

612.
5488

И. С. БЕРИТОВ

ОБЩАЯ
ФИЗИОЛОГИЯ
МЫШЕЧНОЙ
И НЕРВНОЙ
СИСТЕМЫ

612.8

5488

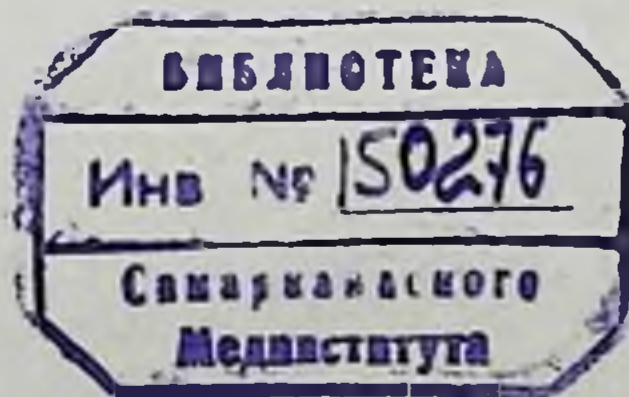
И. С. БЕРИТОВ

ОБЩАЯ ФИЗИОЛОГИЯ МЫШЕЧНОЙ И НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

ТОМ II

СПИННОЙ МОЗГ
И СТЕБЕЛ ГОЛОВНОГО МОЗГА

ТРЕТЬЕ ПЕРЕРАБОТАННОЕ
ИЗДАНИЕ



ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА» МОСКВА — 1966

и.к

АННОТАЦИЯ

Книга является II томом фундаментального руководства по общей физиологии мышечной и нервной системы. В ней подробно изложены различные вопросы, разрабатываемые в физиологических лабораториях Советского Союза и за рубежом. Автор всесторонне освещает проблемы нейрофизиологии. Он критически рассматривает большой тематический материал и дает ему свою оценку. В книге изложены классические исследования прошлого столетия, сохранившие интерес в наше время, последние данные современной нейрофизиологии и электрофизиологии ц.н.с., а также необходимые материалы по морфологии, биохимии и другим смежным дисциплинам. Руководство содержит обширную библиографию и большое количество иллюстраций, оригинальных и заимствованных из работ различных исследователей.

Книга рассчитана на специалистов — физиологов, научных работников, преподавателей, аспирантов.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Последнее издание руководства по общей физиологии центральной нервной системы вышло в 1948 г. За прошедшие 15 лет произошли колоссальные сдвиги в изучении многих физиологических и структурных проблем центральной нервной системы.

Новые значительные факты накоплены благодаря массовому применению микроэлектродной техники для внутриклеточного и внеклеточного отведения электрических потенциалов, а также благодаря изучению внутринейронной структуры и межнейронных связей с помощью электронного микроскопа. Но особенно большой переворот в физиологическом мышлении и понимании физиологических фактов произвели обширные исследования функций и структуры ретикулярной формации в головном мозгу и желатинозной субстанции Роландо в спинном мозгу.

Вышедшая за это время литература настолько обширна, что овладеть ею по первоисточникам не под силу одному человеку. Этим объясняется тот факт, что выход данного тома запаздывает на 5—6 лет сравнительно с первым томом о мышечной и периферической нервной системе, который вышел в 1959 г. После переработки, в которой участвовало много моих сотрудников, книга выросла настолько, что пришлось разделить ее на две части: первая часть посвящается физиологии спинного мозга и ствола головного мозга и выйдет в виде второго тома, а вторая часть относится к физиологии коры больших полушарий и выйдет третьим томом.

Считаю необходимым отметить, что учесть всю литературу по первоисточникам при составлении этой книги было невозможно. Конечно, я все-таки старался отразить в новом издании главные направления в изучении центральной нервной деятельности, но теоретическое толкование основных явлений проводится, как и в предыдущих изданиях, с тех новых точек зрения, которые сложились у меня на основе исследований, производимых в руководимом мной Институте физиологии, а также во многих других всемирно известных нейрофизиологических лабораториях и институтах.

В переработке второго тома, посвященного спинному мозгу и стволу головного мозга, мне помогали мои сотрудники. Они читали переработанные мной главы и вносили свои изменения и дополнения или первоначальная переработка некоторых глав поручалась им, а я потом вносил исправления и дополнения. Н. Н. Дзидзишвили помогал мне в переработке глав III и XVIII, посвященных функциональной роли проприоцепторов в центральной деятельности; П. А. Кометиани — в переработке главы XV, посвященной обмену веществ; М. Р. Купарадзе участвовала в переработке материалов той же главы, относящихся к структурным из-

менениям при утомлении; А. Л. Микеладзе оказал помощь в переработке главы I, посвященной глиальной системе и внутриклеточной структуре нервной клетки по данным электронной микроскопии; С. П. Нарикашвили — в переработке главы XVII, посвященной ретикулярной формации, Т. Ониани — главы XXV, посвященной координации движений беспозвоночных; А. И. Ройтбак помогал в переработке многих глав, в особенности материалов, относящихся к характеристике и происхождению электрических явлений спинного мозга; С. Н. Хечинашвили — в переработке главы XX о тонических рефлексах.

Кроме того, за последние годы моими сотрудниками специально для данной книги были поставлены разнообразные опыты с целью уточнения происхождения многих рефлекторных явлений. Так, Т. К. Иоселани исследовал желатинозную субстанцию при ее локальном отравлении, Л. Р. Квирквелия — ее электрическую активность при раздражениях разных нервных путей. Э. С. Моннава поставил опыты по локализации координирующего аппарата сгибательного тонического рефлекса у лягушки. А. Л. Микеладзе провел серию гистологических исследований в спинном мозгу кошки для локализации окончаний афферентных волокон, а также эфферентных волокон, приходящих из головного мозга. Такую же гистологическую работу провела Н. К. Тотибадзе по изучению окончаний нисходящих эфферентных путей в задних рогах спинного мозга.

Всем упомянутым коллегам приношу благодарность за их существенную услугу. Особо благодарю А. Л. Микеладзе за его помощь в блестящем изготовлении множества рисунков.

Третий том, посвященный коре больших полушарий, окончательно подготовлен и выйдет в ближайшее время.

И. БЕРИТОВ

ГЛАВА I

ОБЩЕЕ ПОНЯТИЕ О СТРОЕНИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПОЗВОНОЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

Общий тип строения центральной нервной системы. Центральная нервная система представляет собой очень сложную организацию клеточных скоплений — центров, или нервных ядер, соединенных между собой пучками нервных волокон, нервными путями. Каждый рецептор связан с эффекторами — рабочими органами, во-первых, коротким путем через тот отдел мозга, куда вступает чувствительное волокно от данного рецептора, т. е. через чувствительные ядра, и, во-вторых, более длинным путем — через другие отделы мозга, т. е. через вторичные чувствительные или передаточные ядра. Эти ядра осуществляют передачу возбуждения как к вышележащим отделам головного мозга, так и к нижележащим отделам спинного мозга.

Предполагалось, что чувствительные и передаточные ядра наряду с передачей возбуждения производят все координированные реакции организма. Но в настоящее время многие выдающиеся гистологи и неврологи не разделяют этого представления. По их мнению, дифференцированные и локализованные координированные реакции обуславливаются названными нервными центрами и нервными путями. Общие же реакции в виде общего облегчения и общего торможения центральной нервной системы осуществляются при участии малодифференцированного нервного субстрата, так называемой ретикулярной формации (сетевидного образования) ствола головного мозга и желатинозной субстанции Роландо в спинном мозгу. В этих структурных образованиях характерные для них нервные клетки расположены диффузно. Но и здесь они местами соединяются в отдельные группы разной сложности. В этих нервных образованиях афферентные импульсы также распространяются как вперед — в сторону переднего мозга, так и назад по спинному мозгу.

В предыдущем издании эти сетевидные образования назывались нейропилем. Выдающийся невролог Херрик (1) так называл все нервные сплетения из дендритных и аксонных разветвлений, причем этим термином отмечались как синаптическое нервное сплетение, каким является ретикулярная формация и желатинозная субстанция позвоночных, так и нервная сеть низших беспозвоночных, являющаяся синцитиальной, в которой отростки одной нервной клетки сливаются с отростками других клеток, а также сплетения высших беспозвоночных, где нервные отростки переплетаются без образования синаптических контактов. Ввиду того что термином «нейропиль» обозначаются образования разного характе-

ра, пришлось его оставить. Этот термин можно свободно применить только к синцитиальному образованию.

В целях научного понимания физиологических процессов в центральной нервной системе необходимо связывать их с теми структурными образованиями, где эти процессы протекают. Особенно важны новейшие достижения микроскопической анатомии центральной нервной системы. В данной главе представлены эти достижения в самых общих чертах в отношении каждого отдела ее, за исключением коры больших полушарий.

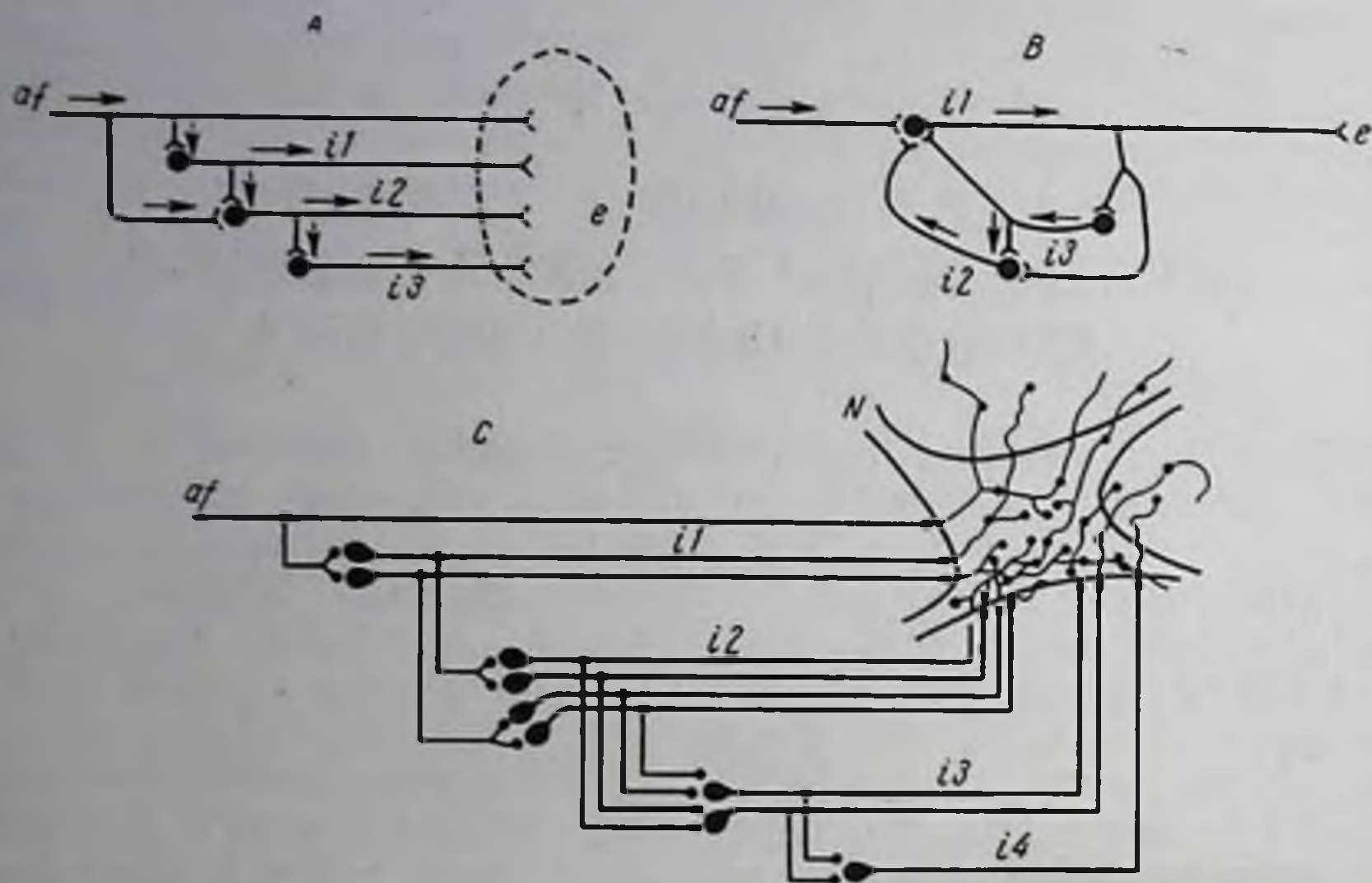


Рис. 1. Схема нервных связей.

А — тип множественной цепочки, где афферентный нейрон *af* связан с эфферентным *e* как непосредственно, так и через один, два и три промежуточных нейрона; В — тип замкнутой цепочки или первого круга, где афферентный нейрон связан с эфферентным нейроном через промежуточные круги разной сложности; С — тип множественной цепочки, где афферентный нейрон *af* связан с двигательной клеткой *N* цепочкой промежуточных нейронов разного состава. При этом аксоны афферентного нейрона и промежуточных нейронов оканчиваются на двигательной клетке во многих точках как конечными, так и боковыми синапсами (Лоренте де Но).

Основные типы соединения нервных элементов центральной нервной системы позвоночных. По данным исследований Лоренте де Но (2) и др., внутри каждого нервного ядра позвоночных нервные клетки связаны между собой. Вследствие этого в каждой паре клеток имеется обоюдосторонняя связь: аксон одной клетки синаптически связан с телом другой клетки. Точно такая же связь существует между нейронами как соседних, так и дальних ядер, а также между этими ядрами и ретикулярной формацией и даже между ними и рецепторами. При этом каждая группа клеток или каждая клетка обоюдосторонне связана с другими клетками нервными путями разной сложности, т. е. со включением разного количества промежуточных нейронов.

Лоренте де Но (3) установил два типа нервных связей, или два закона нервных отношений. Первый — это тип множественной цепочки, по которому один афферентный нейрон связывается с каким-либо конечным эфферентным нейроном многократно через различное число промежуточных нейронов; в этой цепочке возбуждение идет исключительно в одном направлении. Другой тип нервного соединения — это замкнутый круг из промежуточных нейронов, где все входящие в него нейроны свя-

заны друг с другом обоюдосторонне, т. е. аксон каждого предыдущего нейрона связан со многими последующими нейронами, а аксон каждого последующего нейрона — со многими предыдущими (рис. 1). При активизации нервного круга возбуждение распространяется в нем, конечно, в обоих направлениях.

Итак, в каждом нейронном комплексе, так называемом нервном центре, объединение нейронов происходит путем установления между ними двусторонних аксонных связей. И каждый такой объединенный нервный комплекс снабжен своей системой афферентных волокон, по-

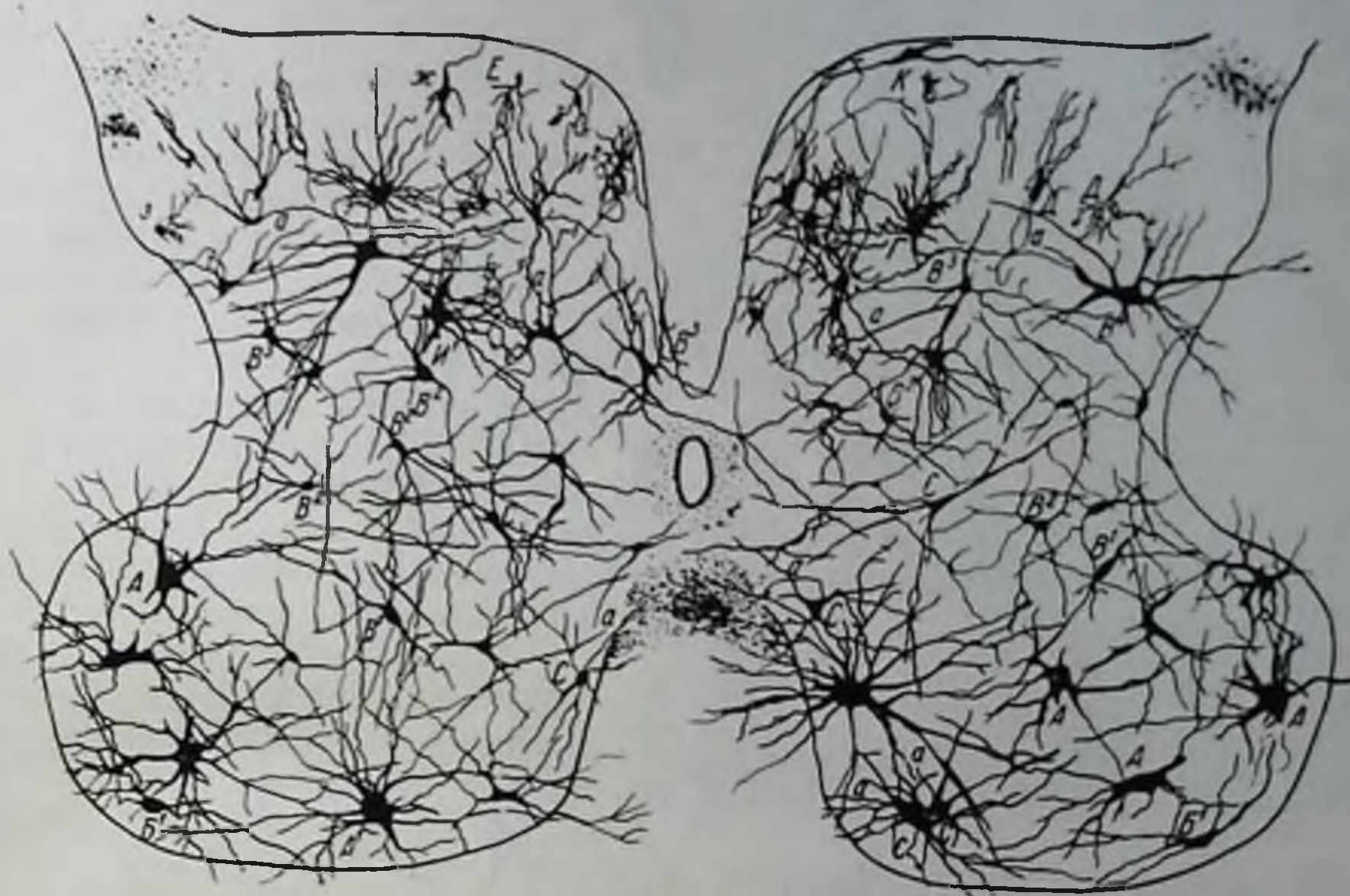


Рис. 2. Схема нейронного строения мозга кошки на уровне шейного утолщения.

А — двигательный нейрон; B^1, B^2, B^3, B^4 — промежуточные нейроны из заднего рога и промежуточной зоны; аксоны (a) их выходят в боковые столбы белого вещества, но коллатерали их заканчиваются внутри серого вещества того же сегмента; С — комиссуральные нейроны, аксоны которых переходят через переднюю спайку на противоположную сторону; Г — на вентральной границе с желатинозной субстанцией Роландо — из nucleus reticularis; Ж, Д, Е, З — нейроны желатинозной субстанции; $И^1, И^2, И^3$ — нейроны типа Гольджи II с разветвлением аксона около клетки в сфере ее дендритов; К — промежуточная клетка под задней поверхностью мозга (Жукова).

средством которых он приходит в активное состояние, и системой эфферентных волокон, посредством которых разряды импульсов передаются из данного комплекса промежуточных нейронов другим комплексам или же двигательным нейронам.

Строение серого вещества спинного мозга. Клеточный состав серого вещества спинного мозга делится на две группы: промежуточные и двигательные нейроны. Промежуточные нейроны, находящиеся между окончаниями чувствительных нейронов и двигательными нейронами, расположены в заднем роге и в промежуточной зоне — между задним и передним рогами, а двигательные нейроны — в переднем и боковом рогах. Каждая группа нейронов имеет свои характерные отличия. Двигательные клетки сравнительно крупные, с длинными дендритами, выходящими иногда за пределы серого вещества в белое вещество; длинные аксоны этих клеток выходят через передние корешки. Промежуточные клетки, очень разнообразной формы и величины, обладают

короткими дендритами, не выходящими из пределов серого вещества (рис. 2). Аксоны их разной длины; часть их не выходит за пределы серого вещества, часть выходит в белое вещество и затем опять заходит в серое вещество на разном уровне центральной нервной системы и там оканчиваются на промежуточных или двигательных нейронах.



Рис. 3. Характерные формы нейронов спинного мозга.
Обозначения те же, что и на рис. 2 (Жукова).

Дендриты промежуточных клеток снабжены шипиками или боковыми отростками разной длины: от 5 до 22 μ . Они более длинные на дистальных участках дендритов, чем на проксимальных. Эти шипики иногда напоминают короткие отростки дендритов. На дендритах двигательных нейронов шипики отсутствуют или очень редки (Жукова, 5) (рис. 3 и 4).

Синаптические контакты на дендритах промежуточных нейронов осуществляются главным образом путем прикосновения аксонных разветвлений к шипикам. На дендритах двигательных нейронов аксон оплетает дендрит или идет рядом с ним, не прикасаясь к его поверхности. Иногда вместо ясно выраженных шипиков можно видеть на этих дендритах просто выступы в виде бородавок, к которым и прикасается аксон (Жукова, 5) (рис. 5).

Заднекорешковые афферентные волокна оканчиваются в сером веществе спинного мозга как на теле клеток, так и на дендритах, но из-

вестно, что в поясничном и крестцовом отделах афферентные волокна, переходящие на другую половину мозга через переднюю спайку, оканчиваются только на дендритах двигательных нейронов (Спрэг, 22). Нервные волокна из приводящих путей белого вещества оканчиваются в заднем роге и в промежуточной зоне. Их конечные разветвления местами образуют клубок или кисточку, очень сходную по форме и величине с пучками дендритов промежуточных нейронов того же поля (Жукова, 5) (рис. 6).

Промежуточные клетки в спинном мозгу располагаются слоями по всей длине мозга. Верхний слой заднего рога называется желатинозной субстанцией Роландо. В этом слое находятся исключительно мелкие клетки с короткими аксонами (см. рис. 2, ж, Е). Под желатинозным веществом слой промежуточных нейронов известен под названием собственного ядра (*nucleus proprius*). Их аксоны направляются к переднему рогу и здесь, видимо, заканчиваются на двигательных нейронах (см. рис. 2, В²). Далее идет промежуточная зона и ядро Кларка. Аксоны этих промежуточных клеток выходят в боковые столбы и образуют восходящие спино-таламические и спино-мозжечковые пути. В вентральном и боковом рогах лежат двигательные нейроны. Их аксоны образуют передние корешки.

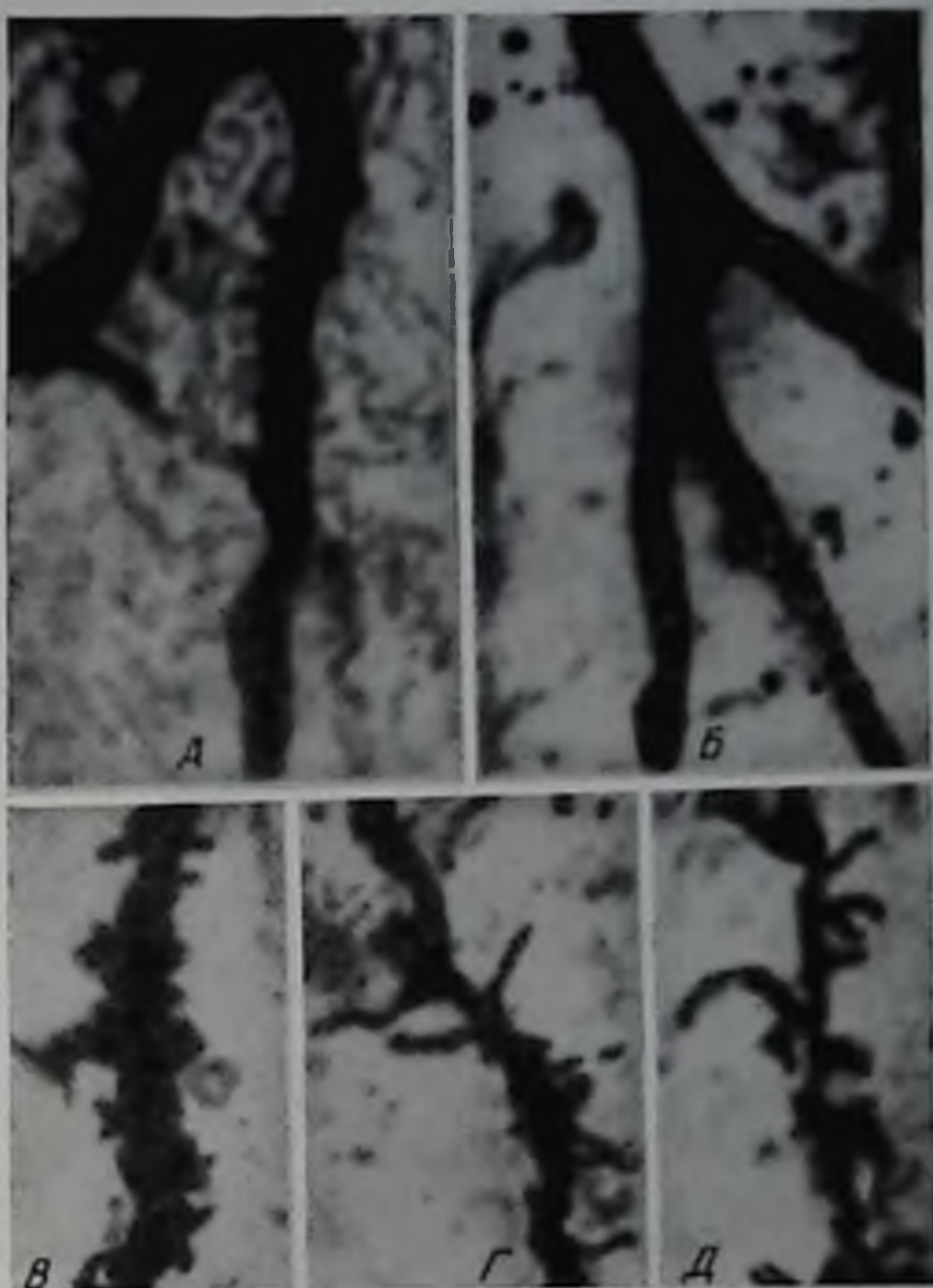


Рис. 4. Структура дендритов спинного мозга. А, Б — дендриты двигательных нейронов; В, Г, Д — дендриты нейронов задних рогов и промежуточной зоны (Жукова).

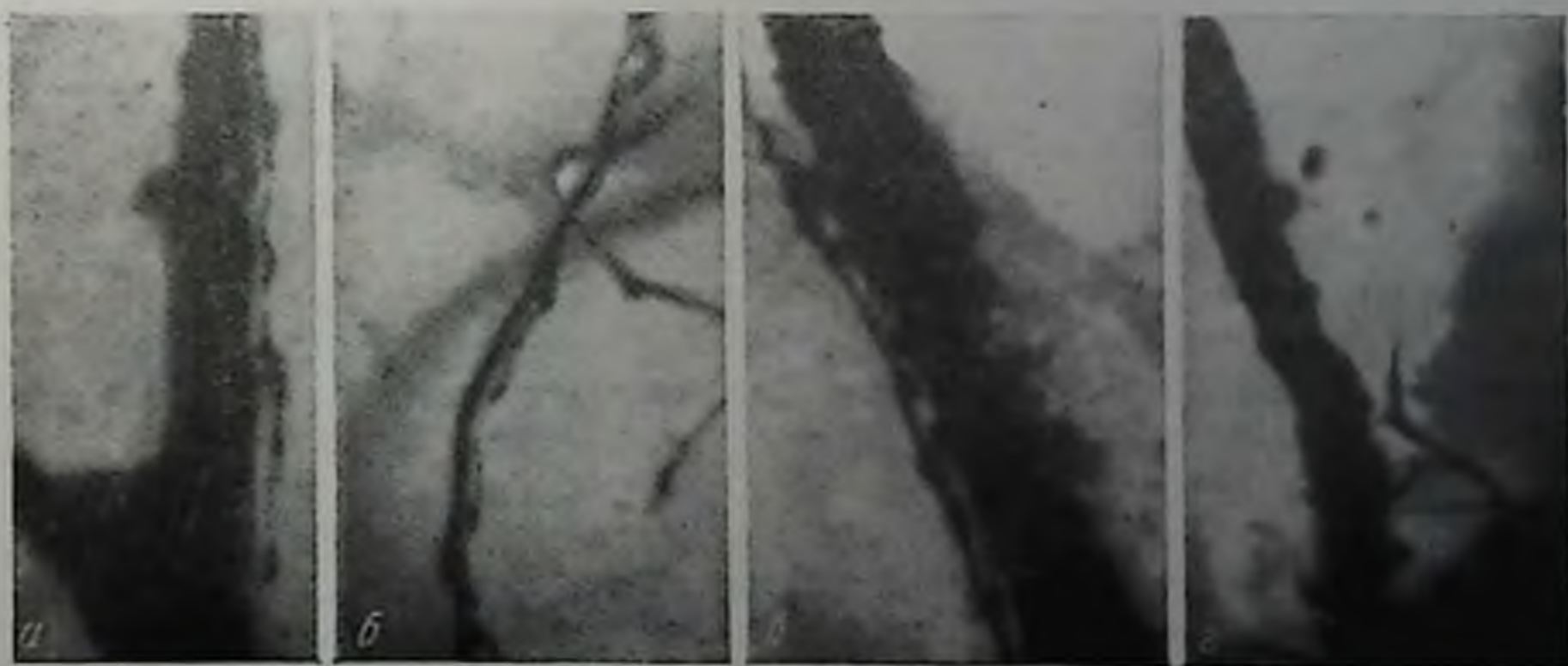


Рис. 5. Разные формы контактов (а — г) аксонов с дендритами двигательных нейронов из спинного мозга кошки (Жукова).

Заднекорешковые волокна заканчиваются во всех этих слоях, но с определенной дифференциацией: заднекорешковые волокна от мышечных рецепторов, видимо, оканчиваются главным образом в ядре Кларка и переднем роге; от кожных рецепторов в области промежуточных

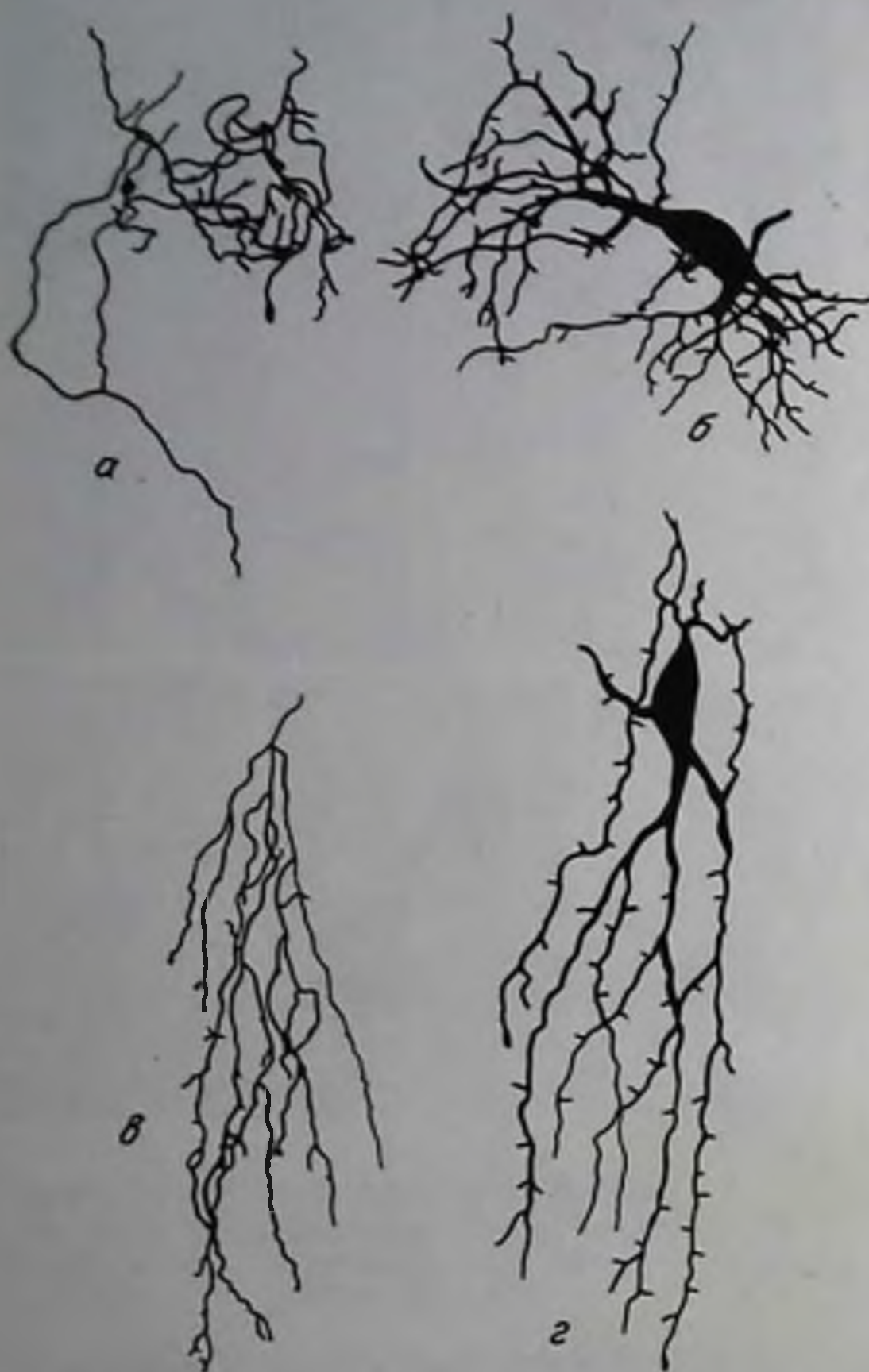


Рис. 6. Разветвления аксонов и дендритов в одном поле.

а — конечное разветвление афферентного волокна в чувствительном ядре тройничного нерва; б — ветвление дендритов промежуточного нейрона в том же ядре; в — конечное разветвление афферентного волокна в желатинозной субстанции; г — разветвление дендритов промежуточного нейрона в той же субстанции (Жукова).

нейронов собственного ядра и промежуточной зоны; от болевых рецепторов и из внутренних органов, главным образом в желатинозной субстанции.

В сером веществе спинного мозга промежуточные и двигательные нейроны образуют множество объединений. Каждое такое объединение имеет определенное функциональное назначение, например производить рефлекс сгибания или разгибания конечности, рефлекс прыжка, рефлекс чесания или потирания задней конечности и т. д. Поэтому такие объединения можно назвать функциональными единицами центральной нервной системы. В каждой такой единице афферентное чувствительное волокно связывается с эфферентным двигательным нейроном посредством промежуточных нейронов, образующих множественную цепочку или замкнутые нервные круги.

Двигательные клетки располагаются группами в переднем и боковом рогах. Для каждой скелетной мышцы существует своя группа, которая тянется в пределах одного или нескольких сегментов (рис. 7). Двигательные клетки вегетативных органов, откуда начинаются преганглионарные волокна, лежат в боковом роге.

Аксоны двигательных нейронов также отдают коллатерали в спинном мозгу еще до выхода из серого вещества. Эти коллатерали возвращаются обратно и оканчиваются тут же в сером веществе. Но существование возвратных коллатералей у двигательных волокон доказывалось главным образом гистологами, как Гольджи (48), Кахаль (28), Леношек (27), Кёлликер (46), Краузе (47). Однако Гольджи, Леношек, Краузе находили коллатерали у каждого двигательного аксона и считали их постоянным явлением; другие же авторы наблюдали их лишь у некоторых волокон, и притом не всегда. Эти возвратные коллатерали в некоторых случаях (у кроликов) сильно ветвятся и образуют нейрофибрилярную сеть там же, в области передних рогов. В заднюю половину мозга эти коллатерали, видимо, не заходят (рис. 8) (Леношек 27).

Несмотря на наличие возвратных коллатералей, двигательные нейроны не принимают участия в образовании нервных кругов. В этом легко можно убедиться путем физиологического опыта: раздражение переднего корешка не вызывает рефлекторного сокращения мышц

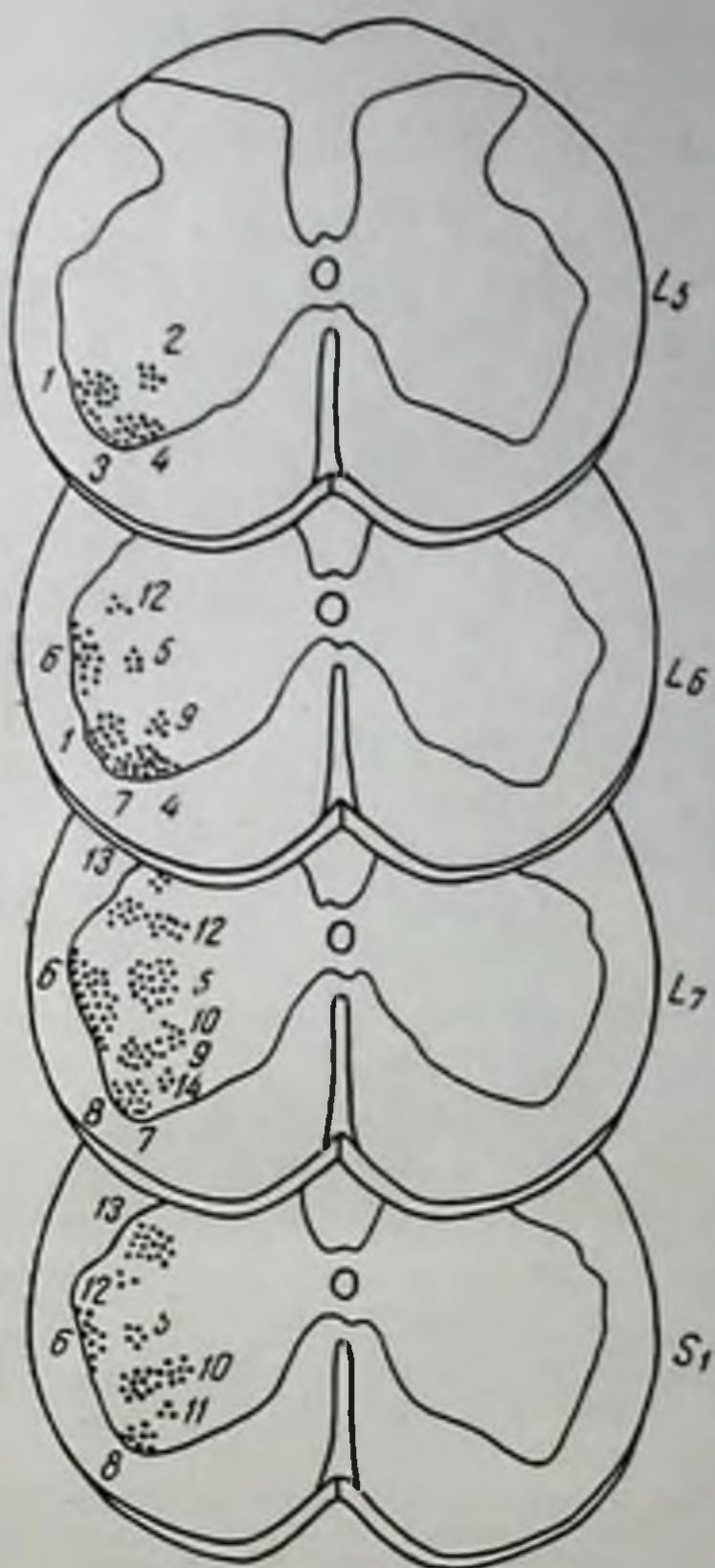


Рис. 7. Распределение двигательных ядер в поясничных и крестцовых сегментах кошки.

L₅, L₆, L₇ — пятый, шестой и седьмой сегмент; *S₁* — первый крестцовый сегмент. 1 — vastus lateralis et medialis; 2 — gracilis; 3 — sartorius; 4 — rectus femoris; 5 — gastrocnemius lateralis et medialis; soleus; popliteus; tibialis posterior, tibialis anterior; 6 — peroneus; ext. digit. brevis et longus; 7 — gluteus superior; 8 — gluteus inferior; 9 — semimembranosus; 10 — biceps; semitendinosus; 11 — obturator internus; 12 — plantaris; flex. halus et digit. longus; 13 — plantaris medialis et lateralis; 14 — quadratus femoris; obturator internus (А. Микеладзе, составил по Романеску).



Рис. 8. Возвратные коллатерали аксонов двигательных клеток.

Спинальный мозг новорожденного кролика: А — аксон двигательной клетки (ax) и сильно разветвленный возвратный коллатераль (r); Б — тонкое сплетение из разветвленных возвратных коллатералей двигательных волокон (a) на наружной границе переднего рога (Леношек).

через тот же или другие передние корешки. Очевидно, эти возвратные коллатерали не оканчиваются на телах двигательных клеток непосредственно или через промежуточные клетки.

Итак, нервные комплексы спинного мозга с определенным биологическим назначением состоят из открытых цепочек и замкнутых кругов промежуточных нейронов без участия двигательных нейронов.

Глиальная система. В центральной нервной системе, как в ее сером веществе, так и в белом, всегда находится особого рода ткань, похожая

на нервную. Ее называют нейроглией. Она связана с нервной системой единством происхождения. Они развиваются из одних и тех же зародышевых листков, но дифференцируются в сравнительно ранних стадиях эмбрионального развития (Поляков, 64).

Из основных четырех видов нейроглии, открытых с помощью светового микроскопа, в количественном отношении, по грубому подсчету, преобладают олигодендроциты, на втором месте волокнистые астроциты, затем протоплазматические астроциты и, наконец, микроглиоциты.

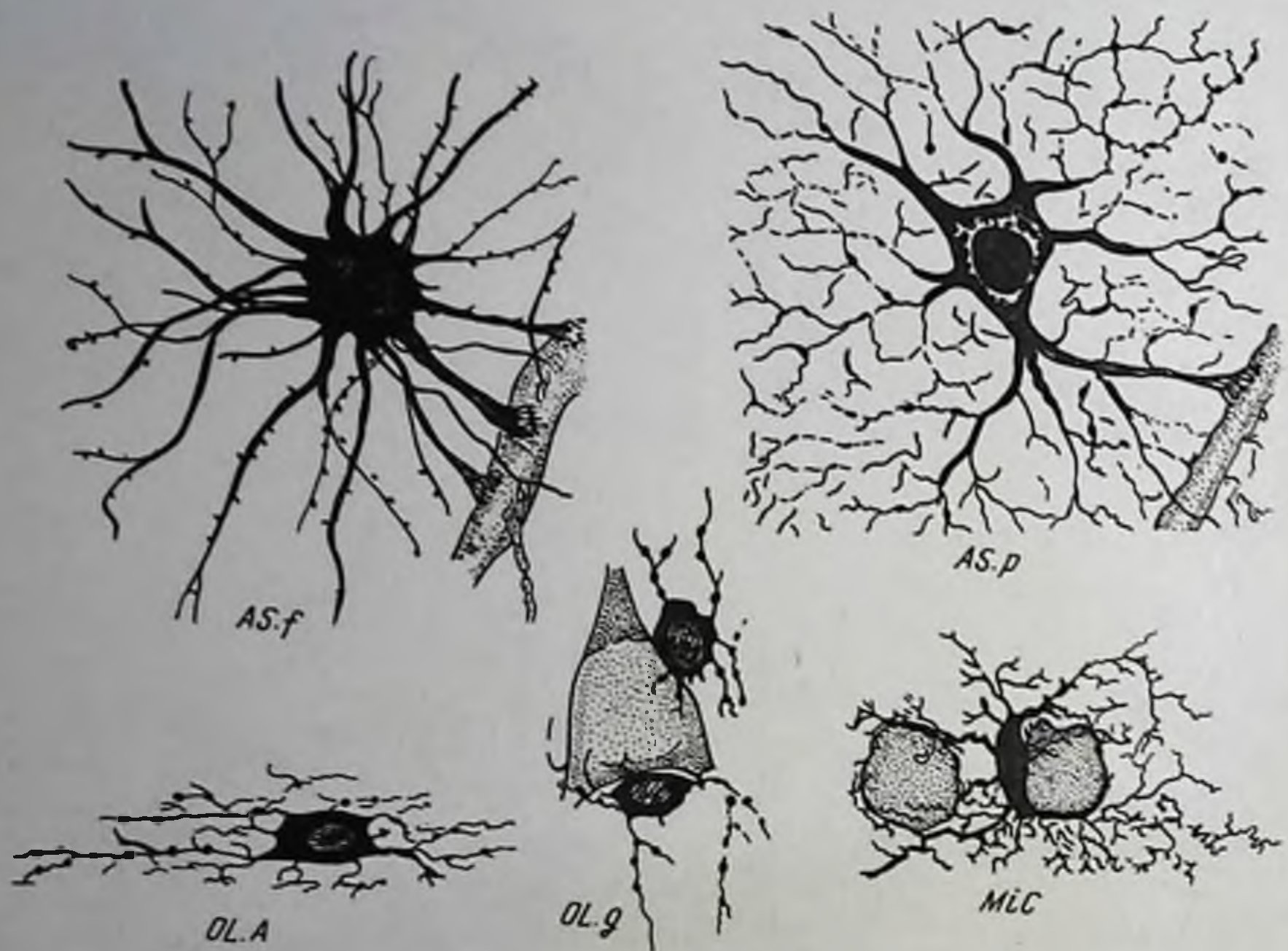


Рис. 9. Глиальная система мозга.

AS.f. — фиброзный астроцит, одним или двумя ножками на сосуде; *AS.p.* — протоплазматический астроцит; *OL.A.* — олигодендроцит белого вещества мозга; *OL.g.* — олигодендроцит среди нейронов (перинейрональные сателлиты); *MiC.* — микроглия (Певфильд).

Волокнистые астроциты находятся главным образом в белом веществе мозга, это небольшие клетки (от 11 до 20 μ) с очень длинными прямыми дихотомически делящимися отростками (рис. 9, *AS.f.*). Тело клетки и отростки содержат фибриллы, что доказано и электронномикроскопически. Из многочисленных отростков астроглия обычно одним отростком, так называемой ножкой, связана со стенкой сосуда. Волокнистые или фиброзные астроциты, располагаясь субпинально в спинном мозгу, образуют своими отростками густую сеть, связанную с сосудами и мягкими мозговыми оболочками мозга. Короткие отростки обычно связаны с оболочками, а длинные — проникают в глубь белого вещества мозга, подходя часто к сосудам. Этот вид астроцитов не образует скопления в известных ядрах нейронов; располагаясь под мягкой мозговой оболочкой и под эпендимой желудочков и спинномозгового канала, он покрывает всю наружную и внутреннюю поверхность мозга. Наиболее крупные астроциты со сравнительно длинными отростками расположены густо на основании мозга в области выхода черепномозговых нервов, в ножках мозга и вокруг сосудов.

Протоплазматические астроциты (рис. 9, *AS.p.*) — крупные звездчатые клетки (от 15 до 25 μ и более) с одним или несколькими нож-

ками на стенке сосуда. Ядра их большие, овальные или неправильной формы, содержат небольшие хроматиновые зерна, имеют большое количество толстых коротких отростков, дающих часто мелкие ветвления. Установлено, что протоплазматические астроциты связаны своими отростками не только с сосудами, но и с нейронами и олигодендроцитами; эти отростки образуют на них контакты. Напротив, как отмечают Шейбел (4) и др., на астроцитах какие-либо окончания не обнаружены. Данный вид астроцитов как в коре, так и в подкорковых образованиях



Рис. 10. Промежуточная зона спинного мозга обезьяны.

Отростки нескольких микроглиозитов (М) оканчиваются на одном и том же нейроне (П) — слева или один микроглиозит дает отдельные ветви к двум нейронам — справа. М — микроглиозит; П — нейрон; О — олигодендроцит; А — астроцит. Ув. 20 X 60 (Микеладзе).

расположен в шахматном порядке; некоторые авторы находили также, что они по 2—3 клетки были расположены вокруг сосудов вместе. Распределение этого вида астроцитов наряду с микроглиозитами соответствует распределению нейронов, т. е. расположены исключительно в сером веществе мозга. В коре больших полушарий преобладают протоплазматические астроциты в средних слоях; по направлению к белому веществу их число уменьшается и по мере появления волокнистых астроцитов они совершенно исчезают в подкорковом белом веществе. Электронномикроскопически эти отростки занимают значительную площадь ткани между клеточными телами, окружают синаптические терминалы в виде муфт и разграничивают их от других смежных структур.

Олигодендролия (или олигодендроциты) — клетки неправильной угловатой формы (рис. 9, OL.A) с незначительной цитоплазмой. Их ядра круглы и пузырьчатые. По величине олигодендроциты занимают среднее положение между протоплазматическими астроцитами и микроглией. Отростки малочисленны, коротки и никогда не образуют ножек на стенке сосуда, а просто окружают капилляр, как это показано элек-

тронномикроскопически. Архитектоническую схему для олигодендроцитов составить трудно, так как данный вид глии расположен повсеместно в веществе мозга диффузно. Олигодендроциты часто расположены как спутники нейронов (рис. 9, *OL.g*), в особенности в коре и подкорковых узлах и др., что наблюдается, однако, не везде. Например, клетки Пуркинье в мозжечке, некоторые клетки варолиева моста и др. их не имеют. Мало олигодендроцитов и среди крупных клеток ретикулярной формации. В коре мозга в количественном отношении олигодендроциты занимают второе место после астроцитов; из серого вещества они непосредственно продолжают в белое, где окружают сосуды и нервные волокна и расположены характерными цепочками в один ряд по 4—12 клеток. В количественном отношении богаты олигодендроглией варолиев мост, продолговатый мозг (нижнее ядро оливы и др.) и особенно ядра зрительного бугра.

Микроглия (рис. 9, *MiC*) свободно разбросана в сером веществе мозга. Особенно многочисленна она в ядерных образованиях мозга с богатой сосудистой сетью. Величина микроглии варьирует и у человека, и у животных. По Рио-Гортега (24) их отростки покрыты многочисленными тонкими ветвями. Электронномикроскопическим путем показано, что наличие этих веточек и присутствие митохондрий в микроглии постоянны. В основном они представлены как спутники нейронов и сосудов в сером веществе мозга вместе с протоплазматическими астроцитами. Их отростки контактируют с каждым нейроном (рис. 10). Много микроглии среди пирамидных клеток коры. В мозжечке она представлена очень ветвистой формой. Исследование структуры микроглиоцитов показало, что их цитологические особенности находятся в зависимости от местоположения в центральной нервной системе. Так, наибольшей величины, причудливого и максимального разветвления отростков достигают микроглиоциты в коре головного мозга, где они расположены характерно, в шахматном порядке. По данным А. Л. Микеладзе (63), микроглия соматических ядер отличается от микроглии, расположенной в вегетативных ядрах. В последних микроглиоциты гораздо меньшей величины, имеют слабо разветвленные и короткие отростки. Кроме того, в вегетативных ядрах резко выступает непосредственный контакт микроглии с нейронами и с кровеносными сосудами, например в ядре Эдингер—Вестфала (рис. 11), в спинном мозгу и т. д.

В самое последнее время обнаружено, что не только олигодендроглиоциты устанавливают контакты с нейронами, но и, наоборот, нервные волокна контактируют с ними, в частности олигодендроцитами, причем одно и то же волокно отдает коллатерали как к нейронам, так и к олигодендроглиоцитам (Шейбел, 4) (рис. 12).

По данным световой микроскопии, все клетки и дендриты спинного мозга покрыты глиальными клетками и их отростками, причем свои отростки клетки нейроглии, с одной стороны, направляют к телам нервной клетки, а с другой — к стенкам кровеносных капилляров. Таким образом, они выступают в качестве посредников между нервными элементами мозга и источниками их кровоснабжения (Поляков, 64). В тех участках, где прилегают синапсы, также имеется глиальный слой, но только более тонкий (Де Кастро, 53) (см. рис. 155 в томе I). Но, по данным электронной микроскопии, между поверхностью клетки и синапсами глиальный слой даже отсутствует (Де Робертис, 54). Характерно, что миелиновые оболочки периферических и центральных нервных волокон развиваются из глиальных элементов (Троицкая, 66), причем эти оболочки продолжают и до концевых структур синапсов (Португалов, 67). А в этих миелиновых оболочках и глиальном футляре, по мне-

нию гистохимика В. В. Португалова, сосредоточено значительное количество ферментов, необходимое для нормального проведения возбуждения в нервном волокне.

Глиальные клетки, их цитоплазма в целом занимают поразительно большое пространство в головном мозгу, значительно превосходя в этом отношении площадь, занимаемую нервными клетками и их отростками. Электронная микроскопия показала, что в центральной нервной системе нет свободных пространств между нервными элементами. Вокруг и между нейронами световой микроскоп обычно показывает наличие свободных от структурных элементов щелей. Данные электронной микроскопии подтверждают, что эти щели возникают главным образом в результате сморщивания глиальных элементов от действия фиксирующих, красящих и других растворов при гистологической обработке нервной ткани.

Субмикроскопическое строение нейрона и синапсов центральной нервной системы. Электронномикроскопическое исследование нейрона выявило субмикроскопические структуры цито- и кариоплазмы и синаптических окончаний. Так, по данным электронной микроскопии, в так называемой субстанции Ниссля обнаружено существование двух субмикроскопических компонентов: компактной сети трубочек и цистерн или профилей (рис. 13, *ci*) и



Рис. 11. Ядро Эдinger — Вестфала. Микроглиоциты (М) связаны отростками с нейронами (N) и капиллярами (K). Каждый нейрон имеет как бы свой микроглиоцит. Ув. 15 × 20 (Микеладзе).

гранулярного вещества (рис. 13, *gr*). Эти цистерны расположены более или менее параллельными рядами. Второй компонент представлен мельчайшими зернами, расположенными характерными рядами, вдоль наружной поверхности мембран эндоплазматического ретикулума или разбросаны гроздевидно или розетками. Предполагают, что эти зернистые элементы, возможно, обуславливают окраску субстанции Ниссля и базофилию цитоплазмы вообще. Предполагают также, что эти зерна равномерно рассеяны в живой цитоплазме и осаждаются на поверхности мембран в процессе фиксации. Для них характерно довольно высокое содержание рибонуклеиновой кислоты.

Электронная микроскопия выявила ультраструктуру аппарата Гольджи, так называемый агранулярный ретикулум (см. рис. 13, *ag*). В изображении электронного микроскопа эта система представлена такими же плотно расположенными цистернами или профилями как у описанного выше эндоплазматического ретикулума с той лишь разницей, что не содержит зернистой массы.

В цитоплазме нейрона между тельцами Ниссля заключены многочисленные митохондрии (*m*); они находятся также в дендритах и синаптических окончаниях. Здесь они обладают характерной структурой,

имеют внешнюю и внутреннюю складчатую мембрану, образующую складки часто параллельно или перпендикулярно к длинной оси митохондрия. Цитоплазма содержит многочисленные рибосомы, различные гетерогенные плотные или мультивезикулярные тела, трубочки и фибриллы примерно 50—100 Å в диаметре, секреторные гранулы, частицы гликогена, пигмент и т. д.

Из субмикроскопических структур ядра обращает на себя внимание двойная мембрана, описанная Хартманом (57), разделенная светлой

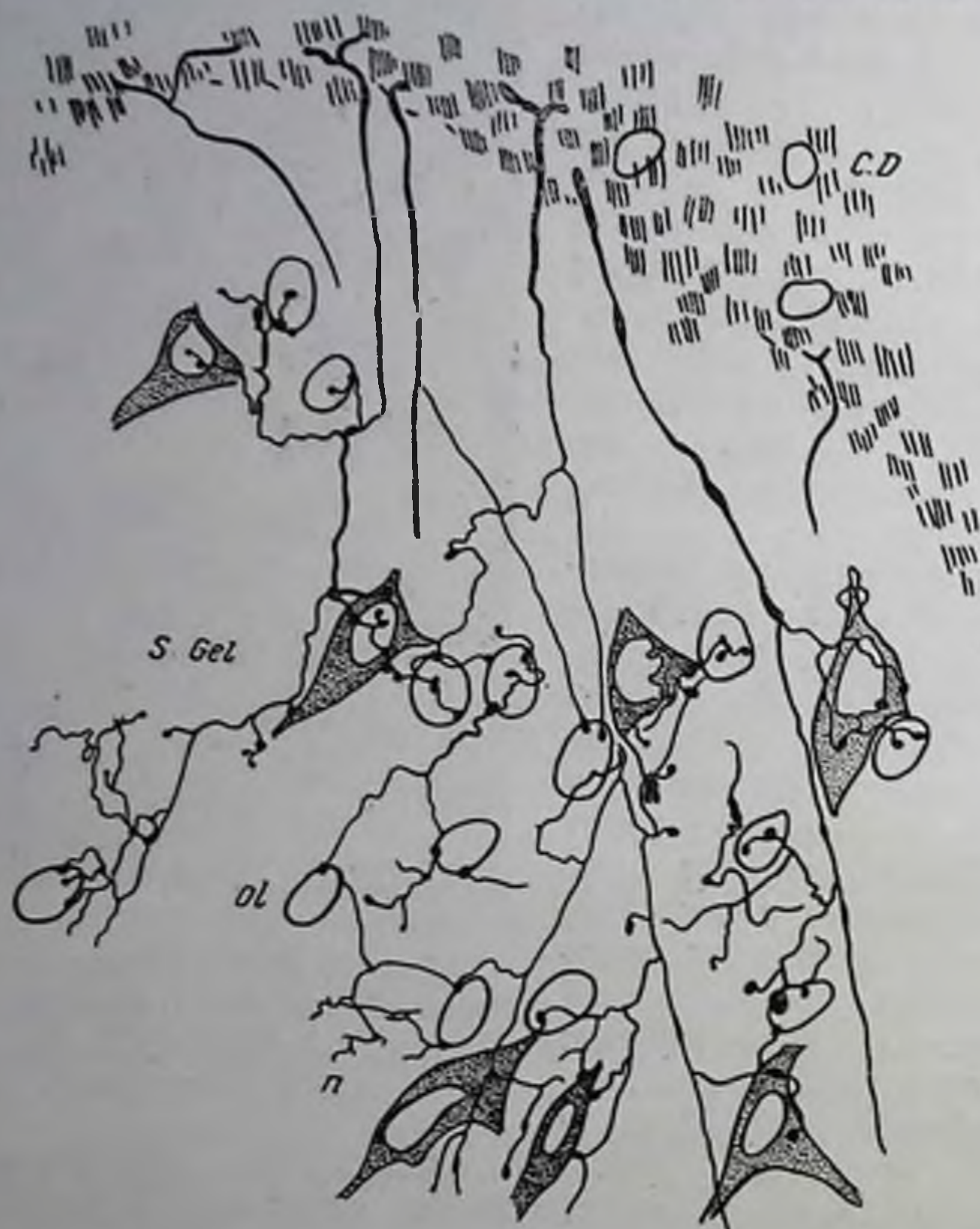


Рис. 12. Связи нервных элементов с глиальными элементами в спинном мозгу.

C.D. — *columna dorsalis*; *ol.* — *oligodendrocytes*; *n* — нейрон; *S. Gel.* — желатинозная субстанция, шейный отдел спинного мозга двухнедельного котенка. Нейроны и олигодендроциты получают окончания с нескольких аксонов. Быстрый метод Гольджи (Шейбелы).

прослойкой шириной около 180 Å. Эта величина непостоянна и у разных клеток, вероятно, различна. Обе мембраны обрываются местами на коротком, примерно 200—300 Å расстоянии, образуя окошечки (рис. 13, *f*).

Исследование синапсов в электронном микроскопе выявило довольно сложное субмикроскопическое строение. По данным Палай (52) и др., независимо от местонахождения в центральной нервной системе все синапсы обладают характерными основными структурами: 1) близкое противостояние пограничной одиночной мембраны пресинаптического окончания и постсинаптической мембраны перикариона или дендрита, без каких-либо протоплазматических продолжений между ними; эти мембраны разделены щелью, примерно, 200 Å ширины; 2) пресинаптические терминалы или «бутоны» (по Кахалю) содержат митохондрии и так

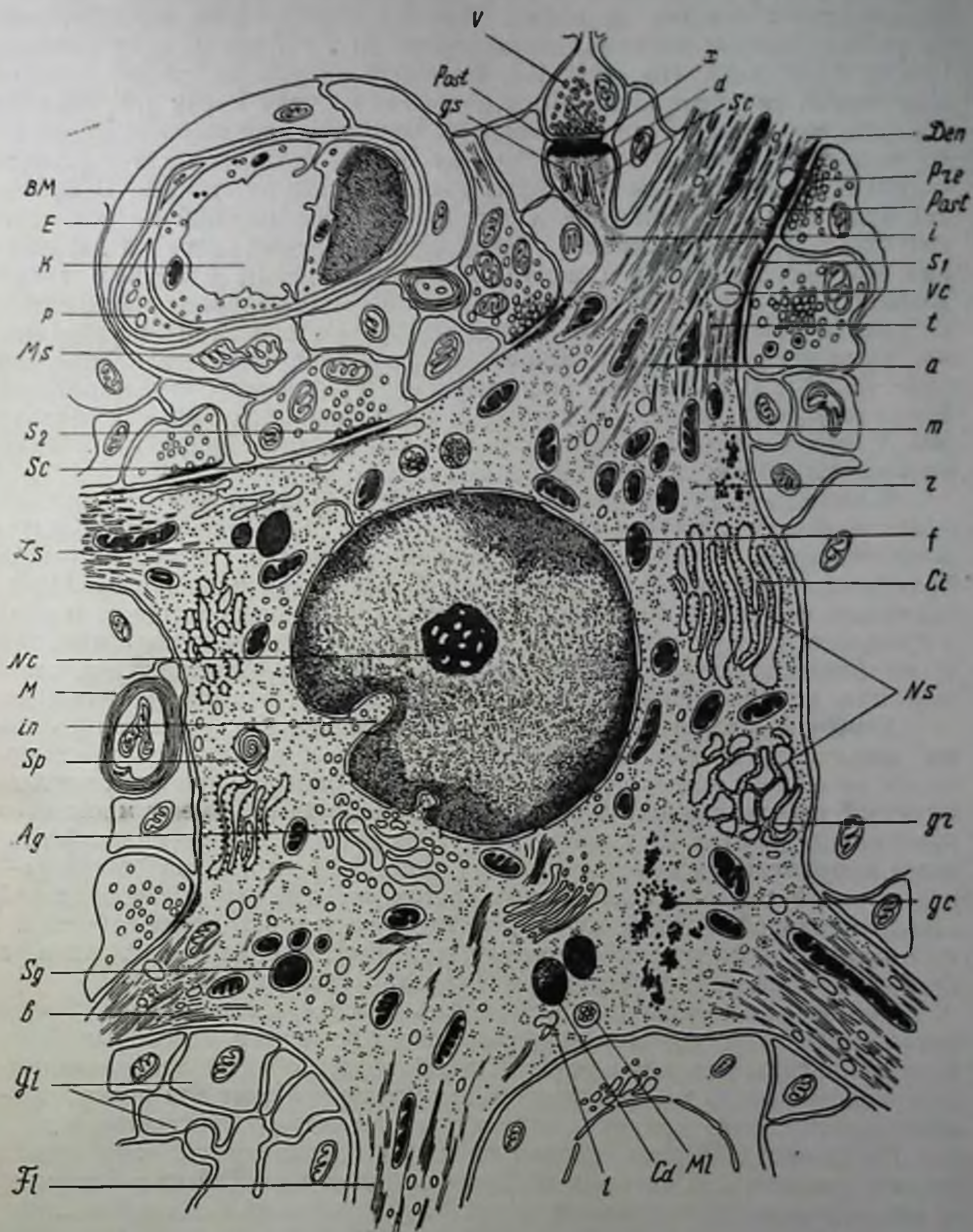


Рис. 13. Схема электронномикроскопического изображения нейрона.

BM — основная мембрана капилляра; E — эндотелиальная клетка; K — полость капилляра; P — пероцит; Ms — мезодермальные элементы; S₂ — синапсы II типа; Sc — цистерны под плазмолеммой; Ls — лизосомы; Nc — ядрышко; M — миелиновое волокно; in — инвагинация оболочки ядра; Sp — спиральная цистерна телец Ниссля; Ag — агранулярный ретикулум; Sg — секреторные гранулы; B — бифуркация трубочек дендрита; Gl — глиальные элементы; Fl — нейрофибриллы; gs — зернистая масса шипика; Post — постсинаптическая мембрана; o — пресинаптические пузырьки; x — интерсинаптическое вещество; d — плотное вещество между мешочками; Sc — мешочки синаптического аппарата шипика (по Грей, 1959); Den — дендрит; Pre — пресинаптическая мембрана; l — перешеек шипика; S₁ — синапс I типа; Vc — вакуолы в постсинаптической части дендрита; t — трубочки дендрита; a — анастомозы между трубочками дендрита; m — митохондрий; r — рибосомы; f — окошечки или фенестры оболочки ядра; ci — цистерны; Ns — тельца Ниссля; gr — гранулярный компонент телец Ниссля; gc — частицы гликогена; ml — мультивезикулярные тела; cd — плотные тела; l — липидные тельца (составил А. Л. Микеладзе).

называемые «синаптические пузырьки» от 200 до 450 Å в диаметре. 3) постсинаптический участок, будь это тело клетки, дендрит или шипик, содержит митохондрии и вакуолы различной величины, но не содержит синаптические пузырьки. Все эти образования представлены на условной схеме нейрона, составленной А. Л. Микеладзе по данным Палай, Грей и др. (см. рис. 13). Строение аксо-соматических и аксо-дендритных синапсов коры мозга подробно изучено Греем (59, 60). Он показал, что область противостоящих мембран характеризуется утолщением и увеличением плотности, на основе которых он в корковых синапсах различает две категории синаптических контактов. В синапсах первого типа утолщение и уплотнение простираются на всю контактную поверхность синапса. Такие синапсы встречаются на дендритных стволах и шипиках (рис. 13, S_1). По сравнению с первым типом в синапсах второго типа утолщение и уплотнение области простираются на сравнительно маленьком протяжении. Второй тип встречается на мелком дендритном стволе и на клеточном теле нейрона (рис. 13, S_2). В целом постсинаптическое утолщение более выражено, чем пресинаптическое. Межуточная щель шириной приблизительно 300 Å; она содержит липкий материал неизвестной природы, который расположен ближе к постсинаптической мембране.

В синаптическом окончании отмечается скопление так называемых синаптических пузырьков ближе к мембране, где они расположены плотнее; кроме того, здесь в окончании находится в преобладающем большинстве случаев один митохондрий, редко два или больше. Предполагают, что гроздь мелких пузырьков играют непосредственную роль в трансмиссии нервного импульса через синапс, а именно полагают, что в синаптических пузырьках находятся медиаторы — ацетилхолин, катехоламин, перинефрин и др., которые синтезируются в окончаниях (54).

Строение желатинозной субстанции Роландо. Как указывалось выше, желатинозная субстанция Роландо занимает верхушку заднего рога. По новейшим исследованиям Пирсона (6), большинство клеток желатинозной субстанции очень маленькие (от 6 до 14 μ), имеют множество коротких дендритов. Дендриты желатинозных клеток у дорсальной границы направляются вентрально, а у клеток вентральной границы — дорсально. У тех же желатинозных клеток, которые лежат с медиальной или латеральной стороны, пучки дендритов частью отходят соответственно в латеральном и медиальном направлениях, т. е. во всех случаях в глубь желатинозной субстанции (Жукова, 5) (см. рис. 2 и 3).

Аксоны желатинозных клеток очень коротки и очень тонки. Этими аксонами они связываются друг с другом. Кроме того, некоторые более длинные аксоны выходят в боковой столб и затем обратно заворачиваются в желатинозную же субстанцию. Значит, они служат для распространения возбуждения из одного сегмента желатинозной субстанции в другие. По Пирсону (6), эти аксоны трудно прослеживаются; они редко отдают коллатерали, которые исчезают в заднем роге. Клетки собственного ядра сравнительно крупные. Часть их дендритов проникает в желатинозную субстанцию и достигает почти ее дорсальной границы. Эти дендриты покрыты шипиками. Их аксоны идут вентрально, часть из них переходит через переднюю комиссу на другую сторону.

С медиальной и латеральной сторон к желатинозной субстанции прилегают особого рода крупные клетки, так называемые перикорнеальные клетки. Их дендриты целиком входят в желатинозную субстанцию и глубоко проникают в нее. Они также густо усеяны шипиками. Аксоны их идут в вентральном направлении, но прослеживаются на коротком расстоянии. Некоторые из них выходят в боковой столб, делятся на две

ветви — восходящую и нисходящую, которые потом заворачивают в собственное же ядро. На рис. 14 представлен весь этот клеточный состав по Пирсону.

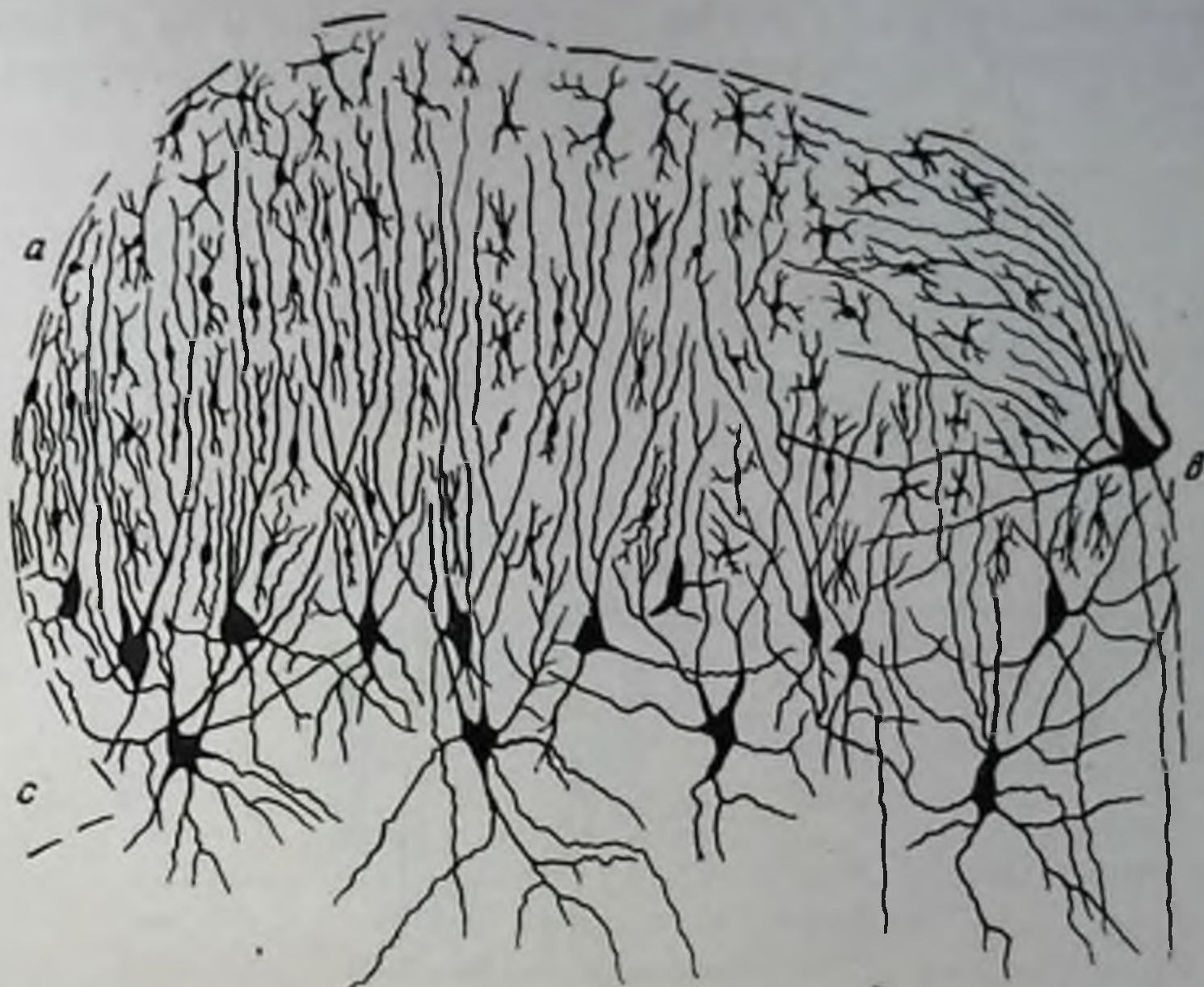


Рис. 14. Схема желатинозной субстанции и ее отношения к нейронам nucleus proprius и перикорнеальным клеткам.

Поперечный разрез (по Гольджи) спинного мозга младенца: *a* — клетки желатинозной субстанции; *b* — перикорнеальные клетки; *c* — клетки nucleus proprius (Пирсон).

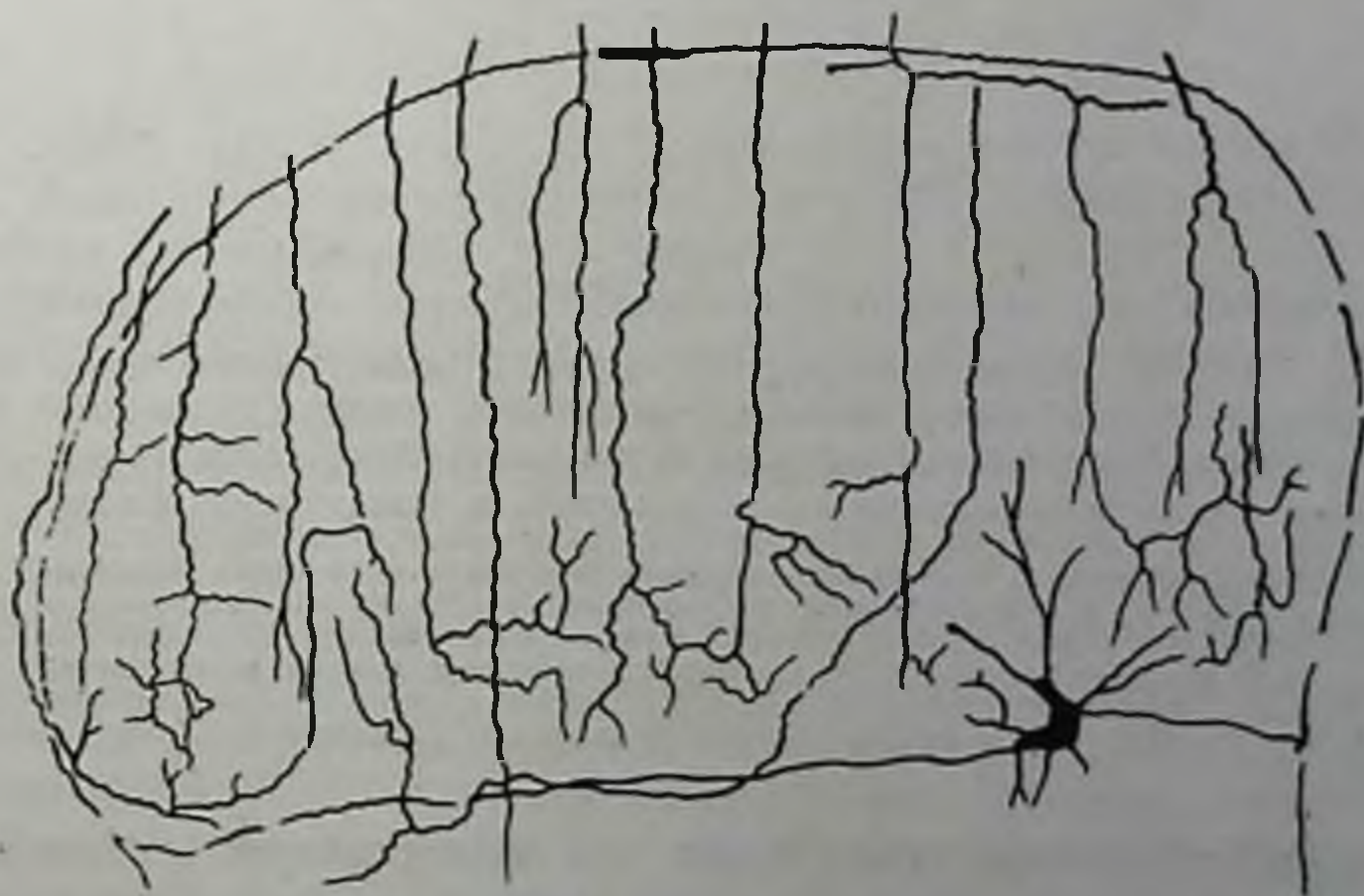


Рис. 15. Схема хода тонких заднекорешковых волокон, которые входят из столба Лиссауера в желатинозную субстанцию.

Поперечный разрез из спинного мозга новорожденного котенка (Пирсон).

Толстые заднекорешковые волокна, точнее толстые коллатерали из задних столбов, большей частью обходят желатинозную субстанцию с медиальной и латеральной сторон. Однако есть и такие толстые волокна, которые проходят через желатинозную субстанцию, не отдавая здесь

коллатералей. Тонкие коллатерали заднекорешковых волокон из дорсального столба Лиссауэра целиком заходят в желатинозную субстанцию и доходят до ее вентральной границы (рис. 15). Они ветвятся здесь и, видимо, оканчиваются как на телах клеток, так и на их дендритах. Эти разветвления тонких волокон вместе с дендритами образуют густую сеть (рис. 16).

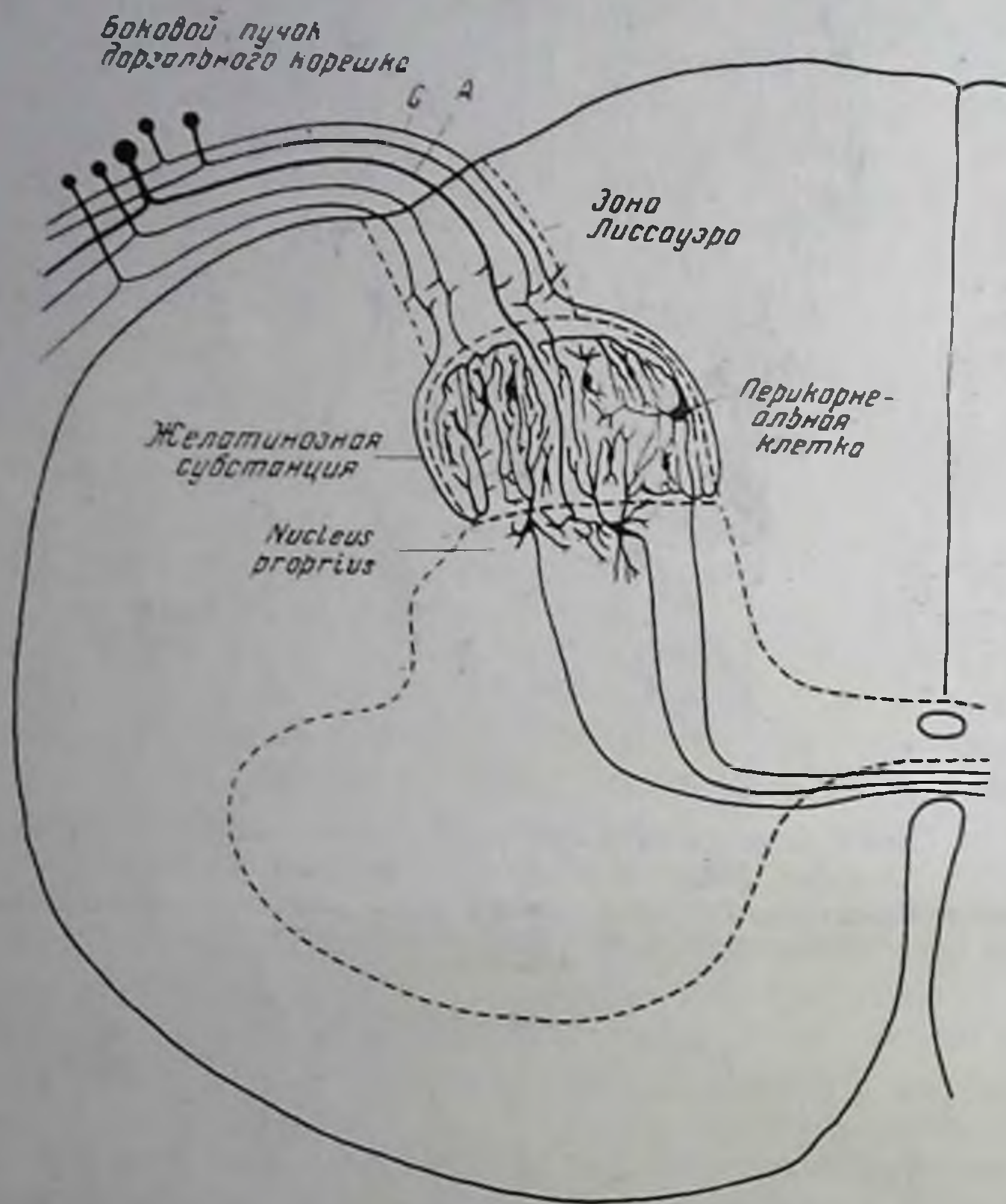


Рис. 16. Схема поперечного разреза человеческого спинного мозга, показывающая отношение волокон бокового пучка дорсального корешка к нейронам дорсального рога.

А — толстое миелиновое волокно, которое проходит через желатинозную субстанцию и синаптически оканчивается на клетках собственного ядра; С — тонкие волокна дорсального корешка, оканчивающиеся в желатинозной субстанции. Малые клетки желатинозной субстанции представлены как промежуточные нейроны. Из клеток собственного ядра и перикорнеальных клеток изображены те, которые отдают свои аксоны к боковому спино-таламическому пути противоположной стороны (Пирсон).

Нейрофибрилярное сплетение на поверхности спинного мозга. Сюда входит прежде всего перимедуллярный нейрофибрилярный слой, который образуется главным образом из дендритов двигательных и промежуточных клеток и коллатералей заднекорешковых волокон (рис. 17). Но здесь же под pia mater находятся клеточные образования, дендриты которых тоже образуют густую сеть. С этим субпиальным сплетением входят в связь дендриты от двигательных и промежуточных нейронов и коллатерали заднекорешковых волокон. Последние оканчиваются здесь синапсами (7). Перимедуллярное сплетение и субпиальный клеточный слой сильнее всего развиты у рыб и амфибий (Кахаль, 8; Немилов 9.

и др.). У птиц имеется только остаток перимедуллярного сплетения (Келликер, 10, и др.). У млекопитающих перимедуллярное сплетение имеется только в эмбриональной стадии: дендриты из серого вещества достигают поверхности мозга. Но у взрослых они сильно ветвятся, идут в разных направлениях, переходят на другую сторону через переднюю

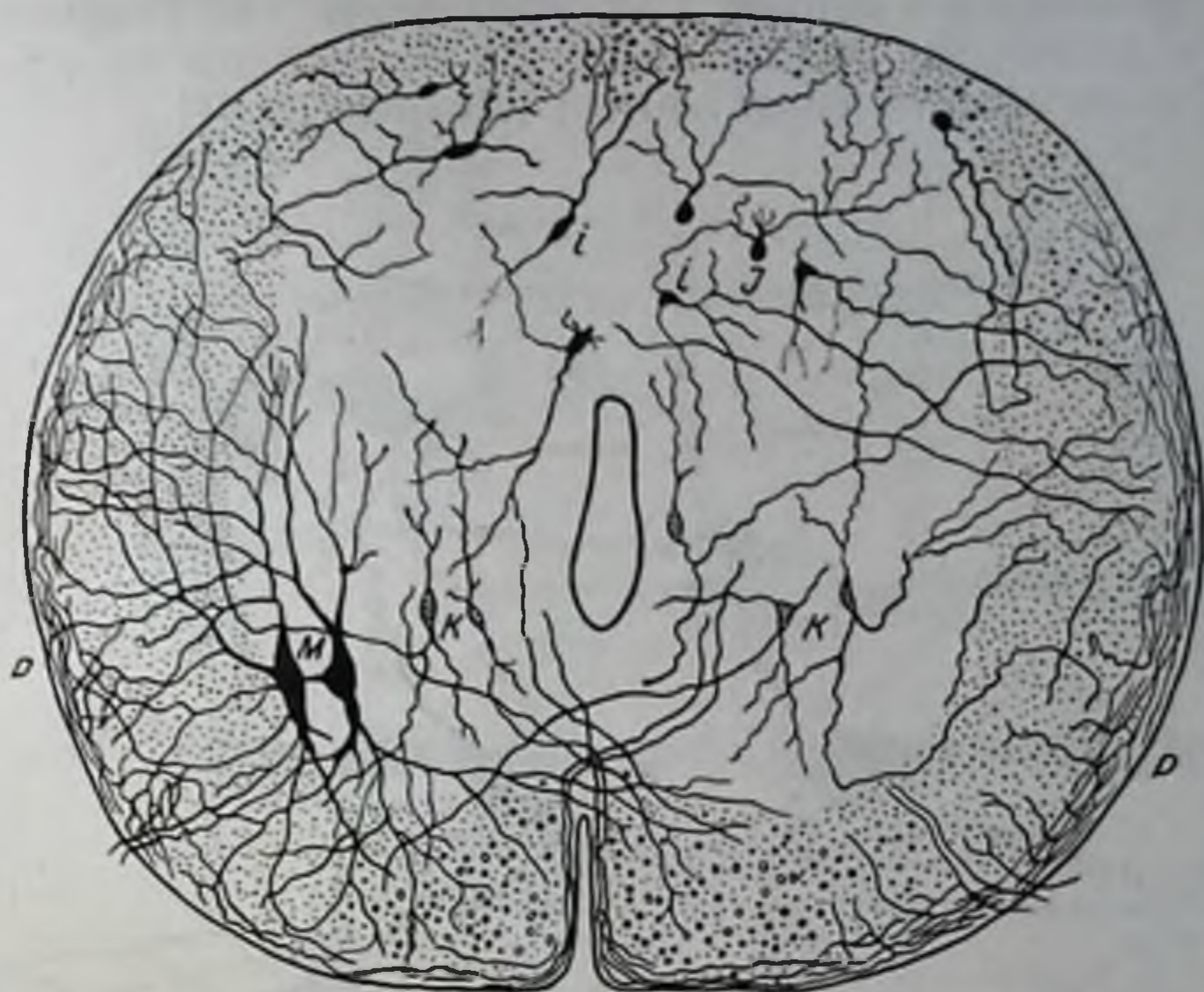


Рис. 17. Перимедуллярное сплетение спинного мозга лягушки. Сплетение занимает поверхностный слой мозга. Туда вступают дендриты как от двигательных клеток М, так и от промежуточных нейронов К; К — комиссуральные клетки, аксоны которых переходят на другую половину мозга (Р. Кахаль).

комиссуру серого вещества, но на поверхность мозга не выходят (Кахаль, 8). Субпиальный же слой имеется и у млекопитающих в довольно развитом виде (Немилов, 9) (рис. 18).

О распространении заднекорешковых волокон в спинном мозгу. Каждое афферентное, т. е. чувствительное, волокно сейчас же после вступления в спинной мозг делится на две веточки: одна веточка идет в каудальном направлении, проходя в белом веществе мозга (задние и боковые столбы) несколько сегментов; другая веточка идет в краниальном направлении (задние столбы). Длина восходящих веточек разнообразна, так как они прерываются на разных уровнях спинного мозга; некоторые из них достигают продолговатого мозга. Обе веточки отдают многочисленные боковые ответвления — коллатерали, заходящие в серое вещество мозга. Здесь они заканчиваются на клетках желатинозной субстанции, в столбах Кларка и вообще в промежуточной зоне. Коллатерали афферентных волокон одной симметричной половины мозга переходят в небольшом количестве и на другую половину по задней комиссуре. Здесь они заканчиваются в сером веществе, не заходя в передний рог. Кроме того, связь между обеими половинами осуществляется путем особых вставочных нейронов, известных под названием комиссуральных. Клетки этих нейронов лежат в промежуточной зоне серого вещества, а аксоны их переходят по передней комиссуре на другую сторону и заканчиваются в переднем роге в области двигательных клеток. По

передней комиссуры переходят также из одной половины мозга в другую дендриты двигательных клеток (Кахаль, 43) (см. рис. 17).

Связь афферентных нейронов с двигательными клетками наиболее интимна в пределах того сегмента, где он вступает в мозг. Интимность связи, по-видимому, прежде всего обуславливается тем, что здесь от каудальной и краниальной веточек данного афферентного нейрона отходит наибольшее количество коллатералей. Те же веточки на дальнейших участках отдают меньше коллатералей (Лапинский, 44).

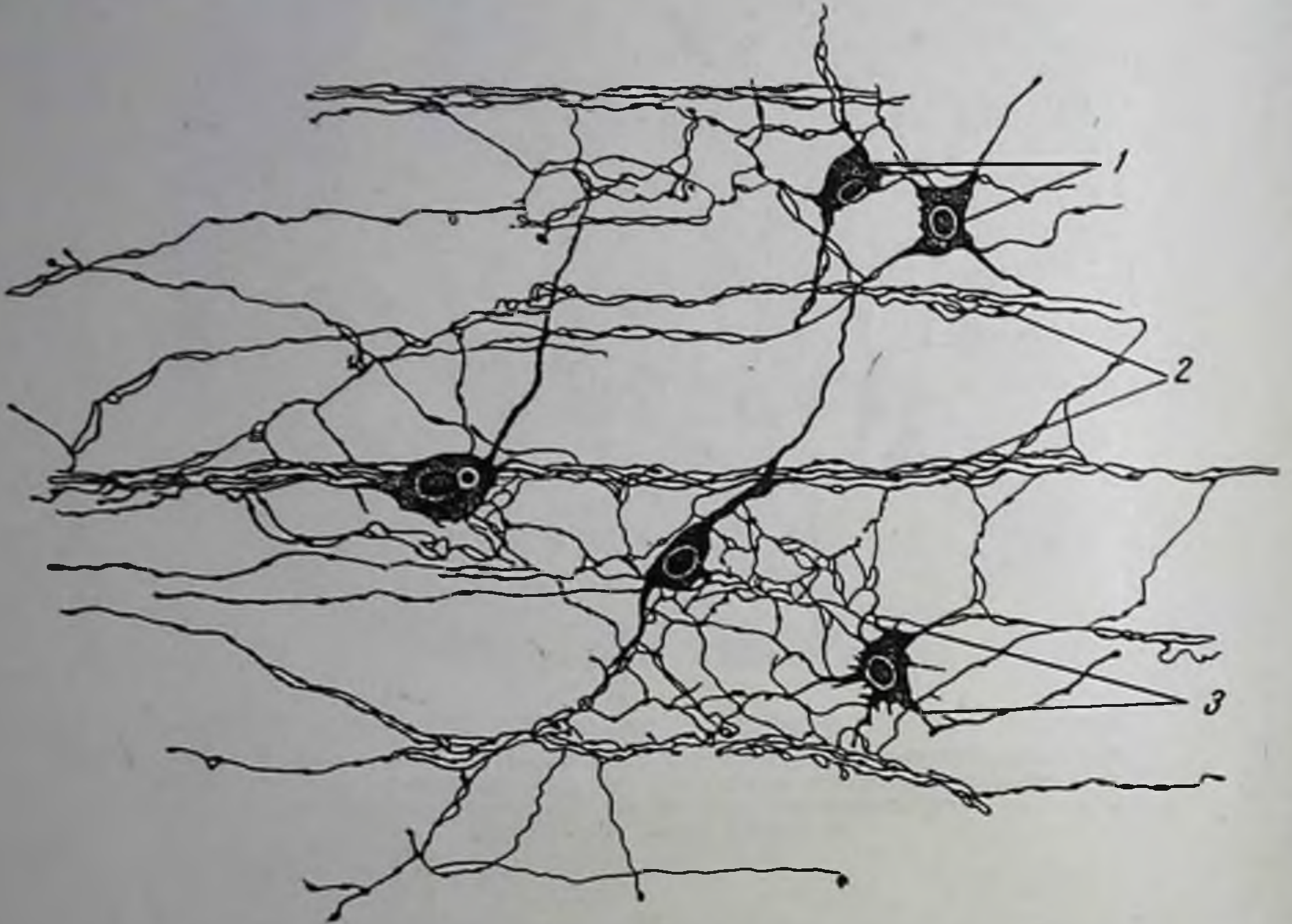


Рис. 18. Субпиальный нервный слой в спинном мозгу котенка.

1 — субпиальные клетки; 2 — сплетение, образованное дендритами нервных клеток; 3 — начальный отдел дендритов. Окрашено метиленовой синью (Немилов).

Обычно каждый афферентный нейрон находится в связи с большим количеством промежуточных нейронов, а аксоны последних стекаются к ограниченному количеству двигательных нейронов, но любой афферентный нейрон с любого рецепторного поля может подействовать через более или менее сложную цепочку нейронов на данный двигательный нейрон. Это сведение всех нервных путей к одному «общему конечному пути» и называется принципом конвергенции (Шеррингтон, 45).

Строение ствола головного мозга. Этот отдел мозга, состоящий из продолговатого мозга, варолиева моста и среднего мозга, содержит два характерных нервных образования: восходящие и нисходящие нервные пути со включением нескольких чувствительных и передаточных ядер составляют одно образование, по которому возбуждение передается от рецепторов в передний мозг и обратно из разных отделов головного мозга к рабочим органам. Эту систему принято называть специфической, ибо через нее осуществляются все локальные дифференцированные реакции, вызываемые раздражением того или другого рецептора. К специфической системе относятся, например, ядра клиновидного канатика (nucleus

cuneatus), ядро нежного канатика (nucleus gracilis), где оканчиваются волокна задних столбов спинного мозга, ядро нерва преддверия (nucleus Deitersi), ядро нисходящего корешка тройничного нерва, вентральное и дорсальное ядро слухового нерва и т. д. К специфическим нужно отнести ядра оливы и красные ядра, которые являются передаточными станциями в специфической системе.

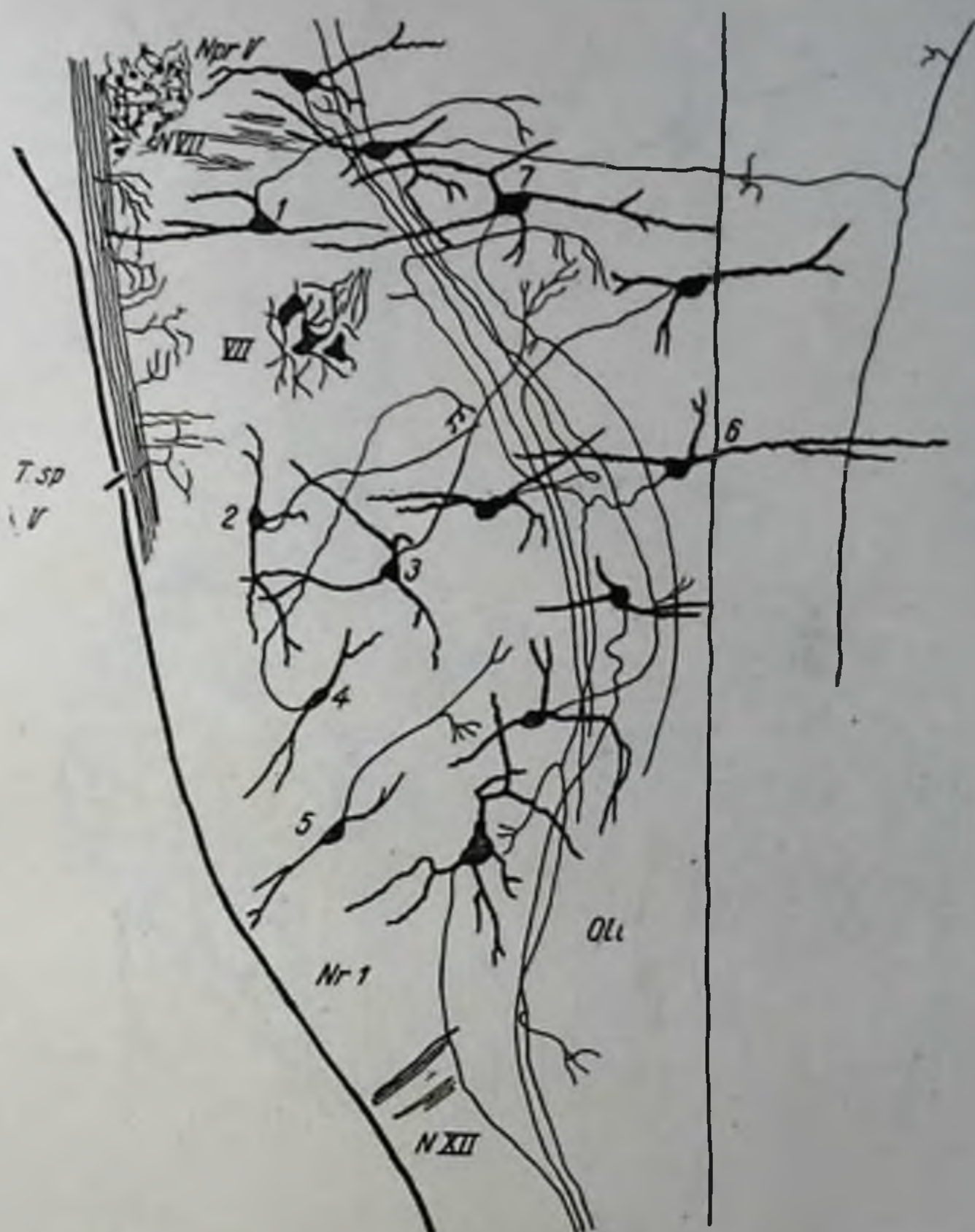


Рис. 19. Горизонтальный срез продолговатого мозга крысы. В медиальной зоне расположены гигантские клетки (6, 7), их аксоны идут к спинному мозгу, но на некотором расстоянии отдают коллатерали, оканчивающиеся в ретикулярной формации. Множество мелких клеток отдает короткие аксоны, оканчивающиеся вблизи их (1, 2, 3, 4, 5) (Валверде).

Другим образованием является ретикулярная формация, которая начинается в шейном отделе спинного мозга, затем, расширяясь, заполняет большую часть продолговатого мозга, варолиева моста и среднего мозга.

Нейроны ретикулярной формации ствола головного мозга, в частности продолговатого мозга, имеют такое же строение, как вообще промежуточные клетки спинного мозга, у них немного коротких дендритов и по одному аксону разной протяженности. Эти нейроны имеют характерное отличие как от чувствительных нейронов специфических ядер, так и от двигательных нейронов (Жукова, 21). Большинство клеток мелкие, с короткими аксонами, но есть гигантские клетки с длинными аксонами

(рис. 19) (Жукова, 21; Валверде, 14). В продолговатом мозгу мелкие нейроны скопляются между дендритами гигантских нейронов (Косицын, 68).

Аксоны мелких нейронов ретикулярной формации оканчиваются прежде всего как на ретикулярных же нейронах, так и в двигательных и чувствительных ядрах продолговатого мозга. Но длинные аксоны ги-



Рис. 20. Ретикулярная формация и желатинозная субстанция Роландо продолговатого мозга.

Sp — желатинозная субстанция; с — клетки ретикулярной формации и их связи с желатинозной субстанцией; п. V — коллатерали чувствительных волокон тройничного нерва (Бехтерев).

гантских клеток направляются также в спинной мозг до грудных сегментов (см. подробно у Росси и Цанкети, а также по новейшим данным у Вальдмана) (44). Ретикулярная формация находится также в связи с желатинозной субстанцией как в продолговатом мозгу, так и в шейном отделе спинного мозга (Бехтерев, 12) (рис. 20).

В пределах ретикулярной формации мы находим синаптические окончания в виде пуговок разной величины как на теле ретикулярных клеток, так и на дендритах. Они образуют довольно сложные «пуговча-

тые кусты» на теле клеток (Шейбелы, 13) (рис. 21). Как тела, так и дендриты гигантских клеток густо покрыты синаптическими окончаниями (Косицин, 68). На дендритах иногда наблюдаются расположенные вдоль них аксонные волокна. В некоторых случаях на мелких клетках



Рис. 21. Синаптические связи нейронов медиальной области ретикулярной формации продолговатого мозга (Шейбелы).

А — сочетанно идущие волокна 1—5 и 7—8, по-видимому, образуют синаптические контакты с нейроном. Волокна 3, 4 и 8 разветвляются в виде довольно сложных пучков на теле клетки; 9 и 11 образуют пучковые окончания на дендритах; 10 и 12 — оканчиваются на теле нейрона.

В и С: волокна 2, 3, 4 — разветвляются на дендритах клетки В; 6 — оканчивается на теле клетки В, а коллатераль — на теле клетки С; 5 — ветвится на теле клетки С; 8 пересекает клетку В, видимо, без контакта (М. и А. Шейбелы, Моллика и Моруцци).

синаптические окончания обнаруживаются только на дендритах, а тело клетки свободно от них (Валверде, 14; Косицин, 68) (рис. 22).

По новейшим исследованиям, синаптические контакты в ретикулярной формации осуществляются также путем контактов между дендритами разных нейронов — дендра-дендритные контакты, а также между дендритом одного нейрона и телом клетки другого — дендро-соматические контакты (Эстабл, 15) (рис. 23А и 23В).

Ретикулярная формация занимает в каждой симметричной половине мозга центральное положение. Клеточные элементы местами собираются в ядра разной величины. К ним относятся: ядро Бехтерева в покрывке моста, каудальное и оральное ядро покрывки мозга, латеральное ядро сбоку и книзу от нижней оливы, парамедиальное ядро около средней линии дорсально от нижней оливы, гигантоклеточное ядро у кролика и кошки, расположенное от передней половины оливы до уровня ядра лицевого нерва, и много других (Бродал, 19; Вальдман, 44). Как



Рис. 22. Синаптические связи в ретикулярной формации.

Из области, окружающей ядро подъязычного нерва новорожденного котенка. Клетка 1 — афферентное терминальное волокно (а) обвивает один дендрит в его среднем участке, а затем переходит на другой дендрит, не касаясь тела клетки. Другое волокно обвивает проксимальный участок того же дендрита и отдает коллатераль в сторону другого дендрита. Клетка 2 — множество терминальных волоконцев оканчивается на одном дендрите; на других дендритах их сравнительно мало, а на теле клетки их нет совсем. Клетка 3 — терминальное волокно идет вдоль дендрита и оканчивается на теле клетки наряду с окончаниями других волоконцев (Валверде).

уже было сказано, через систему ретикулярной формации возбуждение распространяется как в сторону спинного мозга, так и к переднему мозгу. Эффект этого распространения возбуждения имеет по преимуществу диффузный характер в виде общего облегчающего или тормозящего действия на реакции, вызываемые через специфическую систему. Поэтому систему ретикулярной формации принято называть неспецифической.

На рис. 24 дана схема специфической (кожно-мышечной) и неспецифической систем.

Нервное сплетение из аксонных и дендритных разветвлений имеется не только в ретикулярной формации, но и в нервных ядрах, даже в специфических.

Наиболее детальное микроскопическое исследование строения ствола головного мозга было произведено Херриком на низших позвоночных, Кахалем и Лоренте де Но — на млекопитающих. На рис. 25 изображено схематически строение некоторых ядер продолговатого мозга и их связи между собой по Лоренте де Но.

В последнее время детальное исследование ствола головного мозга с его ядрами и ретикулярной формацией было выполнено Ольшевским (17), А. Шейбел и М. Шейбел (18), Бродалом (19), Г. П. Жуковой (21) и Т. А. Леонтович (20).

По Херрику (16), клетки ретикулярной формации связываются своими аксонами положительно со всеми двигательными ядрами продолговатого мозга и среднего мозга. В свою очередь на клетках ретикулярной формации оканчиваются коллатерали многочисленных чувствительных волокон, вступающие в продолговатый и средний мозг, а затем коллатерали нисходящих нервных волокон как из коры больших полушарий, например, пирамидного пути, так и других вышележащих отделов головного мозга. Характерно, что во многих случаях дендриты ретикулярных нейронов направлены в сторону афферентных сенсорных волокон, проникающих в эту формацию, т. е. они ориентированы в плоскости распределения коллатералей сенсорных путей (Бродал, 19; Шейбел, 18).

На основании этих анатомических данных Херрик утверждал, что ретикулярная формация является важнейшим ассоциативным, объединяющим органом. Такого же мнения придерживался выдающийся невролог Арненс Капперс (40). Он считал это образование важнейшей координирующей системой. Но в самое последнее время функциональная характеристика в значительной мере умалена или упрощена. Как будет видно ниже, ретикулярная формация играет важную роль не в координирующей деятельности организма, а в поддержании возбудимости во всех отделах мозга на таком уровне, который необходим для осуществления того или другого приспособительного акта.

Строение промежуточного мозга. Промежуточный мозг является непосредственным продолжением среднего мозга. На основании данных онтогенетического развития различают следующие его части: эпителиамус и таламус, суб- и гипоталамус. Особенно большое значение в интеграции

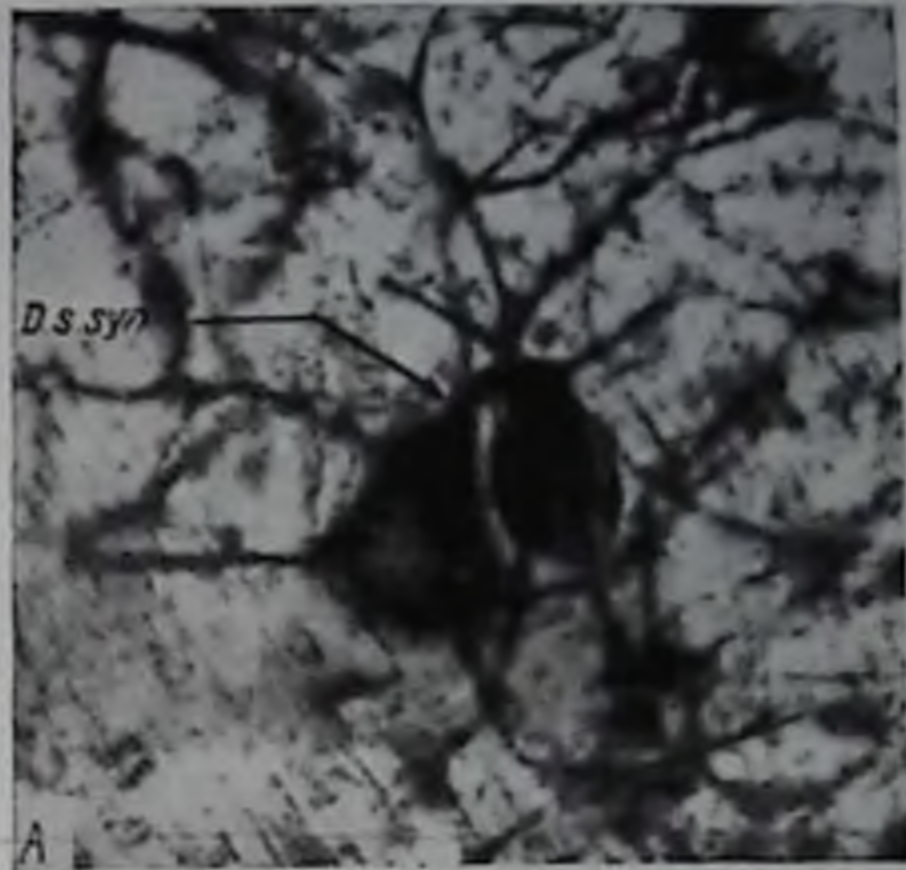


Рис. 23А. Дендро-соматические контакты. Фото двух клеток ретикулярной формации из варолиева моста человека. *D.s.syn.* — дендро-соматический синапс в виде анастомоза между нейронами.



Рис. 23В. Дендро-соматические и дендро-дендритные контакты.

Нейроны N_1 и N_2 глазодвигательного ядра образуют как дендросоматический контакт (*Ds.syn.*), так и дендро-дендритный (*Dd.syn.*); *ax* — волокна двигательного нерва (Эстабл).

первной деятельности имеют таламус, суб- и гипоталамус. В этих образованиях, в том числе таламусе, имеется множество ядер. Известны самые различные классификации этих ядер.

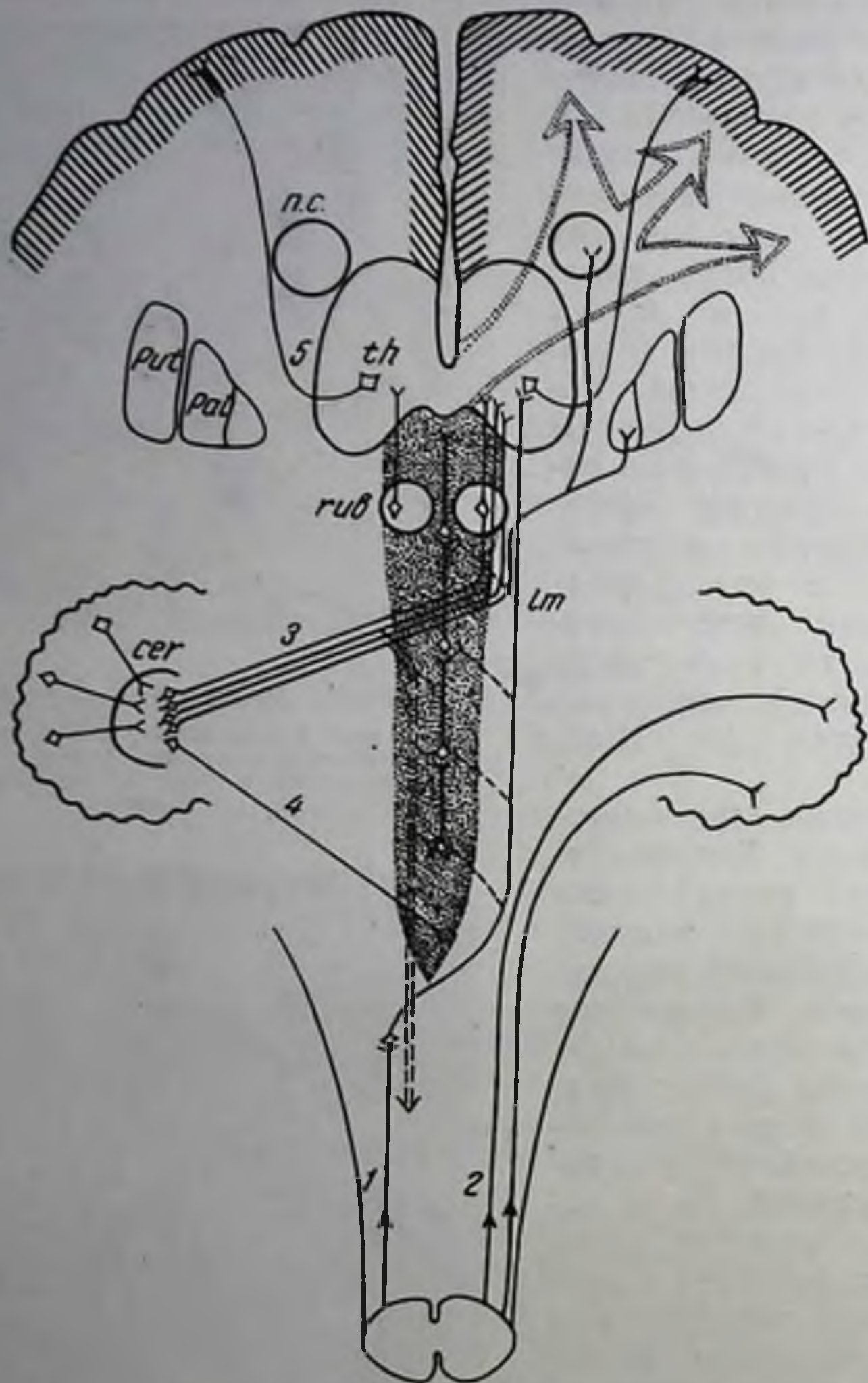


Рис. 24. Схема специфической и неспецифической систем головного мозга.

1 — проводящие пути задних столбов; 2 — спино-церебеллярные пути (вентральный и дорсальный); 3 — пути от мозжечка, идущие в восходящем направлении (tractus cerebello-rubro-thalamocorticalis). Одна часть этих путей идет также к базальным ганглиям. От этих путей отходят коллатерали, оканчивающиеся в различных ядрах ретикулярной формации среднего мозга и варолиева моста; 4 — пути от мозжечка к ретикулярной формации продолговатого мозга; 5 — таламокортикальные специфические проекции; n.c. — хвостатое ядро; th — зрительные бугры; put — шлуха; pal — бледный шар; rub — красное ядро; cer — мозжечок; lm — медиальная петля и отходящие от нее в ретикулярную формацию коллатерали. Пунктиром обозначена ретикулярная формация ствола головного мозга. Пунктирные стрелки указывают неспецифические таламокортикальные проекции.

Уолкер (49) делит их на следующие группы: ядра средней линии (центральное медиальное ядро, паравентрикулярное ядро и др.), передние ядра (вентральное переднее ядро, дорсальное переднее ядро и др.), медиальные ядра (медиальное дорсальное, среднее ядро, медиальное

вентральное, парафасцикулярное), латеральные ядра (дорсолатеральное, вентролатеральное и ретикулярное ядра), задняя группа ядер (включает подушку, наружное и внутреннее коленчатые тела и др.). Под названием интраламинарных ядер объединены ядра из разных групп, находящиеся между наружной и внутренней медуллярными пластинками. Если связи передаточных ядер (заднелатеральных, заднемедиального ядра, наружного и внутреннего коленчатого тела) хорошо изучены, то связи ряда ядер с корой анатомически еще не установлены

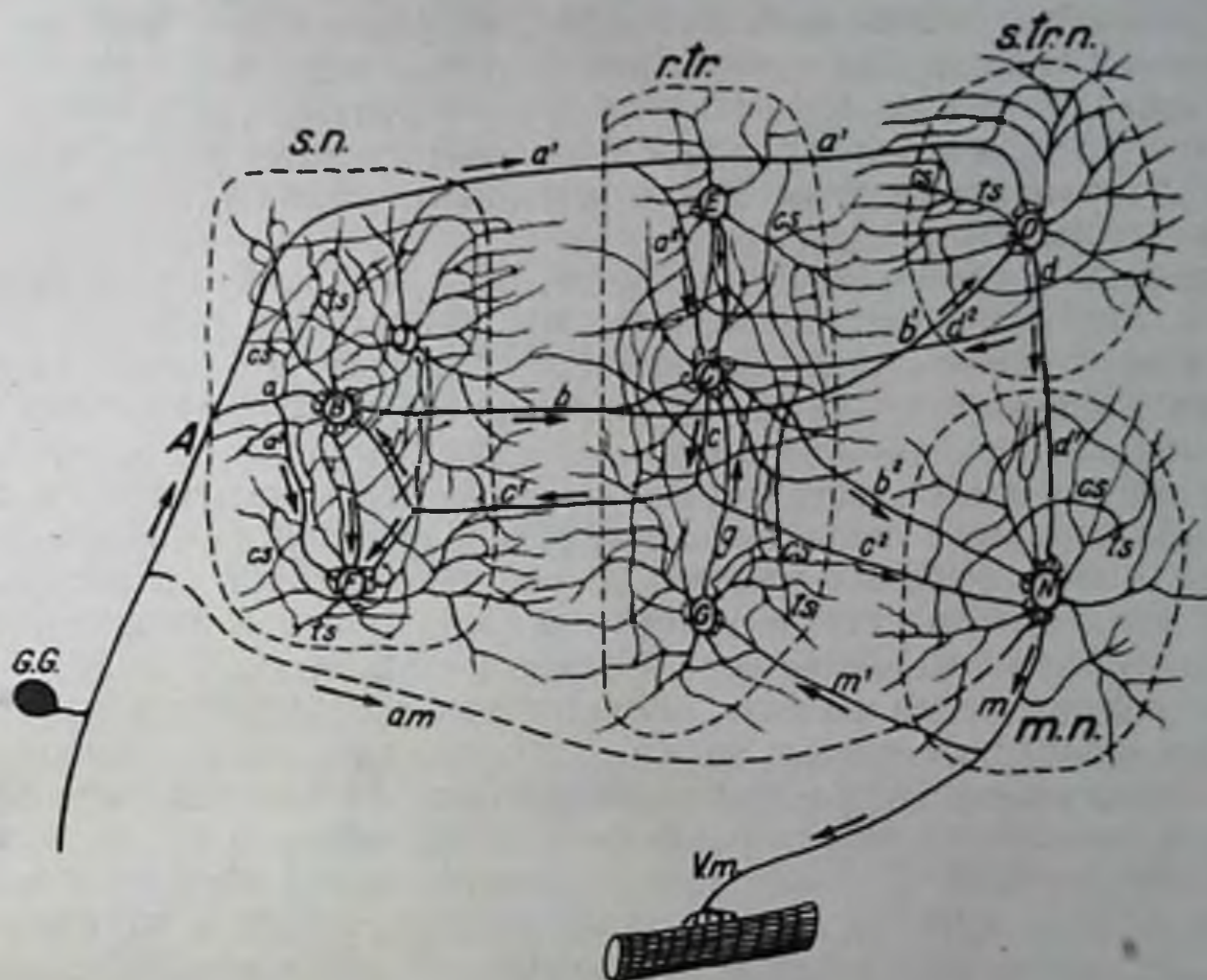


Рис. 25. Диаграмма связей нейронов тройничной системы в продолговатом мозгу.

G.G. — ganglion Gasseri; A — афферентное волокно тройничного нерва; s.n. — чувствительное ядро; r.tr. — часть сетевидного образования (formatio reticularis), входящая в тройничную систему; s.tr.n. — nucleus supratrigeminalis; двигательное ядро тройничного нерва; V.m. — двигательное волокно. Чувствительное волокно оканчивается синаптически во всех этих ядрах и в сетевидном образовании как на клетках, так и на дендритах. Аксоны находящихся здесь клеток также оканчиваются как на клетках, так и на дендритах. Так, например, клетка B связана через разветвления аксона с клетками C, D и N, а также с дендритами. Клетки F, I, G, E, C с короткими аксонами служат исключительно для внутриядерных связей. Клетки B, C, D и N служат главным образом для межъядерных связей. Нервные волокна и клетки образуют замкнутые круги разной сложности. Например, клетки B и F участвуют в самом простом круге, который не выходит из данного чувствительного ядра, но в то же время они входят в другие нервные круги с участием сетевидного образования (B, C, F, V), а также сетевидного образования и двигательного ядра (B, D, N, G, C, F, V). Стрелки указывают направление возбуждения в нервных кругах (Лоренте де Но).

(интраламинарные ядра, ядра средней линии — так называемые диффузные ядра). Наличие таких связей установлено на основании физиологических опытов, когда в ответ на раздражение этих таламических ядер почти во всей коре диффузно возникала характерная ответная реакция (Морисон и Демпси, 50). Из-за такого общего генерализованного характера влияния на электрическую активность коры таламокортикальная система, начинающаяся из этих ядер, и получила название неспецифической в отличие от таламокортикальной проекции, исходящей от таламических передаточных ядер, которая называется специфической. Но ряд таламических ядер (например, подушка) непосредственно не активируется периферическими импульсами, но имеет хорошо изучен-

ные связи с так называемыми ассоциационными областями (теменная и префронтальная) коры большого мозга. Эти таламические области называются ассоциационными, так как считается, что периферические импульсы к ним поступают через разные таламические ядра.

В зрительных буграх имеются и ретикулярные клетки типа редковетвистых нейронов. Скопление этих клеток замечено в следующих ядрах зрительных бугров: парафасцикулярном, вентрамедиальном, интрамедиальном, центрально-медиальном, центрально-латеральном и др. Через эти ядра импульсы возбуждения передаются в новую и старую кору больших полушарий, причем в парафасцикулярном комплексе кончаются основные восходящие пути из ретикулярной формации ствола. Отсюда же выходят как восходящие пути в кору больших полушарий мозга, так и нисходящие к ретикулярной формации среднего и продолговатого мозга, а также посылаются эфференты практически ко всем ядрам зрительного бугра (Чоу, 23, и др.).

Отдельные редковетвистые клетки, подобные клеткам ретикулярного ядра, имеются в специфических ядрах зрительного бугра.

На этом основании Леонтович (20) полагает, что редковетвистые нейроны в специфических ядрах также могут послужить передаче возбуждения неспецифических импульсов в кору больших полушарий.

Таламическая область промежуточного мозга низших позвоночных животных содержит очень мало дифференцированных нейронных образований в виде нервных центров. В ней господствует нейропиле, т. е. диффузная нервная сеть, в которой встречаются восходящие чувствительные пути и нисходящие пути обонятельной системы. У низших позвоночных таламическая область является наименее развитой и наименее специализированной частью мозга. У стоящих же выше животных в связи с появлением локальных рефлексов эта часть мозга сильно развивается и становится главным центром координации и интеграции этих локальных реакций. С дальнейшим развитием мозга возникают мощные чувствительные пути, идущие от таламической области в кору большого мозга. Это находится в связи с развитием аналитической способности. Вообще, по данным Херрика, восходящие из таламуса чувствительные пути, соединяющие рецепторы с корой больших полушарий, обладают наиболее совершенным развитием в смысле дифференциации нейронных путей и центров.

Головной мозг амфибий. Подробно изучен головной мозг у амфибий. Основные сведения о сетевидном образовании (нейропиле) были получены Херриком (1, 16) именно на этом материале.

В головном мозгу амфибии, кроме хорошо известных дифференцированных нервных центров и нервных путей, которые служат для более или менее изолированных рефлекторных реакций, а также для характерных движений организма в актах поведения, имеется недифференцированная нервная масса, которая, можно сказать, заполняет весь головной мозг, проникая во все нервные центры и проводящие пути. Недифференцированная масса нервных элементов в своем развитии прошла разные стадии, вплоть до образования настоящих нейронов с синаптическими окончаниями и мягкотными оболочками. Одни клеточные элементы ее не совсем развиты: аксоны их похожи на дендриты, они идут неправильно, варикозны, с колючками. Другие клеточные элементы сетевидного образования хорошо развиты, с пучком дендритов на одном конце и тонким аксоном на другом. Некоторые аксоны покрыты миелиновой оболочкой, они относятся к далеко идущим нервным путям.

Другие аксоны немиелиновые, они или образуют компактные пути, или диффузно ветвятся. Тончайшие разветвления аксонов образуют си-

наптические связи путем контактов на клеточных телах и дендритах нейронов в сером веществе или менее интимные контакты на дендритах в белом веществе. Это же сетевидное образование густым войлоком проникает во все нервные ядра и проводящие пути. Сетевидное образование в общем является связывающей средой или, как говорит Херрик, синаптическим полем, где встречаются нейронные элементы разного происхождения и каждый из поступающих сюда аксонов образует синаптические контакты с клетками и дендритами находящихся здесь нейронов.

Связь периферической нервной системы с центральной нервной системой. У позвоночных животных чувствительные волокна от рецепторов поступают в спинной мозг и в стволую часть головного мозга, за исключением обонятельного нерва, который связывается непосредственно с передним мозгом, с большими полушариями. Чувствительные, афферентные волокна головных рецепторов: зрительных, слуховых, обонятельных и вкусовых вступают в мозг в виде самостоятельных нервных стволов. Чувствительные волокна мышечных и сухожильных рецепторов затем от рецепторов внутренних органов, а также кожи доходят до межпозвоночных ганглиев, по большей части смешиваясь в нервных стволах с эфферентными волокнами как соматического, так и вегетативного происхождения.

Начиная же с межпозвоночных ганглиев, они разделяются: афферентные волокна вступают в мозг в составе задних корешков, а эфферентные выходят из мозга в составе передних корешков. Это правило корешковых функций было установлено в начале прошлого столетия анатомом Беллом (25) и физиологом Мажанди (26) и потому получило название закона Белла—Мажанди.

Это распределение эфферентных и афферентных волокон между корешками, по мнению многих авторов, не является абсолютным. Вскоре после установления закона сам Мажанди высказывал предположение, что задние корешки, возможно, содержат и двигательные волокна. Исследованиями видных гистологов, например Леношека (27), Кахаля (28), доказано существование центробежных волокон в задних корешках. Некоторые из этих волокон как будто начинаются даже в передних рогах от клеток, подобных двигательным клеткам, которые отдают свои аксоны в передние корешки (Леношек, 27). Физиологическими опытами также было показано присутствие таких волокон в задних корешках. Так, например, раздражение периферических отрезков перерезанных задних корешков у собак вызывает расширение кровеносных сосудов, повышение температуры конечности (Штрикер, 30). У лягушки раздражение периферических отрезков задних корешков вызывает сокращение пищевода, желудка, всего кишечника, мочевого пузыря (Штейнах, 29).

Кюре с сотрудниками (31) высказали мысль о наличии в задних корешках эфферентных волокон, ведающих движением сосудов, трофикой и секрецией. Они считают эти волокна преганглионарными волокнами парасимпатической системы.

Гистологические исследования нервной системы у низших позвоночных (ланцетные, круглоротые) доказывают, что для внутренних органов эфферентные волокна проходят через дорсальные корешки (Гатчек, 31; Ариенс Капперс, 40). Существование двигательных нервных волокон скелетной мускулатуры в задних корешках также доказывается некоторыми авторами и у других животных. Однако это наблюдается не всегда и не на всех мышцах и поэтому считается аномалией (Вана, 32).

Новейшие исследования дали иное понимание всех этих гистологических и физиологических фактов. Прежде всего было обнаружено, что центробежные волокна в задних корешках опять-таки являются чувствительными. Именно заднекорешковые и чувствительные волокна, войдя в спинной мозг, могут дать ответвление, которое через другой задний корешок выходит наружу (Баррон и Мэтьюс, 33). Далее, наличие двигательного эффекта в мышцах внутренних органов при раздражении задних корешков также не указывает на существова-

ние двигательных эфферентных волокон в задних корешках. В настоящее время известно, что чувствительные волокна, начинающиеся в рецепторах внутренних органов, отдают веточки, которые оканчиваются в гладкой мускулатуре (Лаврентьев, 34). Таким образом, заднекорешковые чувствительные волокна не только должны проводить возбуждение от рецепторов в мозг, но и через указанные веточки производить сокращение. Мы потом увидим, что заднекорешковые волокна, по существу говоря, проводят импульсы возбуждения не только от рецепторов в мозг, но и наоборот — от мозга на периферию.

Имеются также факты, говорящие за то, что в передних корешках проходят афферентные, чувствительные волокна. Прежде всего со времен Клода Бернара (35) известно, что раздражение поврежденных передних корешков вызывает ощущение боли и даже соответствующую ей голосовую реакцию, подобно тому, как это происходит при раздражении заднего корешка. Далее известно, что у человека болевые ощущения во внутренних органах, а также в конечностях при сильном сдавливании тканей имеют место при полной деафферентации, т. е. после перерезки всех задних корешков, имеющих отношение к раздражаемому органу (Леман, 36). Гистологическое исследование также будто указывает на существование центростремительных волокон в передних корешках. Так, Шеррингтон (37) нашел, что после перерезки переднего корешка перерождаются некоторые волокна в центральном отрезке корешка. Они как будто отходят от задних корешков отдельным пучком и присоединяются к переднему корешку. Но признается существование и таких афферентных волокон, которые отходят не от задних корешков.

Согласно более поздним исследованиям, гистологическое перерождение нервных волокон наблюдается не только в той части, которая отделяется от клетки, но в незначительной степени и на стороне клетки. Изменяются как аксоны, так и сами клетки, в особенности в том случае, если перерезка произведена близко к клеткам (Гейст, 38; Гинзей, 39). Это обстоятельство, конечно, могло иметь место в опытах некоторых авторов, которые находили перерождение волокон в центральном отрезке передних корешков или в периферическом отрезке задних корешков.

Ощущение боли, вызываемое раздражением передних корешков, можно было отнести за счет возбуждения рецепторов мышц при их сокращении, вызванном раздражением передних корешков. На это указывает, во-первых, факт, известный еще Клоду Бернару, что ощущение боли и голосовая реакция получают и после раздражения периферического отрезка передних корешков; раздражение же центрального отрезка переднего корешка этих реакций не вызывает.

Наблюдение Лемана на людях также не представляет неопровержимого доказательства проведения возбуждения от рецепторов давления и боли через передние корешки. Так, по данным Ферстера и сотрудников (41), ощущение боли в мышцах задней конечности наблюдается и в том случае, если спинной мозг полностью перерезан в грудной области. Значит, афферентная система болевой чувствительности частью проходит экстрамедуллярно, через пограничный симпатический столб. Следовательно, во всех тех случаях, когда в данном органе, несмотря на перерезку соответствующих задних корешков, налицо было ощущение боли, оно могло передаваться к спинному мозгу через симпатический пограничный столб и задние корешки вышележащих сегментов мозга.

Новейшие гистологические исследования на кошках наглядно доказали, что чувствительные афферентные волокна из внутренних органов проникают в спинной мозг в основном через передние корешки. Именно А. Л. Микеладзе (56) обнаружил, что после удаления симпатических узлов в верхней поясничной области на одной стороне терминальные дегенеративные изменения в окончаниях афферентных волокон наступают в боковом роге обеих сторон, а также в задней спайке (рис. 26, В). Эта терминальная дегенерация простирается на несколько сегментов, но с постепенным уменьшением. Точно такая же картина распределения терминальной дегенерации, но более интенсивная, наблюдается после

перерезки передних корешков (рис. 26, Б). Следовательно, висцеральные афферентные волокна в основном вступают в мозг через передние корешки и оканчиваются в области гомолатерального бокового рога, а также переходя через заднюю спайку в области контралатерального бокового рога на протяжении нескольких сегментов. Характерно, что после перерезки задних корешков терминальные дегенеративные изме-

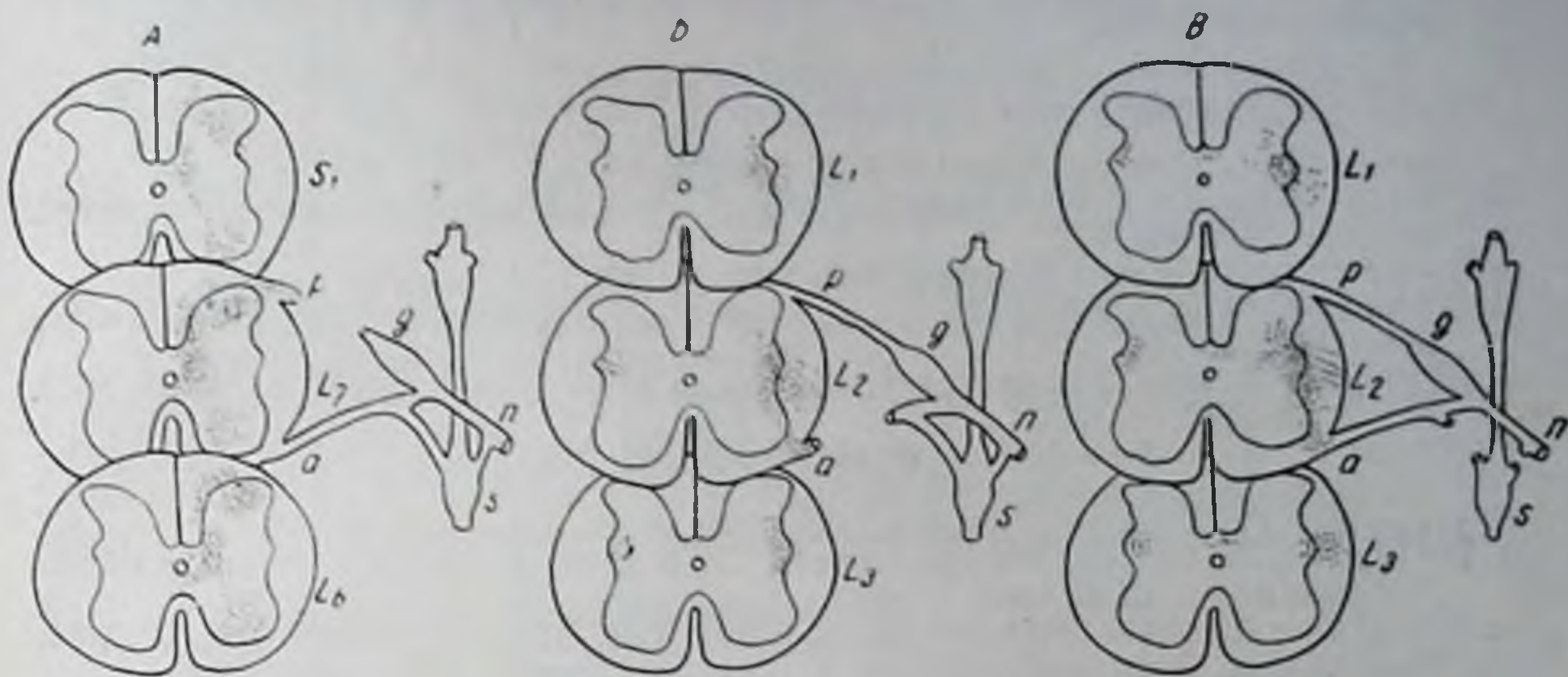


Рис. 26. Схема распределения перерожденных терминалей афферентных волокон после перерезки заднего корешка, переднего корешка и узлов симпатического пограничного столба.

А — после перерезки VII поясничного заднего корешка. Основная масса фрагментов перерожденных волокон расположена в заднем роге, промежуточном ядре и среди мотонейронов вентрального рога серого вещества. Перерождение волокон отмечено и в передней комиссуре. В смежных сегментах перерождение волокон отмечено в тех же участках серого вещества, но в меньшей интенсивности. а — передний корешок; р — задний корешок; g — спинномозговой ганглий; л — спинномозговой нерв; s — симпатический узел с соединительными ветвями (11-й день перерезки, метод Наута и Гигахс). Б — после перерезки 2-го поясничного переднего корешка. Основная масса фрагментов перерожденных волокон расположена в области интермедиалатерального ядра бокового рога с обеих сторон; часть волокон прослеживается в заднем роге. Перерождение волокон отмечено и в задней комиссуре. В — после иссечения первых двух поясничных узлов симпатического пограничного ствола. Основная масса фрагментов перерожденных волокон расположена в области интермедиалатерального ядра бокового рога с обеих сторон; часть волокон прослеживается в задней комиссуре и в заднем роге.

нения, наблюдаемые в заднем роге и в промежуточной зоне, — в основном вне той территории, где происходит упомянутая дегенерация после перерезки передних корешков и удаления симпатических узлов (рис. 26, А).

Исследования А. Л. Микеладзе (56) также показали, что небольшое количество афферентных волокон проникает в спинной мозг через зубчатые связки мозговых оболочек и затем через соединительнотканые радиальные тяжи, отходящие от бокового рога через белое вещество в боковую поверхность мозга (см. рис. 26, Б и В).

Видимо, небольшой пучок чувствительных волокон отходит от передних и задних корешков, при пробивании твердой мозговой оболочки переходит в эту оболочку, а затем входит в мозг через означенные соединительнотканые связки.

Еще раньше В. Б. Соколов (62) нашел выход преганглионарных волокон к внутренним органам через радиальные тяжи и зубчатые связки. Очевидно, афферентные волокна из внутренних органов таким же образом пользуются соединительноткаными связками для проникновения в спинной мозг, как центробежные преганглионарные волокна для выхода из спинного мозга к этим органам.

Итак, в настоящее время можно считать доказанным, что афферентные волокна проникают в спинной мозг как через задние корешки, так и через передние, а также, помимо них, через соединительнотканые спайки твердой оболочки и радиальные тяжи мозга. Вследствие этого становятся понятны как получаемые в эксперименте явления на животных, так и клинические наблюдения на людях, свидетельствующие о том, что раздражения рецепторов могут влиять на мозг и в условиях перерезки задних корешков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Herrick C. J. J. comp. Neurol. Psych., 1934, 59, 93, 233.
2. Lorente de No R. Arch. Neurol. Psychiat., 1933, 90, 245. J. Neurol. Psychol., 1933, 45, 385; 1934, 46, 113.
3. Lorente de No R. J. Neurophysiol., 1938, 1, 195.
4. Scheibel M. E. a. Scheibel A. B. In: Biology of Neuroglia. Ed. by W. F. Windle, Illin., 1958, 5—23.
5. Жукова Г. П. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1958, 35, 6, 43; 1960, 39, 12, 72; 1961, 41, 7, 58.
6. Pearson A. A. Arch. Neurol. Psychiat., 1952, 68, 515.
7. Silver J. Comp. Neurol., 1942, 71, 1.
8. Cajal R. Arch. Anat. u. Physiol., 1893, 319; Anat. Anz., 1899, 5, 111.
9. Немиллов А. Гистологическое строение дорсальных корешков и белого вещества спинного мозга. СПб, 1913.
10. Kölliker A. Ztschr. math.-nat. Kl. k. Akad. Wiss. Wien, 1901; Anat. Anz., 1902, 21; Ztschr. Wiss. Zool., 1902, 72.
11. Росси Дж. и Цанкетти А. Ретикулярная формация ствола мозга. М., 1960.
12. Бехтерев В. М. Проводящие пути спинного и головного мозга. Ч. II. Изд. 3-е. Л., 1926.
13. Scheibel M. E., Scheibel A. B. In: Reticular formation of the brain. H. Ford Hospital Symposium. Boston, 1958, p. 31.
14. Valverde F. J. Comp. Neurol., 1961, 116, 1, 71.
15. Estable C. Brain mechanisms and learning. A Symposium. Oxford, 1961, p. 309.
16. Herrick C. J. J. Comp. Neurol. Psych., 1933, 58, 481; Sci., 1933, 78, 439.
17. Olszewski J. Brain mechanisms and consciousness. Oxford, Blackwell, 1933, p. 85.
18. Scheibel A. B. Anat. Rec., 1951, 109, 345; 1955, 121, 361—369; Scheibel M. E. a. Scheibel A. B. J. Comp. Neurol., 1954, 102, 77.
19. Бродал А. Ретикулярная формация мозгового ствола. М., 1960.
20. Леонтович Т. А. Структура и функции ретикулярной формации. Труды научной конференции Института мозга АМН СССР. М., 1959, стр. 91.
21. Жукова Г. Н. Структура и функции ретикулярной формации. Труды научной конференции Института мозга АМН СССР. М., 1959, стр. 71.
22. Sprague J. M. Proc. Roy. Soc. B, 1958, 149, 538.
23. Chow K. L. J. Comp. Neurol., 1952, 97, 37.
24. Del Rio Hortega P. Microglia. Sect. X, v. 2. In: Cytology and Cellular Pathology of the Nervous System. W. Penfield, Ed., 1932.
25. Bell Ch. Idea of a new anatomy of the brain. London, 1811; An exposition of the natural system of the nerves of the human body. Philadelphia, 1825.
26. Magendie F. A summary of physiology. Trans. from the French by John Revere. Baltimore, 1822.
27. Lenhossek M. Der feinere Bau des Nervensystems. Berlin, 1895.
28. Cajal R. Anat. Anz., 1890, 5, 613; 579.
29. Steinach S. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1895, 60, 593, 1898, 71, 523.
30. Stricker. Abh. K. Akad. Wiss., 1876, 74, III Abt., 173.
- 31a. Hatschek. Verh. anat. Ges. a. d. 5. Versamml. in Wien, 1892. Цит. по Lehmann.
- 31b. Kure K. a. oth. Quart. J. Exp. Physiol., 1928, 18, 333; 1930, 20, 51; 1931, 21, 1, 103; Ztschr. Zellforsch. u. mikr. Anat., 1935, 92.
32. Wana J. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1898, 71, 555.
33. Barron D. H. a. Matthews B. H. J. Physiol., 1938, 92, 276.
34. Лаврентьев Б. И. Личное сообщение в 1941 г.
35. Клод Бернар. Лекции по экспериментальной патологии. Русск. пер. М. — Л., 1937, стр. 146—162.
36. Lehmann W. Z. ges. exp. Med., 1921, 12, 33.

37. Sherrington Ch. J. *Physiol.*, 1894, 17, 211.
38. Geist F. B. *Arch. Neurol. Psych.*, 1933, 29, 88.
39. Hinsey I. C., Krupp M. A. a. Lhamon W. T. I. *Comp. Neurol.*, 1937, 67, 205.
40. Ariens Kappers C. U. *The comparative anatomy of the nervous system etc.* V. I, 1936, p. 276—280.
41. Foerster O., Altenburger H. u. Kroll W. F. *Z. ges. Neurol. Psych.*, 1929, 121, 139.
42. Pope A., Hess H. H. a. Allen J. N. *Progress in Neurobiology. V. 2. Ultrastructure and Cellular Chemistry of Neurol Tissue*, H. Waelsch, Ed., New York, 1957.
43. Cajal R. *Arch. Anat. u. Physiol.*, 1893, 8, 319; *Anat. Anz.*, 1890, 5, 85, 111.
44. Вальдман А. В. Актуальные проблемы фармакологии ретикулярной формации и синаптической передачи. Л., 1963.
- 44a. Larpinsky M. *Arch. Psych.*, 1907, 42, 869.
45. Шеррингтон и сотр. Рефлекторная деятельность спинного мозга. Биомедгиз, 1945.
46. Kölliker A. *Z. Wiss. Zool.*, 1890, 51, 1.
47. Krause. Цит. по Phillippon'y: *L'autonomie et la centralisation dans le système nerveux des animaux*. Bruxelles, 1905.
48. Goldgi C. *Recherches sur l'histologie des centres nerveux*. *Arch. ital. Biol.*, 1883, III, IV. Цит. по Lenhossek (см. 27).
49. Wolker A. F. *The primate thalamus*. Chicago, 1938.
50. Morison R. S., Dempsey E. W. *Am. J. Physiol.*, 1942, 135, 281.
51. Klüver H. In: *Biochemistry of the Developing Nervous System*. Acad. Press, N. V., 1955.
52. Palay S. L. *Exp. Cell. Res.*, 1958, Suppl. 5, 275.
53. De Castro F. *Arch. int. Physiol.*, 1951, 59, 479.
54. De Robertis. XXI Internat. Congress of Physiol. Sciences, Special lectures, 1959, 213.
55. Glees P. *Neuroglia. Morphology and function*. Springfield, Illinois, 1955.
56. Микеладзе А. Л. Об окончаниях афферентных нервных волокон в люмбо-сакральной области спинного мозга. *Арх. анат., гистол. и эмбриол.*, 1963, 5, 3.
57. Hartmann J. F. J. *comp. Neurol.*, 1953, 99, 201.
58. Palay S. L. J. *Biophys. a. Biochem. Cytol.*, 1956, 2, 4, Suppl. 196.
59. Gray E. G. *Anat.*, 1959, 93, 4.
60. Gray E. G. *Nature*, 1959, 183, 4675.
61. Cajal S. R. Y. *Histologie du système nerveux de l'homme et des vertèbres*. T. I. Madrid, 1952; T. II, 1955.
62. Соколов В. Б. *Архив анатомии, гистологии и эмбриологии*, 1962, 18, 35.
63. Микеладзе А. Л. и Дзамоева Э. И. Некоторые данные о структурной организации и архитектонике нейроглии. *Труды Института физиологии АН Груз. ССР*, 1965, 14, 181.
64. Поляков Г. И. Некоторые теоретические вопросы строения и деятельности мозга. Медгиз, 1960.
65. Долго-Сабуров Б. А. Нейронная теория — основа современных представлений строения и функции нервной системы. Медгиз, 1956.
66. Троицкая С. А. *Труды 3-й научной конференции по возрастной морфологии, физиологии и биохимии*. М., 1959.
67. Португалов В. В. *Очерки гистофизиологии нервных окончаний*. Медгиз, 1955.
68. Косицин А. С. *ДАН СССР*, 1962, 145, 920; 147, 477.

ГЛАВА II

ОБЩЕЕ ПОНЯТИЕ О ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Показатели деятельности центральной нервной системы и ее возбудители. Деятельность центральной нервной системы до последнего времени мало изучалась путем непосредственного наблюдения процессов, протекающих в мозгу. Правда, центральная деятельность сопровождается биоэлектрическими токами возбуждения и теплопродукцией, которые могут быть приблизительно изучены, но центральная нервная система представляет собой чрезвычайно сложное образование: состоит из множества разнообразных групп нервных клеток, различных пучков нервных волокон и разных сетевидных образований. К тому же все эти нервные образования весьма сложно переплетаются между собой. Поэтому электрический и тепловой эффекты центральной нервной системы настолько сложны по своему происхождению, что до последнего времени было очень трудно правильно определить, какой именно части мозга или какому комплексу нервных элементов следует приписать эти эффекты.

В настоящее время электрофизиологическая методика настолько шагнула вперед, что стало возможным более или менее детальное изучение деятельности центральной нервной системы, даже ее отдельных клеток, на основании электрической активности. Однако в основном центральная деятельность исследовалась при помощи вызываемых ею внешних, периферических эффектов. К таким внешним эффектам относятся сокращение мышц, секреция желез, изменение давления крови в сосудах и т. д.

Центральную нервную деятельность, с одной стороны, вызывают раздражения рецепторов органов чувств, обычно реагирующих на воздействие внешней среды, т. е. так называемые внешние раздражения, например световое раздражение сетчатки глаза, звуковое раздражение кортиева органа, механическое или температурное раздражение кожной поверхности, химическое раздражение слизистой оболочки ротовой области, а также пищеварительного канала и т. д. С другой стороны, центральную нервную деятельность вызывают раздражения, происходящие внутри организма, т. е. внутренние раздражения. К таким раздражениям относится механическое раздражение рецепторов в мышцах и сухожилиях от их растяжения, в суставах — от изменения их положения, в кровеносных сосудах — от их расширения под давлением крови и т. д.

Понятие о рефлексе. Внешний эффект деятельности центральной нервной системы, наступающий непосредственно в ответ на раздраже-

ние того или другого рецептора, принято называть рефлексом, рефлекторной реакцией. Понятие о рефлекторном движении как о непроизвольной реакции впервые было дано в 1662 г. философом Декартом (1), но термин «рефлекс» за этим понятием утвердился позднее, в конце XVIII века (Прохаска, 2; Унцер, 3, и др.; см. подробно у Фиринга, 4). Слово «рефлекс» означает «отражение», и оно в известном смысле хорошо изображает суть центрального эффекта: подобно лучам света, отраженным от зеркала, импульсы возбуждения, притекающие в мозг с периферии, отражаются обратно на периферию, вызывая движение или секрецию. Прежде рефлексом назывался только прирожденный, наследственный акт. В настоящее время рефлексом называют внешние эффекты центральной деятельности, как прирожденные, так и индивидуально приобретенные, которые наступают в ответ на раздражение внешних или внутренних рецепторов.

Характер рефлекторной реакции зависит прежде всего от того рецептора, который раздражается, а затем от силы и продолжительности самого раздражения. Так, если ущипнуть правую заднюю лапку обезглавленной лягушки, т. е. раздражать кожные рецепторы на этой лапке, то лапка определенным образом притянется к телу (рис. 27). Если ту же лапку раздражать не щипком или другого рода повреждающим раздражением, а легким давлением на вентральную сторону ступни, тогда наступает рефлекс разгибания: сначала разгибаются пальцы раздражаемой лапки, а затем и вся конечность.

Характер рефлекса меняется и в зависимости от места раздражения. Так, если раздражать кожу на правом боку щипком или другим повреждающим раздражением, то правая задняя лапка опять-таки притянется к телу, но совершенно иначе, чем при таком же раздражении самой лапки; она будет потирать раздраженный участок кожи (рис. 28).

Интенсивность и продолжительность рефлекторной реакции, а также обширность ее зависят от интенсивности и продолжительности раздражения: чем сильнее и длительнее раздражение, тем сильнее, обширнее и продолжительнее вызываемая им рефлекторная реакция. Так, если слегка ущипнуть палец правой задней лапки, то реакция может ограничиться исключительно пальцами. Если ущипнуть несколько сильнее, то произойдет также небольшое сгибание коленного и голеностопного суставов, причем оно будет тем значительнее, чем сильнее раздражение.



Рис. 27. Оборонительный рефлекс сгибания на спинномозговой лягушке.

А — препарат висит без раздражения; В — то же, но после раздражения правой задней ноги. Раздраженная нога согнута во всех суставах. Другая задняя нога заметно разогнута. Кроме того, правая передняя нога несколько отклонена назад, а левая передняя вытянута вперед. Туловище немного изогнуто вправо.

При очень сильном раздражении реакция наступает и на передней лапке соответствующей стороны; в дальнейшем в реакцию вовлекаются и обе лапки противоположной стороны. Одновременно с усилением реакции меняется и продолжительность ее: она тем дольше, чем сильнее раздражение.

Описанные рефлекторные реакции являются врожденными, т. е. зависящими от наследственной организации центральной нервной системы. Для того чтобы кожное раздражение вызвало у лягушки рефлекс сгибания или потирания, не надо никакого опыта, приобретаемого в течение индивидуальной жизни. Индивидуально приобретенные рефлексы внеш-

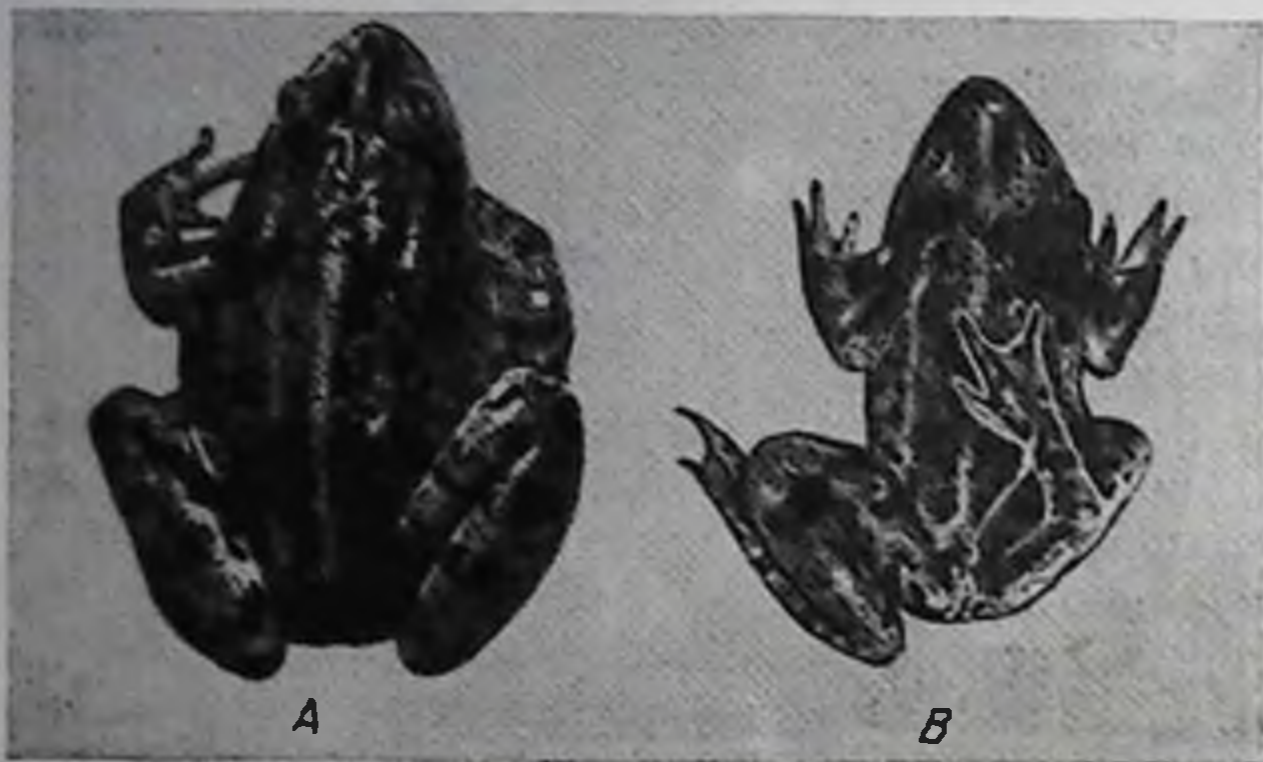


Рис. 28. Оборонительный рефлекс потирания на спинно-мозговой лягушке.

А — сидит без раздражения; В — при раздражении кожи на правом боку. Задняя лапка раздраженной стороны производит потирание раздраженного участка кожи. Обе передние конечности немного вытянуты вперед. Противоположная задняя нога несколько разогнута.

не проявляются так же, как и прирожденные. Индивидуально приобретенными реакциями являются, например, появление слюны при виде и запахе знакомой пищи, более быстрое передвижение домашнего животного, когда на него замахиваются палкой или хлыстом. Обе эти реакции являются индивидуально приобретенными, потому что вид и запах незнакомой пищи как у человека, так и у животных не вызывают слюнной секреции. Если замахнуться палкой или камнем на уличную собаку, которую не раз били, она непременно отвернется, убежит; если же замахнуться на комнатную собаку, которую никогда не били таким способом, она не отвернется. Каждая индивидуально приобретенная реакция вызывается раздражением определенных рецепторов, причем ее интенсивность и продолжительность в значительной степени зависят от интенсивности и продолжительности раздражения. Таким образом, как прирожденная, так и индивидуально приобретенная рефлекторные реакции вызываются раздражением определенных рецепторов, причем интенсивность и длительность этих реакций зависит в значительной мере от интенсивности и продолжительности данного раздражения.

Характеристика рефлекторной деятельности центральной нервной системы. Прирожденная рефлекторная деятельность центральной нервной системы выражается в координировании реакций, протекающих в том или ином органе, и, кроме того, в установлении определенного взаимоотношения между этими органами. Если у обезглавленной лягушки ущемить заднюю лапку, то, как было указано выше, эта лапка притя-

нется к телу, а другая лапка разогнется. Движение как одной, так и другой лапки является координированным актом. Оба этих движения обуславливаются сокращением определенной группы мышц и расслаблением другой группы. Между движениями обеих лапок существует определенное соотношение: когда на одной (согнутой) лапке сокращаются мышцы-сгибатели, тогда на другой (разогнутой) лапке сокращаются мышцы-разгибатели. Это координированное участие в рефлексе мышц конечностей зависит непосредственно от деятельности спинного мозга, которая нормально наступает под влиянием импульсов, притекающих со стороны кожных рецепторов конечности. Точно так же движения лапок лягушки, наступающие от раздражения кожи на боку, предполагают координированное участие определенных мышц. Эта рефлекторная реакция заключается в притягивании одной задней лапки к раздраженному участку и в потирании его пальцами; при этом другая задняя лапка вытягивается, а все тело сгибается в сторону раздражения. Эта сложная реакция координирована в отношении участия как разных рабочих органов, так и различных мышц в каждом органе. Координация производится спинным мозгом. Итак, *центральная нервная система путем рефлекторной деятельности координирует реакции отдельных органов и устанавливает между ними определенное взаимоотношение.*

Центральная нервная система, производя описанную выше координацию, достигает жизненно важных целей: *она осуществляет прием пищи и ее переваривание, защищает тот или другой орган от внешних раздражений, регулирует нормальную деятельность каждого органа в организме, приспособливает деятельность разных органов одного к другому.* Так, при повреждающем раздражении ноги последняя притягивается к телу, удаляется от раздражителя и таким образом избегает дальнейшего раздражения. При вкладывании сухой пищи в ротовую полость выделяется большое количество жидкой слюны и происходит увлажнение пищи, что необходимо для ее проглатывания. Нормальная работа сердца, нормальное дыхание, передвижение пищи в пищеварительном канале, выделение пищеварительных соков и т. д. — все это регулируется рефлекторной нервной деятельностью. Каждый из этих органов связан с центральной нервной системой как чувствительными, так и двигательными или секреторными нервными путями, и через эти нервные пути центральная нервная система реагирует по принципу рефлекса: на известные раздражения она производит определенного рода координированные реакции. Деятельность каждого органа тесно связана с деятельностью остальных, поэтому нарушение нормальной функции одного органа влечет за собой нарушение ее и в других органах. Центральная нервная система рефлекторной деятельностью устраняет эти нарушения и устанавливает нормальное действие — иногда очень сложными путями. Так, например, при повышении кровяного давления состояние многих органов ухудшается, и прежде всего ухудшается состояние сердца, так как от него требуется большая работа, чем в норме. В корне аорты и в *sinus carotidis* имеются определенные рецепторы, которые механически раздражаются вследствие повышения давления крови. Отсюда возбуждение передается по чувствительному нерву в центральную нервную систему. Вслед за этим чисто рефлекторно наступает расширение всего кровеносного русла, что вызывает падение кровяного давления до нормы.

Так как рефлекторные реакции служат определенным потребностям организма, их принято называть целесообразными реакциями. Прежде многие крупные физиологи думали, что целесообразность рефлекса обуславливается психической деятельностью мозга. По их мнению, и спинной

мозг обладает способностью к психической деятельности (Пфлюгер, 5; Лучинани, 6). Но в настоящее время никто не разделяет этого мнения. Теперь психика, субъективные переживания признаются основной функцией передней части головного мозга. Целесообразность же рефлекторной деятельности спинного мозга объясняется тем, что в спинном мозгу существуют специальные нервные механизмы для координирования движений каждого органа и системы органов. Эти механизмы возникли и развились филогенетически, путем естественного отбора.

Индивидуально приобретенные реакции, так же как и врожденные, служат для питания организма, защиты его от внешних раздражений, для регулирования нормальной деятельности органов, для приспособления одного органа к другим. Слюна, выделяющаяся при виде знакомой пищи, служит для нормального пищеварения; убежание собаки при виде поднятого камня является защитной реакцией от удара и т. д.

Понятие о спонтанной, или автоматической, деятельности. Центральная нервная система приходит в активное состояние не только под влиянием нервных импульсов, притекающих от внешних и внутренних рецепторов. Она приходит в активное состояние также от воздействия разного рода специфических (гормонов) и неспецифических (метаболитов, электролитов) веществ, возникающих внутри организма в результате обмена веществ в самих нервных центрах и других тканях, в особенности в органах внутренней секреции. Этот вид нервной деятельности принято называть спонтанной, или автоматической (Беритов, 7). Спонтанная активность свойственна всем отделам головного мозга, начиная от коры больших полушарий до продолговатого мозга; она свойственна в незначительной степени и спинному мозгу. Некоторые отделы мозга — кора больших полушарий мозга, кора мозжечка, промежуточный мозг — все время находятся в активном состоянии.

В определенных случаях спонтанная активность того или другого отдела проявляется в определенных внешних реакциях. Спонтанными являются, например, дыхательные движения, многие движения новорожденного животного, некоторые инстинктивные действия взрослых животных, все движения эмбриона в момент формирования нервно-мышечной системы (Беритов, 7).

Спонтанная активность центральной нервной системы играет большую роль в жизнедеятельности организма еще и в том отношении, что она держит нервные центры в состоянии готовности реагировать на внешние раздражения. Импульсы, возникающие спонтанно в одном центре, распространяются в некоторой степени на другие центры и на те рабочие органы, с которыми данный центр связан нервными путями, вследствие чего во всех этих образованиях также поддерживается состояние готовности к реагированию (Беритов, 7).

Понятие о поведении. Деятельность центральной нервной системы в ответ на воздействие внешней среды проявляется не только в виде рефлекторных реакций. Организм отвечает еще особого рода реакциями, которые не носят рефлекторного характера, а именно актами поведения. *Поведением называется такая целостная реакция организма, которая направлена на его непосредственное функциональное приспособление к внешней среде или же на такое изменение внешней среды, которое приспособило бы ее к потребностям организма.* Если мы ущемим заднюю лапку нормальной лягушки, она сейчас же прыгнет и убежит в каком-то направлении, обходя при этом встречающиеся на пути препятствия. Эту реакцию нельзя считать рефлекторной реакцией на произведенное раздражение. Возможно, что в самом начале реакции, в момент первого прыжка, раздраженная лапка впервые притянулась к телу рефлекторно,

т. е. получился рефлекс сгибания лапки. Но это сгибание не имеет существенного значения в указанной сложной реакции. Лягушка убежала от раздражителя при своеобразном участии всех конечностей и всего тела. Эта реакция не является результатом одного только данного раздражения — такой же рефлекс убегания мы получили бы при раздражении кожи на спине или зрительном раздражении. Само направление и обход препятствий не стоят ни в какой связи с произведенным нами раздражением. Главную роль здесь, безусловно, играет воздействие всей среды, прежде всего производимые ею зрительные раздражения. Наконец, характерное течение этой защитной реакции не зависит от характера и интенсивности раздражения; лягушка убежала бы таким же образом не только при любом повреждающем раздражении, но и при других даже неповреждающих раздражениях, например при замахивании на нее рукой. Эта целостная реакция лягушки выражает приспособление ее к данной внешней среде: она убегает от той среды, где она получила повреждение или значительное раздражение. Поэтому данная реакция является поведением, именно защитным поведением, а не рефлексом. Или, например, при виде знакомой пищи собака тянется за ней, бежит к пище, если она лежит далеко от нее; подойдя к пище, наклоняет голову и сгибает передние ноги, затем захватывает ее с помощью передних лап или прямо ртом и, наконец, глотает; при этом во рту выделяется слюна, в желудке — желудочный сок и другие пищеварительные соки. Вся эта сложная реакция, правда, наступает вслед за тем, как собака увидела пищу, но не обуславливается этим всецело. Она обуславливается воздействием всей внешней среды и направляется к одной цели — принятию и усвоению пищи; таким образом, вся эта сложная реакция представляет собой пищевой акт поведения (Беритов, 8).

Рефлекс и поведение. Из наших определений следует, что рефлекс есть проявление центральной нервной деятельности на одном или многих органах, а поведение — проявление той же центральной нервной деятельности, но в виде сложной системы движений, направленных на приспособление всего организма к внешней среде. Однако и эта сложная целостная реакция, как мы уже видели, осуществляется при помощи отдельных органов, причем действие каждого органа в поведении протекает подобно рефлексу, а именно она вызывается из определенных отделов центральной нервной системы, является координированным и наступает при раздражении определенных рецепторов. Поэтому можно сказать, что рефлекс является элементом поведения. В приведенном нами примере защитного поведения лягушки последовательные сгибание и разгибание конечностей являются следствием раздражения определенных внешних и внутренних рецепторов самих конечностей. Точно так же стояние на ногах и выпрямленное положение является рефлекторной реакцией, наступающей в ответ на раздражение определенных внутренних рецепторов конечностей, а также полукружных каналов и преддверия внутреннего уха. Обход препятствия есть также рефлекс, наступающий в ответ на раздражение передней части тела, кожи на голове и глаз. Но в акте поведения все эти рефлекторные движения объединяются в один целостный акт, имеющий целью наилучшим образом защитить организм в данной внешней среде.

В описанном пищевом поведении собаки мы имеем также ряд элементов, протекающих по принципу рефлекса. Вид знакомой пищи вызывает передвижение к ней — это индивидуально приобретенный рефлекс. Одновременно выделяется слюна, что также является индивидуальным рефлексом на вид пищи. Наклонение головы к пище есть частью приуроченный, частью индивидуальный рефлекс на запах и вид пищи. При на-

клонении головы передние ноги животного несколько сгибаются — это прирожденный рефлекс, вызванный раздражением мышечных рецепторов шеи, и т. д. Объединение всех этих прирожденных и индивидуально приобретенных рефлекторных элементов в целостный акт поведения происходит через центральную нервную систему. Эта объединяющая деятельность, обуславливающая поведение, является функцией определенных отделов мозга, а именно в старой и новой коре больших полушарий мозга для высших позвоночных — млекопитающих, промежуточного мозга для низших позвоночных — рыб и амфибий и обоих отделов вместе — для птиц и, по-видимому, для рептилий. Таким образом, рефлексы являются обычными элементами поведения.

Акты поведения высших позвоночных животных образуются не только из рассмотренных выше рефлекторных элементов. Индивидуальное поведение, приобретаемое на основании индивидуального опыта и направляемое образами или представлением внешней среды, или трудовое поведение человека, направляемое сознанием определенной цели поведения, происходит при участии таких элементов, которые не являются рефлексами. Это именно те элементы поведения, которые осуществляются психонервными процессами. Правда, и эти элементы наступают в ответ на внешнее раздражение и подразумевают определенные материальные процессы в коре больших полушарий мозга, как на это правильно указывали наши выдающиеся физиологи И. М. Сеченов (9) и И. П. Павлов (10), но по всей внутренней природе они представляют собой явления другого порядка.

Дело в том, что материальные нервные процессы, протекающие в мозгу без субъективных переживаний, должны качественно отличаться от тех материальных нервных процессов, которые вызывают субъективные переживания. Соответственно и законы центральной нервной деятельности в том и другом случае не могут быть одними и теми же. Поэтому если первая форма нервной деятельности будет называться рефлекторной, то вторая форма, в настоящее время еще сравнительно мало изученная, должна представлять нечто другое. Но поскольку эта форма поведения в основном направляется образами или представлениями внешнего мира у животных и детей раннего возраста и сознанием определенной цели поведения у взрослого человека, то она может быть названа психонервной, или психической (Беритов, 8).

В поведенческих актах имеют место также автоматические, или спонтанные, реакции, возникающие благодаря спонтанной деятельности нервных центров. Некоторые автоматические реакции, например дыхательные движения, наступают в течение всей постэмбриональной жизни. Другие возникают в определенных стадиях индивидуального развития, например движение эмбрионов и многие инстинктивные действия. Некоторые автоматические движения возникают повторно вследствие периодического изменения внутренней среды, как, например, периодическая деятельность пищеварительного канала.

Все эти спонтанно наступающие реакции входят в поведенческие акты как их компоненты. В определенных случаях они играют в них доминирующую роль.

Рефлекс и нервно-мышечная деятельность. Все основные явления нервно-мышечной возбудимой системы, как возбуждение, рефракторные фазы, проведение возбуждения, утомление, пессимальный и оптимальный эффекты, парабриоз и т. д., также свойственны центральной нервной системе, вернее всем ее нервным элементам. При этом все данные явления протекают в центральной нервной системе по тем же законам, что и в нервно-мышечной системе, ибо законы деятельности живой возбуди-

мой системы везде одни и те же. Однако объяснять ими все то, что происходит в центральной нервной системе, нельзя.

Правда, спинной мозг и другие отделы мозга состоят из нервных клеток и их отростков, но они не представляют собой сумму этих клеток и отростков, а являются особыми целостными органами, деятельность которых имеет свои специфические особенности. Специфическая деятельность спинного мозга заключается, между прочим, в координации движений конечностей. Эта деятельность протекает, согласно особым специфическим закономерностям. Следовательно, деятельность спинного мозга качественно отличается от нервно-мышечной деятельности. Поэтому деятельность спинного мозга нельзя сводить к известным законам этой деятельности. Такое же качественное отличие существует между другими отделами центральной нервной системы и нервно-мышечной системой. Но, конечно, знание законов нервно-мышечной деятельности абсолютно необходимо для анализа центральных явлений и установления для них специфических закономерностей.

Рефлекторная деятельность без центральной нервной системы. Только у позвоночных животных рефлекторная деятельность является безусловно функцией центральной нервной системы. Существует целый ряд животных, у которых нет центральной нервной системы (все кишечнополостные: гидра, медуза, актиния), и все-таки раздражение вызывает у них координированную реакцию. Так, например, у актиний имеется развитая нервная ткань в виде синцитиальной сети нейропиля; каждый рецептор связывается с мышцами через этот нейропиль. Обособленных клеточных групп в виде нервных узлов или центров у них нет. Однако в ответ на раздражение определенного участка наружной поверхности в раздраженном участке наступает защитное движение: в этом участке кожная поверхность отходит от раздражителя (Будденброк, 11).

У иглокожих нет строго обособленной дифференцированной центральной нервной системы; у них есть нервное кольцо около рта и радиальные ганглии. По-видимому, эти нервные образования играют роль нервных центров. Если прикоснуться к одному из лучей морской звезды, то луч изгибается таким образом, что удаляется от раздражителя. Это настоящий координированный акт, так как он предполагает сокращение мышцы на одной стороне луча и расслабление ее на другой. Характерно, однако, что такой рефлекс получается на луче, даже если он отрезан от организма, следовательно, для этого рефлекса нервное кольцо около рта не имеет особого значения. Итак, *у низших беспозвоночных животных координированная рефлекторная деятельность происходит без строго обособленной центральной нервной системы через нейропиль* (Будденброк, 11).

Центральная нервная система впервые обособляется у червей в виде скопления нервных клеток отдельными узлами. Эти узлы больше всего развиты в передней части тела и находятся в связи с расположенными здесь наиболее важными рецепторами — зрения, осязания, обоняния и вкуса, а также с наиболее важными двигательными органами, служащими для захвата пищи. Нервные узлы имеются и в других частях тела и находятся в связи с определенными двигательными органами. Центральная нервная система еще более развита у мягкотелых и особенно у членистоногих. Однако у всех беспозвоночных наряду с рефлексам, происходящими с помощью нервных узлов, имеются и такие рефлекторные реакции, которые протекают без участия нервных узлов через нейропиль. Например, известно, что у головоногих обрезанные щупальцы присасываются к предметам и сворачиваются под влиянием света (Будденброк, 11).

Появление прирожденных рефлексов на разных ступенях онтогенеза. Каждое животное рождается с развитыми нервными механизмами для некоторых рефлексов, обеспечивающих ему существование в первых стадиях постэмбрионального развития. Но не все прирожденные рефлексы начинают проявляться с момента рождения. Рождением называется тот момент в развитии эмбриона, когда он начинает принимать пищу из внешней среды через собственный пищеварительный канал. Этот момент наступает в разных стадиях эмбрионального развития, а значит в разных стадиях развития нервно-мышечной системы. В соответствии с этим одни рефлексы начинают действовать в момент рождения, другие возникают впоследствии, когда развитие организма достигает соответствующей ступени. Щенок, например, обнаруживает способность стоять и ходить спустя нескольких недель после рождения. Нельзя смотреть на эти рефлексы как на индивидуально приобретенные. В действительности стояние и ходьба — чисто прирожденные рефлексы. Они не проявляются в момент рождения вследствие недоразвития мышечной и нервной системы. Как гистологическое, так и физиологическое исследование тканей показывает, что развитие их еще не закончено. Так, например, известно, что на раздражение лапки новорожденный щенок отвечает общим сотрясанием и писком без определенного защитного движения, т. е. он не может согнуть или разогнуть лапки, не может ходить или стоять.

Стояние и ходьба — прирожденный рефлекс. Это видно также и из того, что у целого ряда животных только что родившиеся детеныши вполне способны стоять и ходить. Так, например, только что родившиеся жеребенок, теленок, поросенок и др. стоят и ходят, как взрослые животные. Наконец, прирожденность рефлекса ходьбы и стояния можно доказать и на взрослых животных путем удаления передней части головного мозга. После такой операции все индивидуально приобретенные рефлексы исчезают и вновь не образуются, рефлексы же стояния и ходьбы остаются (Зеленый, 12).

Онтогенез рефлекторной деятельности в связи со структурным развитием нервной системы. У холоднокровных, например у амбистом, каждая более или менее локальная рефлекторная реакция, как дыхание, локомоция, начинает осуществляться в ранней эмбриональной стадии в связи с обособлением соответствующих нервных путей из первичной нервной массы, осуществляющей общие, так называемые массовые, реакции. Эти общие реакции обычно возникают в передней части тела и затем по осевой мускулатуре распространяются в направлении к хвосту. В период формирования жабер к этой общей реакции присоединяется еще движение жаберного аппарата. Еще позднее, с развитием конечностей, к общей реакции туловища и жабер присоединяются еще движения конечностей. В этих стадиях развития нельзя вызвать локальной реакции жабер и конечностей — на каждое деятельное раздражение наступает одна и та же общая реакция с участием жабер и конечностей.

Лишь позднее, в результате дальнейшего развития нервных путей, ведущих к мышцам жаберного аппарата, создается такая обособленная двигательная система, которая может вызывать локальную реакцию дыхания без возбуждения остальной мускулатуры. Гораздо позднее, уже у взрослых аксолотлей, обособляются также двигательные системы, которые обеспечивают производство локальных локомоторных и глотательных движений. Таким образом, у эмбриона холоднокровных вначале возникает способность к общим диффузным реакциям, к «массовым» реакциям, а уже позже образуются те или другие локальные рефлекторные реакции. Но между механизмами общих целостных реакций и локальных рефлексов существует определенная соподчиненность: каждая

локальная реакция осуществляется благодаря торможению общей реакции (Когхилл, 13).

Онтогенез рефлекторной деятельности теплокровных (птицы, млекопитающие) происходит в общем по тому же типу. У них также локальные рефлекторные реакции возникают после предварительной стадии общих рефлекторных реакций. Но эта стадия общих реакций первоначально осуществляется без участия нервной системы: эмбрион курицы уже на 5-й день развития начинает раскачиваться всем телом. Это происходит в тот период, когда в спинном мозгу еще нет развитых нервных связей. Эта общая реакция осуществляется, по-видимому, непосредственно мышечной системой, подобно пульсации сердечной трубки эмбриона. На 9-й и 10-й день развития и позднее также наблюдаются общие движения, но в этот период общие реакции, вероятно, осуществляются через центральную нервную систему, ибо к этому возрасту в переднем и заднем рогах спинного мозга уже имеются основные нервные элементы (Зурабшвили, 14). Кроме того, в этот период развития наблюдаются такие спонтанные движения, которые являются характерными компонентами поведенческих актов вылупившегося цыпленка — клевательные движения клюва, разгребательные движения ног, летательные движения крыльев и т. д. (Чичинадзе, 15).

Таким образом, у высших позвоночных изолированные нервные пути закладываются уже в стадии образования серого и белого вещества в спинном мозгу. Как показал Уиндл (16) на котятках, образование локализованных координированных реакций конечностей находится в связи с появлением в нервном сплетении спинного мозга перичеселлюлярных сплетений и конечных луковиц, т. е. синаптических образований. Но само развитие спинного и головного мозга у млекопитающих (крыса, человек) не происходит параллельно и в одинаковой степени во всех частях мозга: передние части мозга развиваются раньше каудальных. Поэтому рефлекторные реакции возникают на передних конечностях раньше, чем на задних. Соответственно у млекопитающих общие рефлекторные реакции, охватывающие весь организм, наступают позднее локальных движений конечностей (Уиндл и сотрудники, 17).

Дальнейшие исследования рефлекторной деятельности в эмбриогенезе кролика подтвердили то положение, что сначала формируются быстрые локальные рефлекторные реакции на голове и конечностях в связи с развитием соответствующих нервных структур, и только в последующей стадии происходит объединение этих структур, и тогда каждое деятельное раздражение вызывает общее вздрагивание эмбриона с движением головы и конечностей (Волохов, 18). Но вслед за этой стадией развития рефлекторной деятельности наблюдается возникновение новой генерализации рефлекторных реакций в виде наступления общей тонической реакции с участием всей мускулатуры в ответ на раздражение любого участка кожи. Эта общая реакция имеет характер общего тонического разгибания конечностей и отгибания назад головы (см. главу XX) и обусловлена деятельностью среднего мозга — красных ядер. И так как эта тоническая реакция наступает при пассивном сгибании и разгибании конечностей, а также вследствие активного сокращения мышц, то можно предположить, что она вызывается раздражением мышечных рецепторов из четверохолмия.

С дальнейшим развитием эмбриона эта рефлекторная тоничность исчезает. А. А. Волохов, изучивший это явление эмбриогенеза, полагает, что исчезновение тонической стадии стоит в связи с развитием передних отделов мозга и нервных связей между ними и четверохолмием. Через эти связи передние отделы мозга — большой и промежуточный мозг — регу-

лируют деятельность тонических центров ствола головного мозга. И, вероятно, такая регуляция устанавливается после завершения эмбрионального развития ретикулярных формаций ствола мозга.

Формирование первоначальных нервных путей происходит под влиянием внутренних факторов. Прежде всего возникают центральные нервные ядра функциональных систем, а уже потом, на основании их функционирования, формируются целостные системы со своими эфферентными и афферентными путями. Эти ядра закладываются и развиваются первое время независимо от периферии (Анохин, 19; Уиндл и Бакстер, 17).

Классификация рефлекторных реакций. Рефлекторные реакции делятся прежде всего на две большие группы: прирожденные и индивидуальные приобретенные рефлексы. Выше мы уже ознакомились с обеими группами рефлексов. По своему внешнему проявлению те и другие ничем характерным не отличаются друг от друга. Основное различие заключается в условиях вызывания рефлексов той и другой группы и затем в центральных механизмах, управляющих этими рефлексами. Каждая группа может быть подразделена на целый ряд типов в зависимости от их назначения, но каждый тип представлен в обеих группах, как в прирожденной, так и в индивидуально приобретенной, так как у высших позвоночных любой прирожденный рефлекторный механизм может быть приведен в действие на основании индивидуального опыта.

Главные типы рефлекторных реакций: а) защитные рефлексы вроде чесания, поднятия ноги, сотрясения тела, бодания, оскаливания зубов, лягания, кусания и т. д.; б) рефлексы, участвующие при завладении пищей: сосание, жевание, глотание, клевание, лакание, подкрадывание, нападение; в) пищеварительные рефлексы: выделение слюны и желудочного сока, движение кишечника, выделение желчи; г) рефлексы, направленные на защиту рода: обнимательные движения, бегание самца и самки друг за другом, набухание половых органов и др.; д) ориентировочные рефлексы, направленные на лучшее восприятие раздражителей: поднятие ушей, поворот глаз и головы, расширение ноздрей и т. д.; е) голосовые рефлексы вроде лаяния, писка, мяуканья, пения и т. д.; эти рефлексы участвуют в разнообразных актах поведения для сохранения как индивида, так и рода; ж) тонические рефлексы, которые защищают организм от падения в силу собственной тяжести или же длительно согласуют действие одного двигательного органа с другими: стояние на ногах, вертикальное или горизонтальное положение шеи, сгибание передних и разгибание задних ног при опускании головы, разгибание передних и сгибание задних ног при поднятии головы, держание хвоста в приподнятом положении; з) рефлексы положения, которые придают телу нормальное положение: положение головы теменем вверх, лицом вниз, туловища спиной вверх, животом вниз и т. д.

Среди всех классов животных одни прирожденные рефлексы действуют с момента рождения, другие начинают действовать спустя некоторое время на разных ступенях постэмбрионального развития, и во всех этих случаях их появление будет зависеть от прирожденной организации мышечной и нервной систем.

Индивидуальные же рефлексы постепенно возникают в результате индивидуального опыта в течение всей жизни животного; они возникают на основе прирожденных рефлексов.

Изучение прирожденной и индивидуально приобретенной деятельности. Ввиду определенной качественной разницы между прирожденными и индивидуально приобретенными рефлексами прирожденная деятельность центральной нервной системы будет рассмотрена отдельно от

индивидуально приобретенной. Так как прирожденная рефлекторная деятельность является основной функцией спинного мозга и стволовой части головного мозга, то прирожденная деятельность будет излагаться в связи с общей физиологией названных отделов центральной нервной системы, а индивидуально приобретенная деятельность будет изложена после этого — в связи с изложением физиологии больших полушарий мозга, одной из функций которого она является. Поскольку индивидуально приобретенная деятельность возникает на основе прирожденной и пользуется нервными механизмами последней, изучение прирожденной деятельности, конечно, должно предшествовать изучению индивидуально приобретенной.

Основная функция переднего отдела головного мозга высших позвоночных животных — это психонервная или психическая деятельность. Она, как уже указывалось выше, качественно отличается от прирожденной и индивидуально приобретенной рефлекторной деятельности. А так как индивидуально приобретенное поведение, направленное психонервной деятельностью, главенствует у высших позвоночных животных, то мы сочли нужным подробно рассмотреть и эту корковую функцию. Но как индивидуально приобретенная рефлекторная деятельность, так и психонервная поведенческая деятельность будут подробно рассмотрены в следующем третьем томе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Descartes R. De homine figuris et latinitate donatus. Leiden, 1663, Traité de l'homme, 1662.
2. Prochaska G. Dissertation on the functions of the nervous system, 1784.
3. Unzer J. A. Prinzip der Physiologie. Leipzig, 1771. Цит. по Fulton. Physiology of the nervous system, Univ. Press. Oxford, 1938.
4. Fearing Fr. Reflex action and study in the history of physiology a. psychology, 1930.
5. Pflüger E. Die sensoriale Funktionen des Rückenmarks d. Wirbeltiere. Berlin, 1883.
6. Luciani L. Physiologie d. Menschen, 1904, 3, 351—357.
7. Беритов И. Труды Института физиологии им. Бериташвили, 1943, 5, 193.
8. Беритов И. Об основных формах нервной и психонервной деятельности. Изд. АН СССР, 1947; Нервные механизмы поведения высших позвоночных животных. Изд. АН СССР, 1961.
9. Сеченов И. М. Рефлексы головного мозга, 1863; Избранные труды. М., 1935.
10. Павлов И. П. 20-летний опыт объективного изучения условной нервной деятельности (поведения) животных. Л., 1923.
11. Buddenbrock W. Grundriss d. vergleichenden Physiologie. Berlin, 1928.
12. Зеленый Г. Собака без полушарий большого мозга. Сообщения 1 и 2. Труды Общества русских врачей, 1911—1912, 80, 50.
13. Coghill G. E. Anatomy and the problem of behavior. Cambridge, 1929; J. gen. Psychol., 1936, 48, 3.
14. Зурабашвили А. Труды Института физиологии им. Бериташвили, 1943, 5, 169.
15. Чичинадзе Н. Труды Тбилисского государственного университета, 1944, 26а, 61.
16. Windle W. F. J. Comp. Neurol., 1930, 50, 479.
17. Windle W. F. a. Baxter R. E. J. Comp. Neurol., 1936, 63, 189; Windle W. F. a. Fitzgerald J. E. J. Comp. Neurol., 1937, 67, 493.
18. Волохов А. А. Физиологический журнал СССР, 1947, 33, 361.
19. Анохин П. К. Сборник докладов VI Всесоюзного физиологического съезда, 1937, 148.

ГЛАВА III

РЕЦЕПТИВНОЕ ПОЛЕ РЕФЛЕКСА

Адекватный раздражитель. Различные типы рецепторов отличаются друг от друга тем, что у каждого типа имеется свой специфический раздражитель или, как его называют по предложению выдающегося физиолога прошлого столетия Иоганнеса Мюллера, адекватный раздражитель. Адекватным раздражителем зрительных рецепторов является «световая» энергия — определенный диапазон электромагнитных колебаний, адекватным раздражителем слуховых рецепторов является звуковая энергия, рецепторов обоняния и вкуса — химическая энергия, кожных рецепторов — механическая и тепловая энергии.

В обычных условиях та или иная рефлекторная реакция вызывается путем раздражения рецепторов, при воздействии на них адекватных раздражителей. Но связанный с рецептором афферентный элемент можно возбудить путем воздействия инадекватного раздражителя, если сила этого раздражителя во много раз превосходит силу адекватного раздражителя. Так, например, при сильном давлении на глаз или при воздействии на него электрическим током ощущается вспышка света (феномен фосфена), во время прилива крови к голове слышится шум в результате раздражения нервных элементов внутреннего уха, при точечных кожных раздражениях электрическим током можно получить ощущения прикосновения давления и т. д. (Дзидзишвили, 1).

Принцип специфической нервной энергии. Раздражение экстероцепторов, т. е. рецепторов, расположенных на поверхности тела, активирует соответствующие центральные нервные аппараты и в результате этого возникают ощущения. При активации одного типа рецепторов возникает ощущение одного рода, при активации другого типа рецептора — ощущение другого рода, по выражению Гельмгольца, другой модальности. Модальность ощущения не зависит от того, каким путем активируется рецептор: путем ли воздействия на него адекватного или инадекватного раздражителя. Более того, ощущение можно вызвать и при раздражении соответствующего проводящего нервного пути или даже непосредственно того отдела коры головного мозга, куда поступает этот путь.

Исходя из правильного фактического положения, Мюллер (2) высказал предположение, что любая энергия, которая активирует рецепторы или нервный путь, связанный с определенной воспринимающей областью коры головного мозга, превращается в специфическую нервную энергию, которой соответствует возникновение определенного ощущения. Однако предположение о возникновении специфической энергии в нервной системе, отличной от известных видов энергии, противоречит основным научным принципам энергетических превращений.

Нервная активность, в результате которой возникает то или иное ощущение, протекает в виде процесса возбуждения. Нервное возбуждение, как известно, имеет в своей основе сложные физико-химические превращения, протекающие по общезвестным законам. Возбуждение нервного комплекса, порождающее ощущение, не отличается, с энергетической точки зрения, от процесса возбуждения, протекающего в других нервных комплексах. Отличие нервных процессов в различных нервных образованиях определяется не энергетическим различием, а характером протекания, что зависит от структуры того элемента, где возникает возбуждение.

Течение возбуждения должно быть своеобразно в наивысше развитой материи — коре головного мозга. Вместе с тем активность различных областей коры должна протекать в различной форме в зависимости от структуры наличных элементов, их взаимосвязи, степени возбудимости, характера синаптической передачи и т. д. Поэтому в различных воспринимающих областях коры должны возникать разные ощущения, отличающиеся друг от друга по модальности.

Итак, специфичность рецепторов заключается не в том, что в них или соответствующих им центральных областях будто бы возникает специфическая нервная энергия, а в том, что каждый тип рецептора в ходе исторического развития организма приспособился к одному виду энергии, которая является для него адекватным раздражителем. Рецептор является аппаратом, воспринимающим то или иное энергетическое превращение во внешнем мире. Чувствительный нерв, связанный с рецепторным аппаратом, является проводником информации с периферии. Характер рефлекторной реакции или субъективного переживания в виде ощущения целиком определяется деятельностью центральной нервной системы — деятельностью определенных нейронных комплексов на ее различных уровнях.

Возникновение рецепторной импульсации. В ответ на раздражение рецепторов в афферентных нервных волокнах возникает серия импульсов возбуждения. Частота афферентной импульсации меняется в зависимости от интенсивности раздражения. Следовательно, в ответ на непрерывное раздражение в рецепторах возникает не один импульс возбуждения, а разряд импульсов.

В последние годы стало известно, что в рецепторе, перед тем как возникнуть распространяющемуся возбуждению, которое сопровождается быстрым спайковым потенциалом, возникает медленный деполяризационный потенциал, именуемый рецепторным потенциалом. Такой потенциал изучен в отношении механорецепторов, т. е. рецепторов, адекватным раздражителем для которых является механическая энергия (Кац, 3; Грей и Сато, 4; Альварец-Буйла и Рамирец де Ареллано, 5; Эйзагир и Каффлер, 6), а также зрительных рецепторов (Хартлайн, Вагнер и Мак Никол, 7; Оттосон и Светихин, 8) и рецепторов обоняния (Оттосон, 9). Рецепторным потенциалом является и тот потенциал, который возникает во внутреннем ухе, в улитке, под влиянием звуковых раздражителей и который является «микрофонным» эффектом улитки. Предполагается, что этот микрофонный потенциал, предшествующий возникновению импульсации в слуховом нерве, является причиной возникновения импульсной активности в периферическом конце волокон слухового нерва (Дэвис, Тасаки и Голдстейн, 10) (см. рис. 29).

Деполяризационный потенциал рецептора существенно отличается от тока распространяющегося возбуждения. Рецепторный потенциал локален и распространяется с большим декрементом. Амплитуда этого потенциала тем выше, чем сильнее раздражение и чем быстрее меняется

раздражающая сила. Он подвергается суммации при ритмических раздражениях. Иначе говоря, рецепторный потенциал не является выразителем распространяющегося возбуждения и в его основе лежит процесс, протекающий вне рефрактерности (Кац, 3; Грей и Сато, 4; Альварец-Буйла и Ареллано, 5, и др.).

При возникновении рецепторного потенциала ток направляется в сторону голого разветвления нервного окончания в капсуле рецептора. Если рецепторный потенциал достаточной амплитуды, он вызывает разряд в нервном окончании и возникает распространяющееся воз-

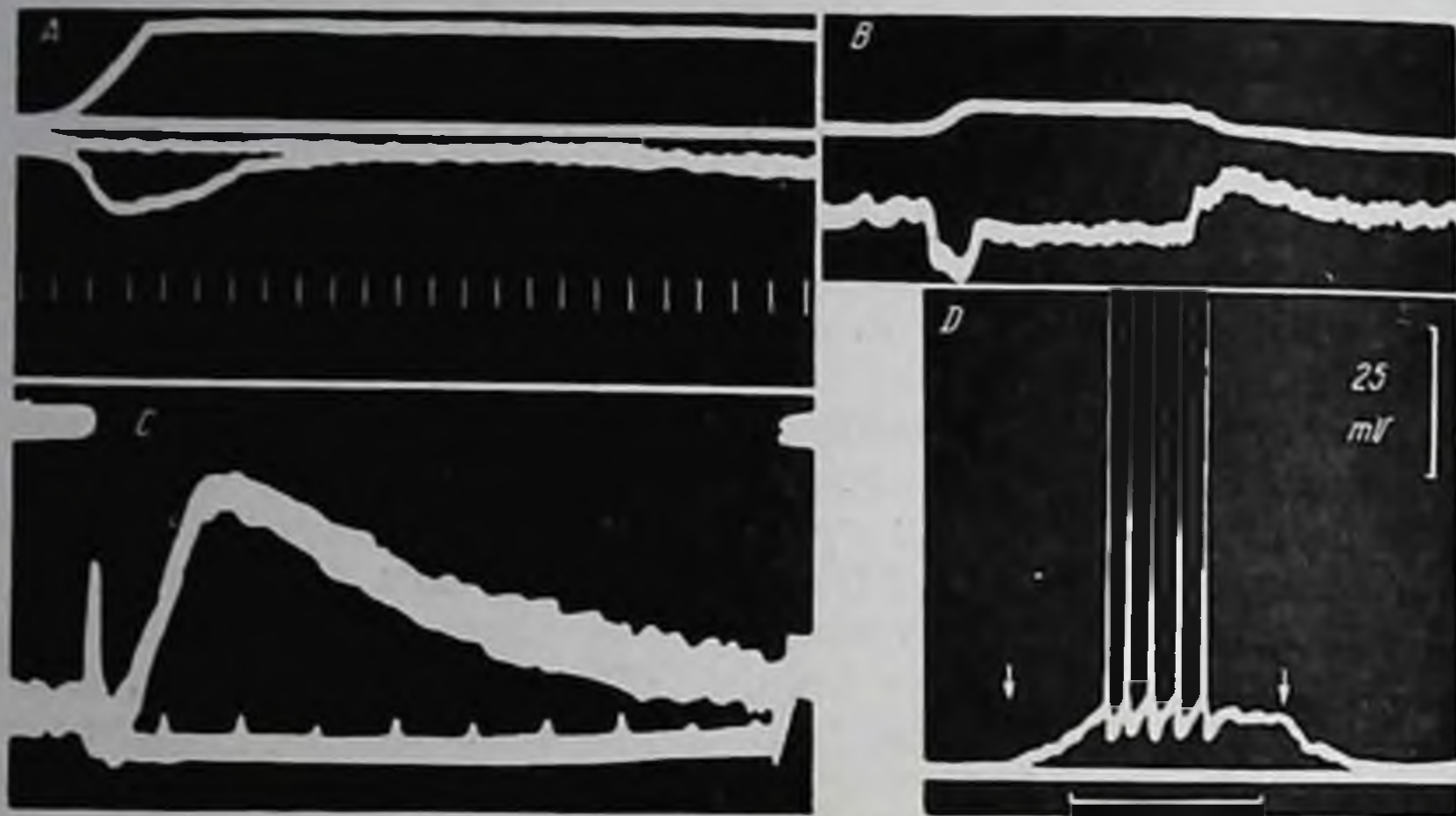


Рис. 29. Рецепторные потенциалы от различных рецепторов.

А и В — от мышечного веретена лягушки: наверху кривая растяжения, внизу — рецепторный потенциал (Катц); С — от пачиниевого тельца кошки: перемещение верхней линии означает время давления. Нижняя кривая — рецепторный потенциал (Грей и Сато). В опытах В и С рецепторы коканнизированы и поэтому нет пиковых разрядов нервного окончания; D — от рецептора растяжения речного рака. Стрелки указывают начало и конец растяжения. Здесь дается наряду с рецепторным потенциалом и вызванный им разряд пиковых импульсов (Каффлер и сотр.).

буждение, которое затем распространится по афферентному волокну. Если сила адекватного раздражителя подпороговая, рецепторный потенциал возникнет невысокой амплитуды и он может лишь изменить возбудимость нервного окончания в рецепторе (Ходжкин, 11; Кац, 3; Грей и Сато, 4, и др.).

Рецепторный потенциал в рецепторе растяжения речного рака при слабом растяжении равняется примерно 25 мв, а при усилении растяжения этот потенциал может возрасти в 10 раз (Грей и Сато, 4). Невзирая на то, что этот потенциал сильно декрементирует, он все-таки достаточно высок у места нервного окончания, чтобы вызвать в нем разряд распространяющегося импульса.

По данным исследований на мышечных рецепторах (Эйзагир и Каффлер, 6) и тельцах Пачини (Дайамонд, Грей и Сато, 12), рецепторный потенциал возникает в специализированной клетке внутри рецепторной капсулы, в области так называемой внутренней колбы, там, где имеется голое окончание афферентного волокна. Это волокно облекается в миелиновую оболочку внутри же капсулы, так что внутри рецептора имеется первый перехват Ранвье, а второй перехват расположен непосредственно у выхода волокна из капсулы (Квиллиам и Сато, 13).

Рецепторный потенциал протекает различно в разных рецепторах: в так называемых тонических рецепторах, которые способны

производить длительный разряд афферентных импульсов и которые медленно адаптируются к раздражителю, возникает длительный рецепторный потенциал, а в фазных рецепторах, в которых адаптация наступает быстро и возникает лишь кратковременный залп импульсов, рецепторный потенциал также кратковремен.

Источник энергии происхождения рецепторного потенциала следует искать в специфических превращениях, имеющих место в специфических химических структурах рецепторов в результате воздействия адекватного раздражителя. Непосредственной же причиной происхождения рецепторного потенциала считают изменения проницаемости мембраны рецепторной клетки, в которой возникает этот потенциал. Увеличение амплитуды рецепторного потенциала при усилении раздражения, с позиции мембранной теории, является результатом повышения мембранной проницаемости (Кац, 3; Грей и Сато, 2, и др.).

Воспринимающие или рецептивные поля кожи. Громадное большинство рефлекторных движений, вызываемых через спинной мозг, с которыми мы ознакомимся впоследствии, наступают при раздражении кожных рецепторов.

Кожные рецепторы можно разделить на три группы. Это механорецепторы (тангорецепторы), адекватным раздражителем которых являются разного рода механические воздействия, терморецепторы, раздражающиеся при изменениях температуры кожи, и болевые рецепторы, раздражение которых вызывается при очень сильных, повреждающих кожу воздействиях. В группу механорецепторов входят: тактильные рецепторы, возбуждение которых вызывает ощущение легкого прикосновения к коже, и рецепторы давления, возбуждающиеся при более сильном механическом воздействии на кожу. В результате возбуждения этих рецепторов возникает ощущение давления на кожу. В группу терморецепторов входят рецепторы холода и тепла: первые возбуждаются при понижении кожной температуры, вторые же — при повышении. Как показывает само название, рецепторы холода при возбуждении дают ощущение холода, а рецепторы тепла — ощущение тепла. Рецепторы холода расположены более поверхностно в коже, чем рецепторы тепла.

Механорецепторы и терморецепторы являются инкапсулированными тельцами: они окружены капсулой, состоящей из соединительнотканых пластинок. Внутри этой капсулы расположены специализированные клетки в виде внутренней колбы, около которой оканчиваются голые нервные разветвления афферентных волокон, лишенных как миелиновой, так и шванновской оболочки. Внутренняя колба, где, по-видимому, возникает рецепторный потенциал, состоит из клеток, образующихся из элементов шванновской оболочки волокна (Краузе, 14; Копылов, 15; Лашков, 16), т. е. из глиальных элементов. Эти элементы внутренней колбы, как показывают гистохимические исследования, содержат разного рода ферменты, например холинэстеразу и аденозинтрифосфатазу (Португалов, 17). Следовательно, глиальные элементы инкапсулированных телец должны принимать участие в специфической активности рецепторов.

Рецепторы боли лишены капсул. Они являются разветвлением афферентных окончаний в эпидермисе. Ответвления от различных волокон переплетаются между собой, но не образуют синаптических контактов. Эти нервные окончания, которые обозначаются как свободные нервные окончания, лишены миелиновой оболочки. Но каждое ответвление облечено в тончайший протоплазматический футляр, содержащий, между прочим, фермент — щелочную фосфомоноэстеразу (Португалов, 17). Эта тонкая оболочка, по-видимому, является продолжением оболочки собственно нервного волокна, т. е. она должна являться протоплазмой

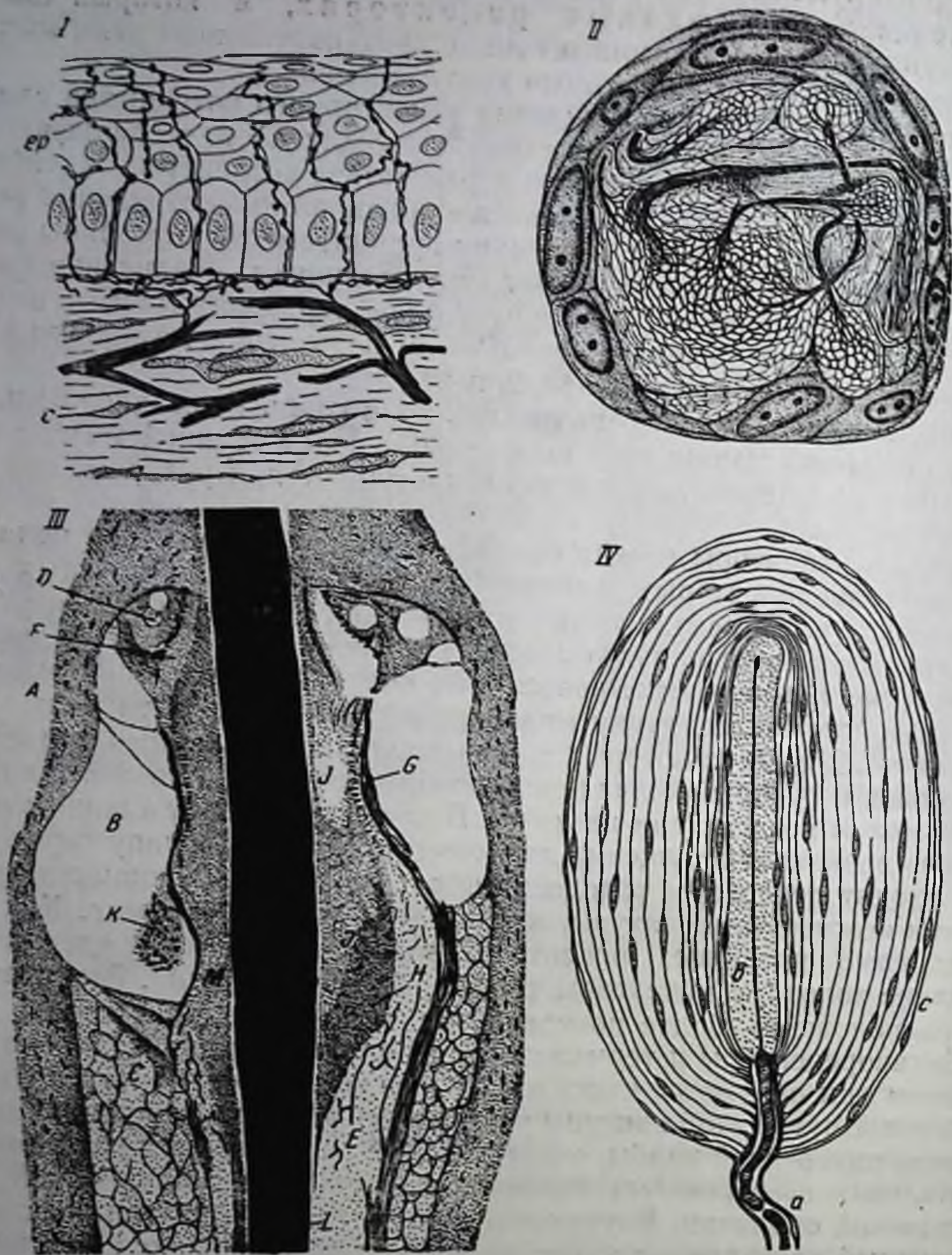


Рис. 30. Рецепторы кожи.

I — окончания нервов в эпителии роговицы кролика. Тончайшие волокна видны между эпителиальными клетками; они оканчиваются утолщениями у самой поверхности роговицы. Начинаются эти волокна из нервного сплетения, находящегося под эпителием в клетчатке (Кахаль); *II* — тельце Мейснера из кожи пальца человека. Тангенциальный разрез. Хорошо видна горизонтально расположенная нефрофибрилярная сеть в протоплазме рецепторных клеток. Снаружи капсулы: *A* — наружный слой соединительной ткани; *B* — кольцевой синус; *C* — кавернозная часть сосудистого слоя; *D* — нервные кольца; *E* — внутренний слой соединительной ткани; *F* — верхнее расширение его; *G* — афферентное нервное волокно; *H* — свободное ветвление его; *I* — эпителиальный слой; *M* — верхний ряд тактильных менисков; *K* — кольцевой выступ; *L* — волос (Телло); *IV* — тельце Пачини из кожи человека: *a* — афферентное волокно; *b* — центральное зернистое вещество; *c* — капсула. Лежит глубоко под эпидермисом (Кахаль).

шванновских клеток. Эти рецепторы — свободные нервные окончания — возбуждаются при непосредственном воздействии на них раздражителей, и, так как они не инкапсулированы, для их раздражения требуется намного большая сила раздражителя. Поэтому-то они являются болевыми рецепторами; для их возбуждения требуется такая сила, которая является повреждающей для кожного покрова.

На рис. 30 представлены образцы инкапсулированных рецепторов и свободных нервных окончаний. К первым относятся тельца Мейснера (рис. 30, II), которые, по многим данным, являются рецепторами прикосновения (тактильными), осязательные тельца, расположенные у корня волос (рис. 30, III), и тельца Фатера — Пачини, расположенные под эпидермисом (рис. 30, IV), которым приписывается роль рецептора давления.

Здесь же изображена густая сеть свободных нервных окончаний в эпителии роговицы (рис. 30, I), являющаяся рецептором боли.

Все перечисленные рецепторы обнаружены в коже человека и высших позвоночных, а также у амфибий. Они расположены очень густо, попеременно между собой: при обычных условиях жизнедеятельности организма невозможно изолированное раздражение какого-либо одного типа рецептора. В результате этого раздражение одного и того же кожного участка может вызвать различные рефлекторные реакции в зависимости от характера раздражения. Так, например, если к вентральной поверхности ступни задней лапки лягушки приложить тупой предмет и слегка его придавить, то в результате наступит растопыривание пальцев этой лапки. При более сильном давлении на ту же область животное разогнет раздражаемую лапку. Однако если применить повреждающее кожу раздражение той же области, например ущипнуть вентральную поверхность ступни, наступит совершенно другая реакция: вместо разгибания вся эта лапка согнется и притянется к корпусу. Следовательно, в этом случае наступит защитный рефлекс сгибания лапки (Балиони, 18; Беритов, 19).

Защитная двигательная реакция может быть вызвана при раздражении любого участка кожной поверхности, если сила раздражения достаточно высока. Однако характер защитной реакции не во всех случаях идентичен: в зависимости от того, какая область кожи подвергается раздражению, защитная реакция будет носить тот или иной характер. Существует несколько типов двигательных защитных реакций. Так, например, при раздражении задней лапки лягушки можно вызвать следующие реакции: 1) рефлекс сгибания: раздраженная лапка удаляется от раздражающего агента. Этот рефлекс наступает при раздражении кожной поверхности стопы и голени; 2) рефлекс потирания первого типа: задняя лапка притягивается на раздражаемой стороне к месту раздражения и ритмические движения направлены на удаление раздражающего агента. Этот тип рефлекса потирания вызывается при раздражении кожной поверхности бедра с наружной стороны, боков туловища, спины и передних лапок. Аналогом этого рефлекса на спинномозговом препарате лягушки является рефлекс чесания у высших позвоночных; 3) рефлекс потирания второго типа. Он вызывается у лягушки при раздражении кожи в анальной области: обе задние конечности притягиваются к раздражаемому участку и производятся движения, направленные на удаление голеностопными суставами раздражающего агента; 4) рефлекс потирания третьего типа наступает при раздражении кожи над ахилловым сухожилием: вытягиваются обе задние конечности и движение голеностопного сустава раздражаемой лапки направлено на удаление раздражающего агента с поверхности другой лапки; 5) рефлекс разгибания. Он вызывается на

задней лапке при раздражении голени и ступни противоположной задней конечности.

Из сказанного выше следует заключить, что для вызова того или иного типа двигательного рефлекса на кожной поверхности имеются соответствующие области, раздражение которых при обычных условиях вызывает стереотипно одну и ту же двигательную реакцию.



Рис. 31. Рецептивные поля рефлексов на задней лапке спинномозговой лягушки (левая сторона) и распространение задних корешков поясничного отдела в коже задней лапки (правая сторона).

На левой лапке: 1 — рецептивное поле рефлекса сгибания; 2, 3 и 4 — поля рефлексов потирания разных типов; 5 и 6 — поля разгибания разных типов. На правой ноге кружками обозначено распространение первого поясничного корешка (VIII от начала спинного мозга, по Эккеру), крестиками — второго корешка (IX от начала), треугольниками — третьего корешка (X) и точками — четвертого (XI).

На рис. 31 показаны воспринимающие поверхности кожи, вызывающие некоторые из перечисленных рефлексов. Один из виднейших нейрофизиологов начала нынешнего столетия Чарлз Шеррингтон предложил называть кожную воспринимающую поверхность, вызывающую при раздражении определенную рефлекторную реакцию, рецептивным полем рефлекса (20). Следовательно, можно сказать, что у каждого типа спинального защитного рефлекса имеется на кожной поверхности свое рецептивное поле.

Проприоцепторы. Проприоцепторами Шеррингтон назвал рецепторы, расположенные собственно в поперечнополосатых мышцах, сухожилиях, суставах и глубоко расположенных соединительных тканях. Название «проприоцептор» происходит от латинского слова proprius — «собственный». Проприоцепторы, особенно мышечные и сухожильные рецепторы, играют важную роль в поддержании тонуса спинного мозга, производстве и регуляции ритмических спинальных рефлексов, а также, как выяснилось за последнее время, в активации ретикулярной формации мозгового ствола. Рецепторы суставов играют роль в ощущении положения сустава. Иначе говоря, информация, посылаемая в центральные аппараты от проприоцепторов, играет важную роль в регуляции движений тела и конечностей, в оценке их положения.

Мышечные рецепторы расположены параллельно поперечнополосатым мышечным волокнам, выполняющим сократительную функцию. Они представляют собой объединение специализированных мышечных волокон, выполняющих воспринимающую функцию. В центральной части каждого этого волокна саркоlemma находится в большом количестве и поэтому эта область несколько выпячивается. Так как эти волокна расположены параллельно, весь пучок волокон производит впечатление выпуклого посередине комплекса, наподобие веретена, и поэтому весь комплекс, играющий роль мышечного рецептора, обозначается как мышечное веретено. Специализированные волокна, составляющие комплекс мышечного веретена, обозначаются как интрафузальные волокна (fusus по-латыни «веретено») в отличие от экстрафузальных волокон, расположенных вне веретена и выполняющих сократительную функцию.

Каждое мышечное веретено содержит несколько интрафузальных волокон (у кошки 4 или большей частью 6 волокон). Они берут начало в проксимальной части экстрафузальных волокон и оканчиваются в их дистальной части у сухожилия, соединяясь большей частью с эндомизией экстрафузальных волокон. Проксимальная и дистальная части интрафу-

зальных волокон имеют такую же поперечнополосатость, как экстрафузальные, и обладают сократительной способностью. Лишь центральная выпуклая часть, называемая ядерной сумкой, лишена поперечнополосатости и сократимости. Те участки интрафузального волокна, которые расположены между сократимой частью волокна и ядерной сумкой, обозначаются как мнотрубки (рис. 32, А и Б).

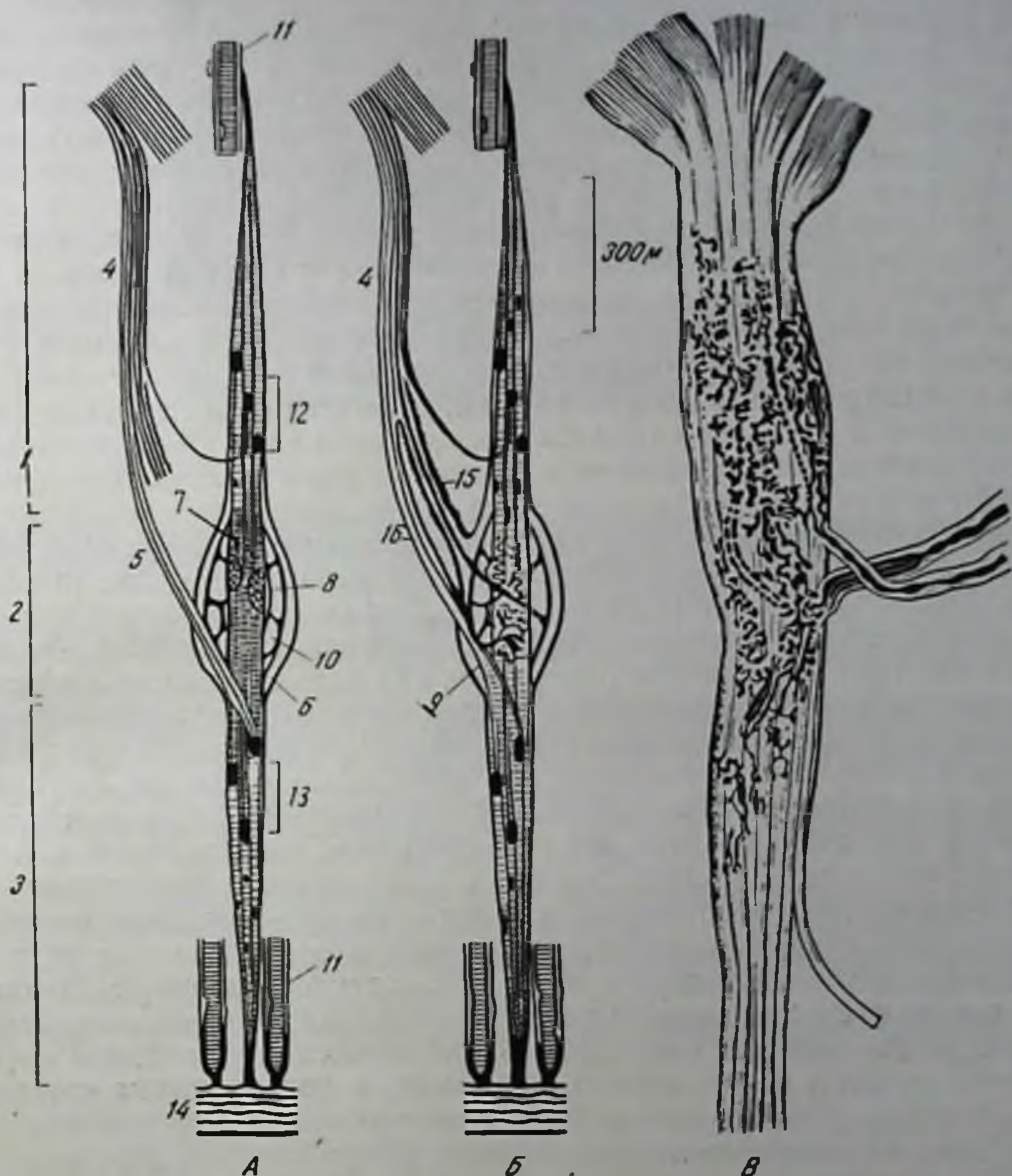


Рис. 32. Мышечное веретено и сухожильный рецептор.

А; Б — три интрафузальных мышечных волокна кролика образуют веретено. 1 — проксимальный конец веретена; 2 — центральный участок; 3 — дистальный конец; 4 — смешанный нерв, идущий внутри мышцы; 5 — смешанный нерв, идущий к веретену (чувствительные волокна обрезаны); 6 — капсула; 7 — осевая оболочка; 8 — ядерная сумка; 9 — капсула; 10 — лимфатические полости с соединительнотканными мостиками; 11 — экстрафузальное мышечное волокно; 12 и 13 — моторные концевые пластинки гамма-волокон; 14 — апоневроз; 15 — первичное афферентное волокно; 16 — вторичное афферентное волокно (Баркер). В. Сухожильный рецептор. Сверху мышца, внизу сухожилие. К нему подходят два чувствительных волокна. Они ветвятся на сухожильных волокнах вблизи мышцы (Гольджи).

Сократимые части интрафузального волокна иннервированы эфферентными волокнами диаметром 3—7 μ и со скоростью проведения возбуждения 25—30 м в секунду у млекопитающих. Они, по всей вероятности, являются гамма-волоками, которые приносят импульсы из центральной нервной системы, однако сокращения интрафузальных волокон не вызы-

вают (Лекселл, 21; Хант и Каффлер, 22). Эти импульсы направлены на регуляцию деятельности самого рецептора. Такое представление о гамма-эфферентации как о механизме, осуществляющем принцип «обратной связи» кибернетических систем, в настоящее время находит все больше подтверждений при исследовании самых различных рецепторов. Так, например, было показано, что разряд импульсов из мышечного веретена регулируется активирующей системой ретикулярной формации среднего мозга (Гранит и Каада, 23; Гранит, 24), которая влияет также на спонтанную активность сетчатки (Гранит, 24). Бехтерев (25) еще на основании наблюдений Хелда (26) пришел к заключению, что в слуховом пути имеется двусторонняя связь. Заключение о наличии эфферентной иннервации слухового органа было в новейшее время полностью подтверждено (Расмуссен, 27, 28).

Интрафузальное волокно обладает двойкой афферентной иннервацией: одно афферентное волокно оканчивается у ядерной сумки, а другое — у миотрубок. Около интрафузального волокна нервные окончания теряют миелиновую оболочку и разветвляются. Окончания ядерной сумки спиралеобразно окружают эту сумку и носят название *аннуло-спиральных окончаний*. Окончания миотрубки тоньше и их называют *гроздевидными окончаниями*. Аннуло-спиральные и гроздевидные окончания особенно хорошо отличаются друг от друга по форме в мышечном веретене кошки.

Раздражение афферентных волокон мышечного веретена происходит при растяжении экстрафузальных волокон в результате механического воздействия от растяжения на веретено. При сокращении же экстрафузальных волокон веретено расслабляется и раздражение веретена прекращается. Путем отведения потенциалов из изолированного афферентного волокна стало известно, что импульсация веретена прекращается даже при изометрическом сокращении мышцы (Меттьюз, 30) (рис. 33, I).

Как выяснилось, в афферентной импульсации мышечных веретен важную роль играет также активация эфферентных гамма-нейронов. При их возбуждении происходит сокращение проксимальных и дистальных участков веретена. Основная функция этого сокращения — не укорочение мышцы. При изолированном возбуждении гамма-волокон происходит растяжение ядерной зоны, вследствие чего рецепторное окончание деформируется и приходит в возбужденное состояние. В активности гамма-нейронов имеет значение деятельность ретикулярной формации среднего мозга. Их активность усиливается под влиянием «облегчающего» участка ретикулярной формации, а под влиянием «тормозящего» участка продолговатого мозга эта активность угнетается и в результате резко ослабевает афферентная импульсация из веретен (Гранит и Каада, 23).

Сухожильный рецептор (см. рис. 32, B) расположен в области соединения мышцы с сухожилием. Это *тельце Гольджи* — сухожильно-мышечное веретено. Такие тельца имеются не только в сухожилиях, но и в межмышечных соединительнотканых перегородках. Строение этого рецептора несколько проще, чем мышечного веретена, но по принципу действия оба этих рецептора имеют много общего.

Тельце Гольджи по форме напоминает мышечное веретено. Оно состоит из сухожильных волокон, которые окружены фиброзной капсулой. К тельцу Гольджи подходит чувствительное волокно, проходит через фиброзную капсулу, и его тончайшие окончания, лишенные миелина, спиралеобразно окружают пучки сухожильных волокон (см. рис. 32, B).

Так как тельце Гольджи расположено у места перехода мышцы в сухожилие, то, в противовес мышечному веретену, при сокращении

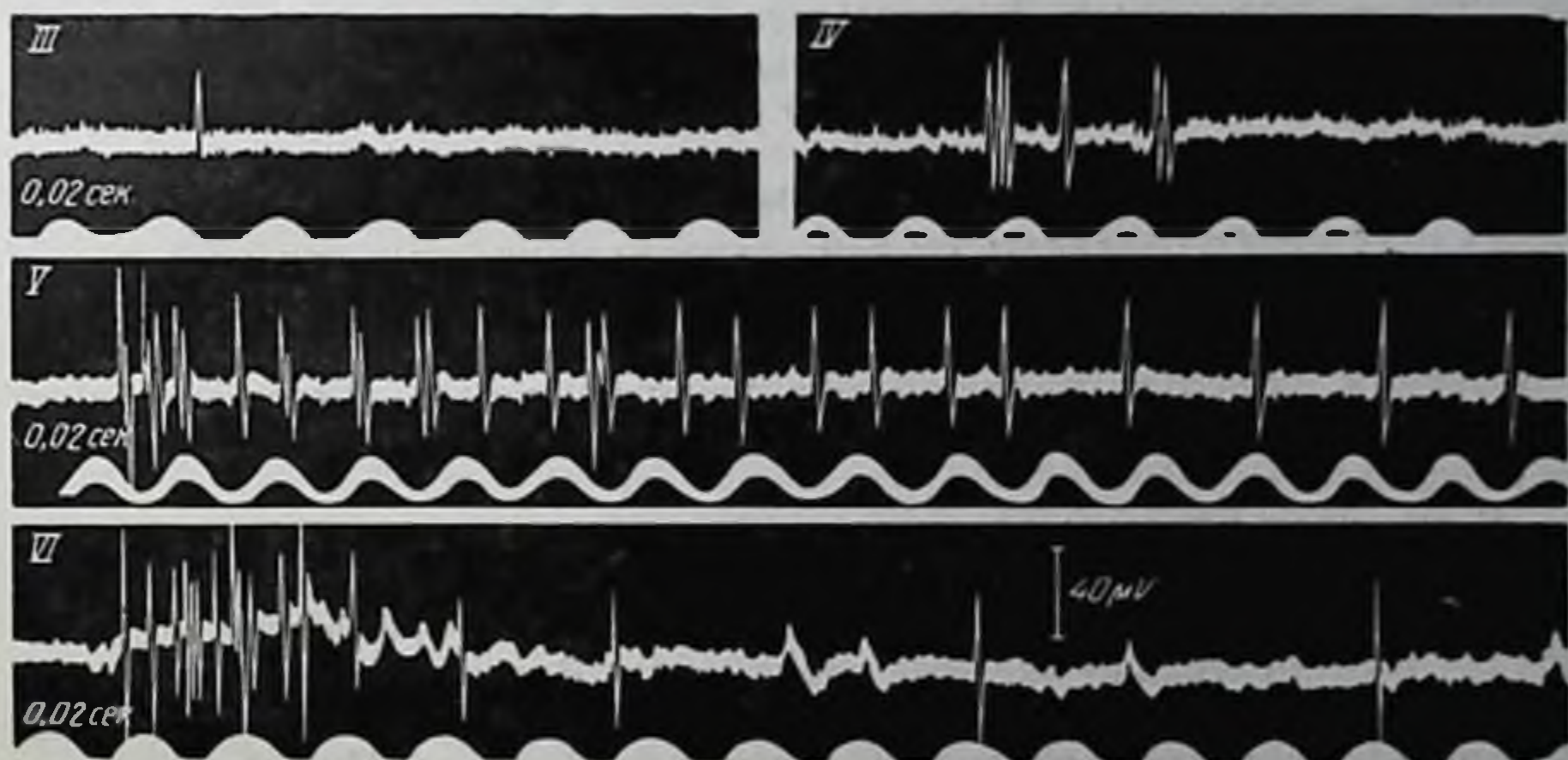
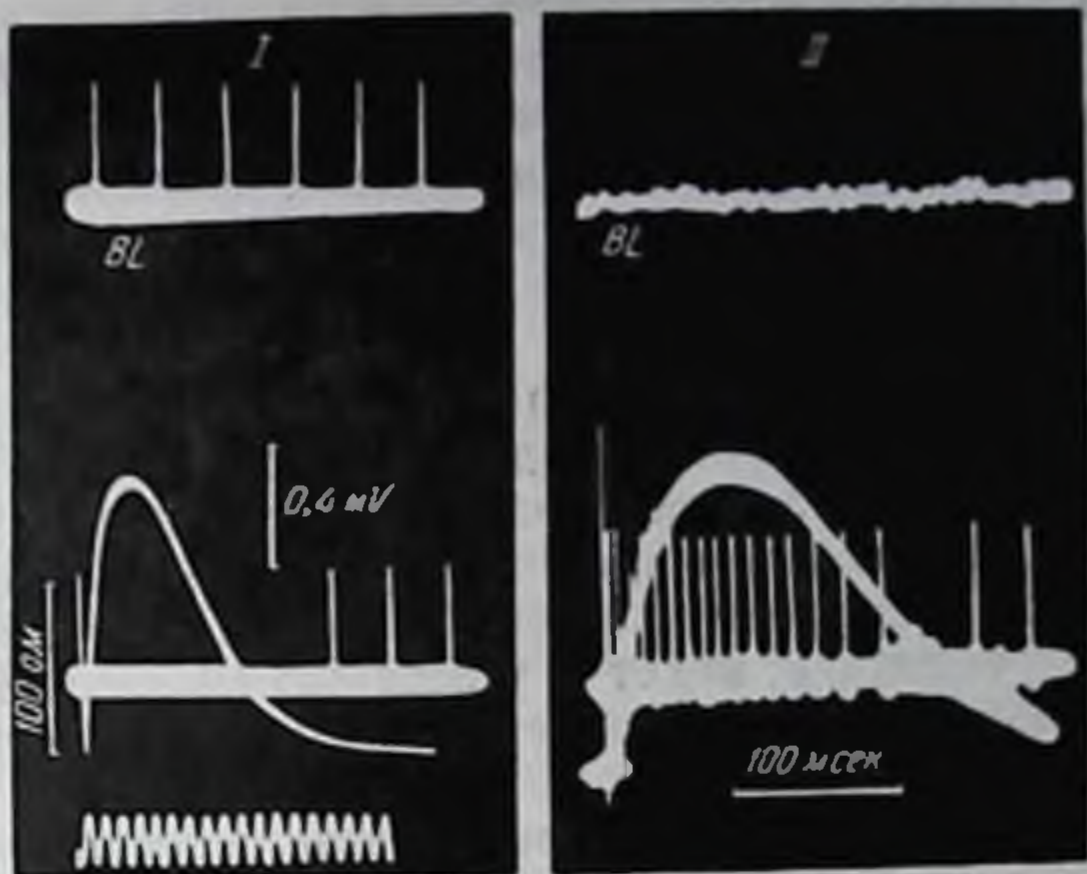


Рис. 33. Эффекты раздражения мышечного веретена и сухожильного рецептора кошки и афферентная импульсация при кожных раздражениях.

I — импульсные разряды в одиночном афферентном волокне, связанном с мышечным рецептором. Растяжение пяточной мышцы (*m. soleus*) нагрузкой в 10 г дает залп афферентных импульсов (верхняя осциллограмма *BL*). Раздражение в это время толстого эфферентного нерва, вызывающее одиночное сокращение мышцы, угнетает афферентную импульсацию, которая вновь восстанавливается по прекращении сокращения (нижняя осциллограмма). Отметка времени 0.02 секунды.

II — импульсные разряды в другом одиночном афферентном волокне, иннервирующем рецептор сухожилья. Растяжение мышцы грузом 20 г не вызывает афферентный разряд (верхняя осциллограмма *BL*), но при сокращении мышцы, вызванном раздражением двигательного нерва, возникает серия разрядов с последствием (нижняя осциллограмма). Отметка времени — 100 мсек. (Каффлер и Хант).

III, IV и *V* — эффект тактильного раздражения различных точек. Несмотря на то что интенсивность раздражения во всех этих случаях одинакова (прикосновение кончиком волоса), адаптация наступает в различное время: в случае *III* появился один импульс, в случае *IV* — кратковременная группа импульсов, а на *V* показано начало импульсации, которая длилась 0.8 секунды. *VI* — эффект укола иглой. Показано начало записи, где наряду с быстрыми импульсами видны медленные болевые импульсы. Время — 0.02 секунды. В шлейфный осциллограф отводятся импульсы возбуждения дорсальных нервов лягушки, возникающие при точечном раздражении кожи спины. Отведение в *III* монополярное, в остальных опытах биполярное (Дзидзишвили).

мышцы оно дает усиленный разряд импульсов и тем выше частота разряда, чем сильнее сокращение (рис. 33, II). С другой стороны, частота разряда тельца Гольджи возрастает и при растяжении мышцы. Таким образом, рецептор сухожилия является механорецептором и раздражается независимо от того, в результате чего происходит механическое воздействие на него: в результате сокращения мышцы или ее растяжения. При этом частота разряда возрастает по логарифму возрастания механического воздействия (Меттьюз, 30), т. е. по закону Фехнера.

Если афферентная импульсация из мышечного веретена вызывает усиление мышечной деятельности, то информация от сухожильного рецептора посылается для угнетения деятельности мотонейронов. Такое взаимодействие биологически целесообразно: сильное раздражение рецептора сухожилия происходит при чрезмерном сокращении мышцы или при его чрезмерном растяжении. Информация, посылаемая в это время из сухожильного рецептора, ведет к угнетению мышечной деятельности и тем самым предотвращается чрезмерное натяжение мышцы, что могло бы привести к ее повреждению.

Итак, при деятельности мышечных веретен и рецепторов сухожилия происходит активация центральных аппаратов. Отсюда посылается на периферию обратная сигнализация: при усилении активности мышечных веретен — возбуждающая, а при усилении активности сухожильных рецепторов — тормозящая. В результате такого взаимодействия имеет место целесообразная регуляция мышечной деятельности, осуществляется контроль рефлекторного ответа и регулирование его путем обратной связи.

Рецепторы суставов. Субъективное определение положения сустава не должно зависеть от деятельности мышечных рецепторов, как это предполагалось раньше. Оно также не может зависеть от сухожильных рецепторов. Следует заключить, что ощущение положения суставов и движений, их субъективная оценка, происходит в результате активации рецепторов, расположенных в самих суставах (Роуз и Моунткасл, 31; Моунткасл, 32).

В суставах описаны троякого рода структуры, которые, по-видимому, выполняют рецепторные функции. Наибольшее количество из них — веткообразная структура, напоминающая тельце Руффини, встречающаяся в относительно верхних слоях кожи. Веткообразные рецепторы расположены в соединительных капсулах суставов и иннервированы мягкотными нервными волокнами диаметром 7—10 μ . Их раздражение происходит при движении суставов: частота разряда тем больше, чем интенсивнее и быстрее производится движение. Эти рецепторы являются тоническими, ибо адаптируются к раздражителю чрезвычайно медленно (Скогланд, 33).

Одни веткообразные рецепторы суставов раздражаются при изменении угла сустава примерно на 15° во время сгибания или разгибания, а другие рецепторы раздражаются при больших изменениях угла суставов. Есть и такие рецепторы, которые раздражаются лишь при максимальном сгибании или разгибании конечности. Деятельность таких рецепторов особенно хорошо изучена при движении коленного сустава у кошки (Скогланд, 33). Но так как иннервация суставов других теплокровных и человека очень похожа на иннервацию суставов кошки, можно заключить, что закономерности всех этих рецепторов должны быть во всех случаях тождественны (Роуз и Моунткасл, 31).

Суставными рецепторами второго типа принимаются опять-таки тельца Гольджи, которые расположены в суставных связках. И эти рецепторы иннервируются волокнами толщиной 7—10 μ и характеризуются

медленной адаптацией, т. е. являются тоническими рецепторами (Эндрю, 34; Скогланд, 33).

Третьим типом суставного рецептора считают быстроадаптирующуюся структуру, расположенную в перикапсулярной соединительной ткани (Скогланд, 33). Этот рецептор иннервирован самым толстым афферентным волокном, входящим в состав суставного нерва.

Свободные нервные окончания наподобие тех, которые встречаются в коже и которым приписывается ноцицептивная (болевая) функция, встречаются в мышцах, сухожилиях и суставах. В меньшем количестве обнаруживаются они в соединительнотканых перегородках мышц (Уэделл и сотрудники, 35). Раздражением этих структур должна быть обусловлена так называемая глубокая болевая чувствительность. Особенно возрастает болевая чувствительность при повреждениях мышц и суставов или под влиянием различных инфекций. В это время достаточно бывает слабого движения конечности для возникновения сильной боли. Боль вызывается и при ишемическом состоянии мышцы. При восстановлении нормального кровообращения в мышце боль сразу исчезает (Льюис, 36).

Возникновение боли при изменении обмена в мышцах или суставах приписывается некоторыми авторами определенному метаболиту, который в это время накапливается в ткани в большом количестве. Этот метаболит обозначается как «фактор боли» (Льюис, 36). Есть основания считать для мышцы фактором боли свободные ионы калия. Введение калия в мышцу вызывает сильную боль (Дорпат, 37). Известно, что при нормальной мышечной деятельности постоянно происходит освобождение ионов калия. Особенно много накапливается этих ионов при ишемии мышцы или при чрезмерном утомлении. Поэтому, если нарушаются нормальные условия мышечной деятельности, наступает проприоцептивная боль, что делает невозможной дальнейшую работу мышц. Информация, посылаемая в это время из рецепторов боли, направлена на нормализацию нарушенного обмена в мышцах или суставах. Как только восстанавливаются нормальные условия работы, прекращается обильная продукция фактора боли и проприоцептивная боль сходит на нет.

Спонтанная электрическая активность рецепторов. При изучении деятельности многих рецепторов обнаружено, что они проявляют электрическую активность и без наличия внешнего раздражителя. Такая активность, называемая спонтанной, была обнаружена на мышечных и кожных рецепторах, а затем в зрительном нерве угря и зрительном ганглии жука-плавунца (*Dytiscus marginalis*) Эдрианом и его сотрудниками (Эдриан и Цоттерман, 38; Эдриан и Меттьюз, 39; Эдриан, 40; Меттьюз, 41). Спонтанная электрическая активность описана впоследствии и в отношении других рецепторов: слухового (Галамбос и Дэвис, 42), вестибулярного (Лёвенштейн и Занд, 43), рецепторов кошачьих усов (Фицджеральд, 44), хеморецепторов каротидного синуса (Гейманс и Гейманс, 45; Ойлер и сотрудники, 46; Бюрстед, 47) и др.

Можно с уверенностью сказать, что спонтанная электрическая активность, по-видимому, характерна для всех рецепторных образований, наподобие того, как это характерно для различных отделов центральной нервной системы.

Пока еще нельзя сказать с полной уверенностью, что должно являться непосредственной причиной возникновения спонтанной активности рецепторов. Во всяком случае, можно не сомневаться в том, что эта активность должна выражать собой деятельность внутренней среды рецептора: в биохимической структуре каждого рецептора постоянно происходят сложные превращения, в результате которых должны возникать рецеп-

торные потенциалы. Видимо, без наличия внешнего раздражителя эти процессы не протекают настолько интенсивно, чтобы деполяризационный потенциал, вызванный им, обладал высокой амплитудой. Поэтому этот невысокий рецепторный потенциал лишь способен вызвать в афферентном волокне разряд распространяющихся импульсов очень невысокого ритма.

Спонтанной активности рецепторов должна принадлежать важная биологическая роль. Прежде всего в результате этой активности должна поддерживаться возбудимость самого рецептора на определенном высоком уровне, и это будет облегчать вызов высокого рецепторного потенциала при адекватном раздражении. С другой стороны, непрерывная импульсация невысокой частоты, посылаемая с периферии в центральную нервную систему, должна способствовать поддержанию некоторого тонуса центральных аппаратов. Гранит (24) высказывает мнение, что для поддержания этого тонуса особое значение имеет воздействие спонтанной импульсации с периферии на ретикулярную структуру мозгового ствола.

В регуляции спонтанной электрической активности рецепторов, как выяснилось, большое значение имеет эфферентная импульсация по гамма-волокнам, исходящая из ретикулярной формации мозгового ствола. Так, например, под влиянием раздражения ретикулярной субстанции среднего мозга усиливается спонтанная активность мышечных рецепторов (Гранит и Каада, 48) и сетчатки глаза (Гранит, 24). При раздражении определенных участков этого образования можно получить и торможение спонтанной активности в сетчатке (Гранит, 24).

Итак, спонтанная активность рецепторов оказывает определенное влияние на центральные аппараты, особенно на ретикулярное образование мозгового ствола. Этим самым рецепторы осуществляют и регуляцию собственной спонтанной активности, ибо ретикулярная формация со своей стороны оказывает регулирующее влияние на спонтанную активность рецепторов.

Афферентная импульсация при раздражении рецепторов. Как было показано, при адекватном раздражении рецептора под влиянием возникшего при этом рецепторного потенциала в афферентном волокне наступает разряд импульсов возбуждения. Эти импульсы идут в центральную нервную систему без декремента, т. е. по закону распространяющегося возбуждения.

Продолжительность отдельных импульсов при раздражении разных рецепторов различна. Так, например, в случае раздражения тактильных рецепторов кожи лягушки продолжительность импульса может варьировать от 0,5 до 1,2 мсек., а при раздражении болевых рецепторов длительность импульса может быть около 10 мсек. (Дзидзишвили, 1). Амплитуда импульсов также различна при раздражении различных рецепторов. При болевых раздражениях возникают импульсы наименьшей амплитуды (рис. 33, III—VI). Исходя из всего сказанного, понятно, что высший ритм возбуждения неодинаков при раздражении различных рецепторов. По данным Эдриана (49), при болевых раздражениях высший ритм афферентной импульсации не превышает 20 в секунду, тогда как в волокнах, идущих от тактильных рецепторов, этот ритм достигает 300 в секунду (Кэттелл и Оглэнд, 50), а при растяжении мышечных рецепторов лягушки он может достигать до 500 в секунду (Меттьюз, 41), у кошки же до 1000 в секунду (Ллойд, 51).

Частота разрядов в каждом случае зависит от интенсивности адекватного раздражителя и от степени адаптации самого рецептора. Частота разрядов возрастает по логарифму интенсивности раздражения, т. е. по

закону Фехнера (Эдриан, 49, и др.). При длительных раздражениях частота разрядов убывает и тем быстрее, чем раньше адаптируется рецептор к раздражителю.

К явлению адаптации близко стоит и другое явление—аккомодация. В силу аккомодации не всякие изменения в интенсивности раздражителя могут вызывать активацию рецептора и разряд импульсов.

Если раздражитель возрастает в силе с очень большой постепенностью, наступает некоторое приспособление рецептора к раздражающей

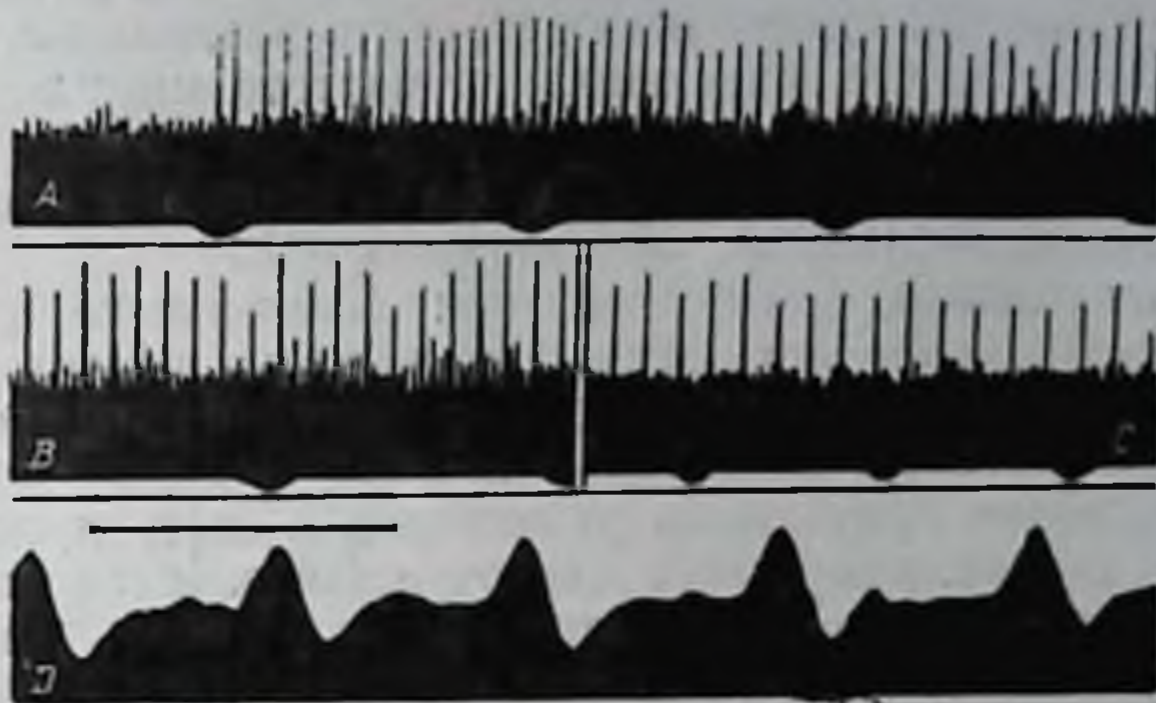


Рис. 34. Токи возбуждения чувствительного мышечного нерва при растяжении мышцы на пальце лягушки.

Записывается осциллографом Меттьюза. Температура 17°. А — в момент растяжения тяжестью в 5 г; В — 2 секундами позднее; С — 5 секундами позднее; D — та же реакция, записанная при большой скорости фотографического аппарата. На первых трех рисунках время по 0,2 секунды, а на D — 0,01 секунды. Токи возникают с большой регулярностью и почти одинаковой высоты (Меттьюз).

силе, и деполяризация рецептора не наступает. Иначе говоря, рецептор следует закону раздражения Дюбуа-Реймона: для возникновения рецепторного потенциала необходимо, чтобы сила адекватного раздражителя менялась с определенной скоростью от одной величины к другой. Это явление приспособления рецептора к раздражителю обозначается как **а к к о м о д а ц и я** (Нернст).

Степень аккомодации различна у разных рецепторов. Можно сказать, что аккомодация рецептора тем больше, чем выше его другая приспособительная способность — **с т е п е н ь а д а п т а ц и и**.

Адаптация рецепторов. Если применяется длительное непрерывное раздражение рецептора, его активность постепенно падает при неизменности интенсивности раздражителя. Это явление обозначается как **а д а п т а ц и я** к раздражителю.

Электрофизиологические исследования рецепторов, которым заложил фундамент знаменитый нейрофизиолог современности Эдриан, показали, что адаптация рецепторов выражается в постепенном снижении ритма разрядов афферентного волокна. Многочисленными исследованиями показано, что различные рецепторы проявляют разную степень адаптации. В общих чертах можно сказать, что тонические рецепторы характеризуются более длительной адаптацией, тогда как при раздражении фазных рецепторов частота афферентных импульсов резко снижается и в некоторых случаях через 1—2 секунды сходит на нет. В некоторых тактильных рецепторах кожи, например, в ответ на адекватное раз-

дражение могут возникнуть всего 1—2 импульса (Эдриан, 49; Дзидзишвили, 1), в некоторых же разряд импульсов может продолжаться до 1 секунды (см. рис. 33, III—VI).

При болевых раздражениях кожи или при растяжении мышцы импульсация может продолжаться десятки секунд без заметного изменения частоты разрядов. Однако если нагрузка мышцы небольшая, то тогда может наступить хорошо выраженная адаптация (рис. 34).

Когда в результате адаптации наступает урежение ритма импульсов, амплитуда каждого импульса остается без изменения. Кроме того, если после наступления адаптации прекратить раздражение и снова его применить, окажется, что максимальная частота импульсации восстанавливается мгновенно.

Все это указывает, что явление адаптации ничего общего не имеет с явлением утомления (Бронк, 52; Меттьюз, 41).

Как было показано, при воздействии адекватного раздражителя происходит превращение специфических веществ рецептора. Следовательно, рецепторная адаптация зависит от состояния этих специфических веществ, содержащихся в рецепторе или в окружающей его среде. Так, например, адаптация зрительных рецепторов к свету происходит в результате распада специфического светочувствительного вещества — родопсина: чем больше родопсин подвергается распаду, тем выше световая адаптация, и, наоборот, при накоплении восстановленного родопсина наступает «темновая адаптация» — повышение светочувствительности зрительных рецепторов, воспринимающих световое раздражение. Увеличение ионов калия или же уменьшение концентрации кальция в среде мышечных рецепторов способствуют наступлению адаптации их (Меттьюз, 41). Установлено также, что при раздражении кожных рецепторов механическим воздействием из эпителиальных клеток кожи выделяется большое количество свободных ионов калия (Кэттел и Оглэнд, 50). В спокойном состоянии количество калия в этих клетках примерно в 16 раз больше, чем в окружающей среде — лимфе и плазме. При механическом раздражении кожи увеличивается концентрация калия в среде и он, действуя на тактильные рецепторы, понижает их возбудимость. По прекращении раздражения излишек калия быстро вымывается из кожи током крови, и адаптация проходит (Оглэнд, 53).

Итак, на основании приведенных данных можно предположить, что в развитии адаптации рецепторов решающую роль играет характер специфических превращений веществ при воздействии адекватных раздражителей. При этом адаптация различных рецепторов должна быть обусловлена самыми различными веществами.

Рецептивное поле и координация рефлекса. На примере раздражений кожных рецепторов, т. е. экстероцепторов, мы убедились в наличии воспринимающих полей для вызова рефлексов. Было показано, что каждый рефлекс имеет свое воспринимающее (рецептивное) поле в кожном покрове (см. рис. 35).

Такие же зоны для вызова тех или иных секреторных, сосудистых и прочих висцеральных рефлексов имеются в различных внутренних органах: раздражение тех или иных групп интероцепторов вызывает в обычных условиях одни и те же рефлекторные реакции.

Наряду с вызовом определенных рефлексов при раздражении рецепторных групп в определенных случаях можно вызывать и торможение рефлекса. Так, например, раздражением кожи кончика носа можно затормозить чихательный рефлекс, при раздражениях кожных рецепторов определенной силой, как будет описано ниже, можно вызвать общее торможение спинальных рефлексов и т. д.

Во всех случаях рефлекторной деятельности ее координированный характер определяется активацией центральных нервных аппаратов, а не деятельностью рецепторов. При раздражении рецептивных полей в центральную нервную систему посылается информация о наступающем изменении в среде — о воздействии на организм того или иного раздражителя. Характер же рефлекторного ответа целиком зависит от функционального состояния соответствующих координирующих аппаратов центральной нервной системы. В том, что это так, можно легко убедиться на нескольких примерах.

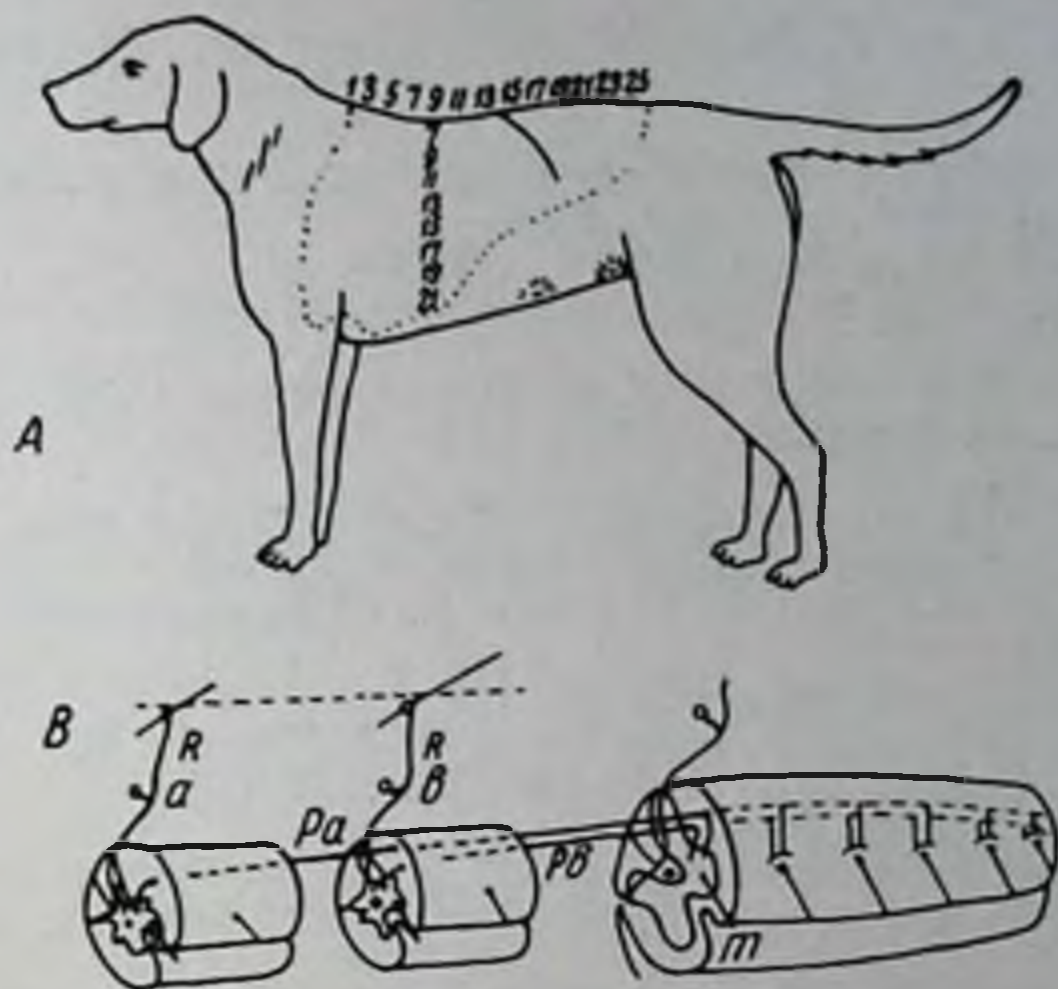


Рис. 35. Рецептивное поле (А) и рефлекторная дуга (В) рефлекса чесания на собаке. Ra , Rb — чувствительные нейроны от рецептивного поля чесания; Pa , Pb — интраспинальные или промежуточные нейроны; m — двигательные нейроны. Рецептивное поле обозначено цифрами (Шеррингтон).

При изменении функционального состояния центральных аппаратов раздражение одного рецептивного поля может вызвать не тот рефлекторный акт, который им вызывается в обычных условиях жизнедеятельности, а совершенно другой.

Другим ярким примером того, что рецептивное поле не участвует в координировании рефлекторного акта, может послужить такой опыт: если раздражать не рецепторы, а нервный ствол, иннервирующий эти рецепторы, можно получить тот же рефлекторный акт, что и при раздражении рецепторов. Это произойдет даже в том случае, если чувствительный нерв перерезан и раздражается его центральный конец.

Так, если на спинномозговом препарате лягушки раздражать центральный отрезок перерезанного малоберцового нерва, куда входят волокна из рецептивного поля сгибания, получается точно такой же рефлекс сгибания, как если бы раздражалось рецептивное поле этого рефлекса. Приведем еще один пример по опыту на теплокровных животных.

Известно, при раздражении у них кожи спины, шеи и плеч можно вызвать рефлекс чесания: задняя нога раздражаемой стороны притягивается к раздражаемому участку и производит ритмические движения. Другая задняя конечность в это время разгибается, а шея и туловище

поворачиваются в сторону раздражения (рис. 35). Точно такой же рефлекс вызывается, если вместо кожи раздражать соответствующие чувствительные нервы (Шеррингтон, 20).

Итак, рецептивное поле рефлекса воспринимает раздражения, посылает соответствующую информацию в центральную нервную систему, но в координации рефлекса участия не принимает.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дзидзишвили Н. Н. Труды биологического сектора Грузинского филиала АН СССР, 1934, 1, 5; Труды Института физиологии им. Бериташвили, 1948, 7, 241.
2. Müller I. Handbuch d. Physiol. des Menschen, 1940, 2, 24, 249—275.
3. Katz B. Z. J. Physiol., 1950, 111, 261.
4. Gray J. A. B. a. Sato M. J. Physiol., 1953, 122, 610.
5. Alvarez-Buylla R. a. Ramirez de Arellano J. Am. J. Physiol., 1953, 172, 237.
6. Eyzaguirre C. a. Kuffler S. W. J. Gen. Physiol., 1955, 39, 87.
7. Hartline H. K., Wagner H. G. a. Mac Nichol E. F. Cold Spring Harbor Symp., 1952, 17, 125.
8. Ottoson D. a. Svaetichin G. Cold Spring Harbor Symp., 1952, 17, 165.
9. Ottoson D. Acta Physiol. Scand., 1956, 35, Suppl. 122.
10. Davis H., Tasaki J. a. Goldstein R. Cold Spring Harbor Symp., 1952, 17, 143.
11. Hodgkin A. L. J. Physiol., 1948, 107, 165.
12. Diamond J., Gray J. A. B. a. Sato M. J. Physiol., 1956, 133, 54.
13. Quilliam T. A. a. Sato M. J. Physiol., 1955, 129, 167.
14. Krause W. Arch. mikrosk. Anat., 1881, 19, 20.
15. Копылов А. М. Бюллетень ВИХМ, 1935, 8; цит. по Португалову (см. 17).
16. Лашков В. Ф. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1938, 5, 1.
17. Португалов В. В. Очерки гистофизиологии нервных окончаний. Медгиз, М., 1955.
18. Baglioni S. Anal. d. Reflexfunktion. Wiesbaden, 1907.
19. Beritoff J. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1913, 151, 171.
Учение об основных элементах центральной координации скелетной мускулатуры. Пр., 1916; Труды Петербургского общества естествоиспытателей, 1913, 42, 267.
20. Sherrington Ch. The integrative action of the nervous system. London, 1915.
21. Leksell L. Acta Physiol. Scand., 1945, 10, Suppl. 31, 84.
22. Hunt C. C. a. Kuffler S. W. J. Physiol., 1951, 113, 283.
23. Granit R. a. Kaada B. R. Acta Physiol. Scand., 1952, 27, 130.
24. Granit R. Receptors and sensory perception. New Haven, 1956.
25. Бехтерев В. М. Проводящие пути головного и спинного мозга. СПб, 1896.
26. Held H. Arch. Anat. Physiol. (Leipzig), Anat. Abt., 1893, 201.
27. Rasmussen G. L. J. Comp. Neurol., 1946, 84, 141.
28. Rasmussen G. L. Anat. Rec., 1950, 106, 235.
29. Fulton J. F., Pi-Suner J. A. Am. J. Physiol., 1927—1928, 83, 554.
30. Matthews B. H. C. J. Physiol., 1931, 72, 153.
31. Rose J. E., Mountcastle V. B. J. Comp. Neurol., 1952, 97, 441.
32. Mountcastle V. B. J. Neurophysiol., 1957, 20, 408.
33. Skoglund S. Acta Physiol. Scand., 1956, 124, Suppl. 36, 1.
34. Andrew B. L. J. Physiol., 1954, 123, 241; 126, 507.
35. Weddell G., Sinclair D. C., Feindel W. H. J. Neurophysiol., 1948, 11, 99.
36. Lewis T. Pain. New York — Macmillan, 1942.
37. Dorpat T. L. Цит. по Th. Ruch and J. F. Fulton. Med. Physiol. and Biophysics. Philadelphia — London, 1960.
38. Adrian E. D., Zotterman Y. J. Physiol., 1926, 61, 151.
39. Adrian E. D., Matthews B. R. J. Physiol., 1927, 63, 378; 64, 279; 1928, 65, 273.
40. Adrian E. D. J. Physiol., 1932, 75, 26 P; 1937, 91, 66.
41. Matthews B. H. C. J. Physiol., 1931, 71, 64.
42. Galambos R., Davis H. J. Neurophysiol., 1944, 7, 283.
43. Löwenstein O., Sand A. J. exp. Biol., 1936, 13, 416; J. Physiol., 1940, 99, 89.
44. Fitzgerald O. J. Physiol., 1940, 98, 163.

45. Heymans J. F. et Heymans C. Arch. Int. Pharmacodyn. 1927, 33, 273.
46. Euler U. S. von, Liljestrand G., Zotterman Y. Scand. Arch. physiol., 1939, 83, 132.
47. Bjursted A. G. H. Acta physiol. Scand., 1946, 12, Suppl. 38, 88.
48. Granit R., Kaada B. R. Acta physiol. Scand., 1952, 27, 130.
49. Adrian E. D. The Mechanism of Nervous Action, 1932. Русск. пер.: Механизм нервной деятельности. Биомедгиз. М., 1935.
50. Cattell Mc., Hoagland H. J. Physiol., 1931, 72, 392.
51. Lloyd D. P. C. J. Neurophysiol., 1943, 6, 294, 317.
52. Bronk D. W. J. Physiol., 1929, 67, 270.
53. Hoagland H. Cold Spring Harb. Symp. quant. Biol., 1936, 4, 267.

ГЛАВА IV

АНАТОМИЧЕСКАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ КООРДИНИРУЮЩИХ АППАРАТОВ

Роль задних и передних корешков в рефлекторной реакции спинного мозга. Все чувствительные волокна от рецепторов конечностей, шеи и туловища вступают в спинной мозг через его задние корешки. Чувствительные волокна одного корешка начинаются в определенной кожно-мышечной области, как это, например, показано для поясничных задних корешков лягушки на рис. 31.

Передние корешки проводят возбуждение из спинного мозга на периферию. Они производят сокращение мышц и потому называются двигательными. Несмотря на то что двигательные нейроны благодаря своим многочисленным дендритам находятся в связи с разными центральными элементами мозга, а их аксоны имеют коллатерали, которые также заканчиваются в сером веществе мозга, раздражением одного переднего корешка нельзя вызвать внешние двигательные реакции через другие передние корешки, т. е. рефлекторные реакции. Последние можно вызывать только раздражением задних корешков или задних и боковых столбов, где проходят чувствительные волокна. На этом основании был сформулирован закон одностороннего проведения возбуждения в центральной нервной системе от чувствительных нейронов к двигательным.

Значение спинномозговых узлов в координации рефлекса. Прежде чем возбуждение дойдет от рецептивного поля до спинного мозга, оно должно пройти через спинномозговой нервный узел, где находятся клетки чувствительных нейронов. Из каждой такой клетки выходит один нейрит, который в области узла делится на две ветви. Одна ветвь идет к рецептивному полю и там оканчивается в рецепторе; другая вступает в спинной мозг, где дает много боковых ветвей, так называемых коллатералей. Эти коллатерали оканчиваются здесь же или в головном мозгу.

Опыт Штейнаха с удалением чувствительных клеток из спинномозгового узла. В спинномозговых узлах лягушки клетки расположены группой в одном месте, именно на дорсальной стороне. Штейнаху (1) удавалось удалить эту часть так, что при этом не повреждались другие части узла. Эта операция не прекращала рефлекторного действия через данный узел. В продолжение нескольких дней рефлекс вызывался раздражением того воспринимающего поля, чувствительные нервы которого проходили через оперированный узел. Гистологическая картина после операции была такова: часть клеток совсем не существовала, остальная часть переродилась, дегенерировала; нейриты же этих клеток более или

менее уцелели. Отсюда было сделано заключение, что импульсы возбуждения от воспринимающего поля могут проходить в узле без участия клеток, что с периферической ветви нейрита они могут перейти непосредственно на центральную.

Если раздражать чувствительный нерв, а его продолжение до и после узла поочередно отводить в цепь гальванометра или осциллографа, то ритм, а также и общий ход биоэлектрических токов возбуждения будут одни и те же в обоих случаях отведения. Кроме того, при раздражении заднего корешка впереди узла токи возбуждения появляются в нервном стволе позади узла; следовательно, возбуждение в этом узле проводится в обоих направлениях точно так же, как и во всяком периферическом нервном волокне.

Характер рефлекса при раздражении чувствительного корешка. Роль узла в координации рефлекса можно исследовать, если вызывать рефлекс непосредственным раздражением самого чувствительного корешка. В некоторых случаях чувствительные волокна от одного рецептивного поля проходят через строго определенные задние корешки. Если такой корешок будет перерезан, а его центральный конец будет раздражаться, то характер и координация вызванного рефлекса будут такими же, как и при раздражении самого рецептивного поля. Например, у лягушки IX и X корешки получают волокна главным образом с рецептивного поля сгибания¹. Раздражение их вместе или в отдельности вызывает рефлекс сгибания (Беритов, 2). То же самое может быть показано и в отношении других рефлексов: например, Шеррингтон (3) показал это по отношению к рефлексу чесания.

В некоторых случаях, однако, раздражением чувствительного нерва не удастся вызвать такой же эффект, как при раздражении рецептивного поля. Нервные стволы и задние корешки большей частью содержат чувствительные волокна с рецептивных полей разных рефлексов. Поэтому раздражение их влечет за собой появление нескольких рефлексов в одном и том же двигательном органе. Следовательно, вызванное раздражением нервных стволов и задних корешков движение должно быть более сложным, чем от раздражения одного какого-либо рецептивного поля. Такую картину очень часто можно видеть на лягушачьем препарате. Чувствительные нервы с рецептивного поля рефлекса потирания на бедре обыкновенно входят в мозг через VIII корешок, но нередко они частично входят и с IX корешком. Через IX корешок в мозг входят чувствительные волокна также из рецептивного поля сгибания. Поэтому очень часто раздражение IX корешка не вызывает исключительно одного какого-либо рефлекса. Наоборот, последний представляет смешанное движение, которое включает элементы рефлекса сгибания и потирания: конечность сгибается, а пальцы производят ритмические движения, характерные для рефлекса потирания (Беритов, 4).

Таким образом, *спинномозговые узлы, а также узлы черепномозговых нервов не принимают участия в координации рефлекса. Следовательно, центральная нервная система, т. е. спинной и головной мозг, представляет тот единственный орган, в котором протекают процессы координации рефлекса.*

¹ Спинной мозг лягушки состоит из 10 сегментов. I корешок принадлежит шейной части, II и III корешки — плечевой части, IV—VI корешки — грудной, VII, VIII и IX — поясничной, X корешок — крестцовой. По Эккеру, у эмбриона имеются две пары шейных корешков; из них передняя потом атрофируется. Поэтому существующая у взрослых первая пара фактически является второй; сообразно этому нумерация остальных корешков должна быть увеличена на одну единицу. Мы придерживаемся последней нумерации, согласно Эккеру.

Сегментарное расположение координирующих аппаратов. Существование каждого рефлекса предполагает наличие известного рода аппаратов координации в спинном или головном мозгу. Еще С п а л а н ц а н и (1778) ясно показал, что у жабы защитный рефлекс передних конечностей можно наблюдать и в том случае, если нервы передних конечностей находятся в связи с одним только III сегментом, т. е. когда спинной мозг перерезан впереди и позади данного сегмента. Отсюда следует, что координирующий аппарат защитного рефлекса передних конечностей должен находиться в III сегменте.

Через 100 лет русский ученый С п и р о (21) подробно исследовал рефлекторные реакции спинномозговой лягушки и путем перерезки спинного мозга с выделением плечевого и поясничного утолщений пришел к заключению, что двигательные механизмы передних и задних конечностей лежат отдельно друг от друга «в соответствующих той и другой паре конечности спинномозговых утолщениях».

Позднее Р и н б е р к (5) повторил эти опыты на других сегментах спинного мозга. Он нашел, например, что у собаки для грудных сегментарных рефлексов вполне достаточно наличия одного из грудных сегментов. Затем Д а н и л е в с к и й (6), Б а б а к (7) и др. обнаружили, что поясничная часть спинного мозга лягушки способна обеспечить также ритмические рефлексы, как ходьба и прыгание. Все они ставили опыты с перерезкой спинного мозга между поясничной и грудной областями. Следовательно, координирующий аппарат ритмических рефлексов для задних конечностей должен находиться в спинном мозгу, в его поясничном отделе, а для передних — в плечевом отделе спинного мозга. Такое же заключение было сделано относительно ритмических рефлексов у разных высших животных.

Для решения вопроса о местоположении координирующих аппаратов самым лучшим методом должно считаться локальное (местное) отравление центральной нервной системы стрихнином. Если отравить маленькой дозой стрихнина центральную нервную систему (смазать 0,1% раствором поверхность мозга или приложить к ней смоченную в этом растворе фильтровальную бумагу величиной 1—2 мм²), то яд подействует на мозг характерным образом. Если смазать стрихнином заднюю поверхность спинного мозга лягушки, то это повлечет за собой значительное усиление рефлекторных реакций, которые вызываются раздражением задних корешков отравленной части мозга (Беритов, 8). Такое локальное отравление IX—X сегментов спинного мозга у лягушки способствует усилению тех оборонительных и ритмических рефлексов, которые обычно вызываются раздражением чувствительных корешков этих сегментов. Отравление же VII—VIII сегментов с задней поверхности усиливает тот рефлекс потирания, который обыкновенно вызывается с того рецептивного поля, где начинаются нервные волокна VII—VIII задних корешков (Дюссер де Барени, 9; Беритов, 8). В то же время все другие рефлексы с других рецептивных полей протекают нормально. Так, например, на рис. 36 показано, как после стрихнинного отравления IX и X сегментов в одной половине мозга раздражение X заднего корешка отравленной стороны производит сильный стрихнинный эффект на задней ноге той же стороны, а такое же раздражение того же корешка другой симметричной половины вызывает на той же ноге нормальный эффект в виде небольшого сокращения сгибателя без признаков стрихнинного отравления.

Приведенные факты ясно доказывают, что координация каждого рефлекса происходит именно в том участке мозга, куда входят чувствительные нервы соответствующего рецептивного поля.

Принцип общего конечного пути. Изучение рефлекса показало, что начальный нейрон каждого рефлекторного пути, т. е. афферентный, принадлежит одной какой-либо рецептивной точке, в то время как конечный, эфферентный путь является общим для всех рефлекторных путей. Он является общим по отношению к рецепторам всего тела. Эта конвергенция или схождение всякого рода нервных путей афферентного, чувствительного характера в общем конечном двигательном пути происходит при помощи промежуточных нейронов, общих для определенной группы афферентных нейронов (Шеррингтон, 10).

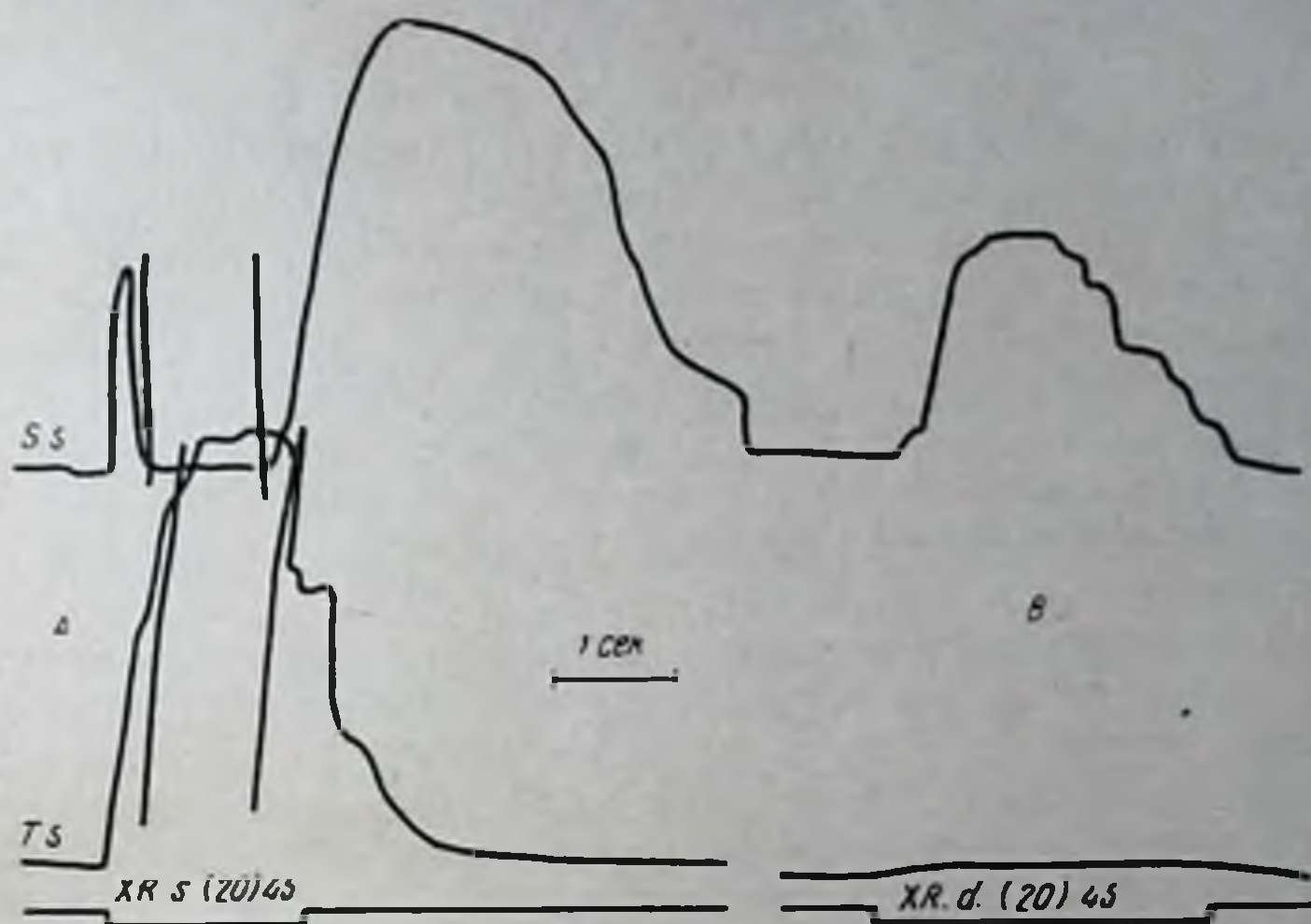


Рис. 36. Рефлекторные реакции из отравленного стрихнином и неотравленного участка мозга.

Спинальная лягушка. Поясничной отдел мозга обнажен и все задние корешки этого отдела перерезаны. В области IX—X сегмента с левой стороны на заднюю поверхность приложен стрихнин. Опыт записан в стадии сильного отравления. S.s. — m. semitendinosus sin., Ts. — от m. triceps sin. В опыте A (XRS.) раздражается X задний корешок отравленной стороны, при этом наступает сильный стрихнинный трехфазный эффект. В опыте B (XR.d.) раздражается X задний корешок правой стороны. В этом случае на той же конечности получается слабый сгибательный рефлекс. Внизу отметка раздражения. На ней цифра в скобках обозначает ритм раздражения в 1 секунду, а без скобок — силу раздражения в сантиметрах расстояния катушек.

Общие конечные пути однородны по своей функции: все они проводят возбуждение из центров к рабочему органу, причем они способны проводить возбуждение разных ритмов, вплоть до предельного ритма, характерного для двигательных нервов; когда одновременно производится два или больше раздражений в рецептивном поле одного рефлекса или вызывается два однородных или гармоничных рефлекса, то общий путь проводит возбуждение одновременно от рефлекторных путей того и другого рефлекса. Когда же происходит возбуждение рецептивных полей двух противоположных рефлексов, данный общий путь проводит возбуждение не от обоих рефлексов одновременно, а только от одного. В таких случаях говорят об антагонистических рефлексах.

Значение двигательных нейронов в координации рефлекса. Каждый сегмент спинного мозга состоит из двоякого рода нейронных элементов: 1) двигательных нейронов, которые располагаются в передних рогах мозга и частично в боковых и посылают свои нейриты в периферические органы; 2) промежуточных нейронов, которые находятся в большом ко-

личестве в задних рогах и промежуточной зоне; аксоны их распространяются в области мозга. Мы должны исследовать, какое участие принимают в координации рефлекса те и другие нейроны. Благоприятствующее действие стрихнина на координированную рефлекторную деятельность обнаруживается только в случае отравления им задней поверхности мозга. Если же смазать стрихнином переднюю поверхность, то он действует на рефлекторный аппарат совсем по-другому: нарушает координацию рефлекторных движений, а интенсивность рефлекторных реакций оставляет почти без особого изменения. Это явление наблюдается только в том случае, если действие стрихнина ограничено передней половиной мозга и не распространяется на заднюю половину (Беритов, 11). Этот факт доказывает, что *двигательные клетки, которые располагаются в передней половине мозга, не принимают прямого участия в координации рефлекса. Следовательно, центральная координация рефлекторных реакций должна представлять функцию задней половины спинного мозга, включающей внутримозговые промежуточные нейроны.*

Задняя половина спинного мозга включает, кроме нервных клеток промежуточных нейронов, еще желатинозную субстанцию Роландо. Есть основание утверждать, что в координации рефлекторных реакций участвуют не только промежуточные нейроны, но и эта субстанция. Ниже будет приведен ряд фактических доказательств и соображений в пользу этого положения.

Сейчас лишь отметим в общих чертах роль нервных элементов того и другого рода в координации рефлекторных реакций. Промежуточные нейроны мы считаем проводниками возбуждений в одном определенном направлении — от определенного чувствительного нейрона к определенным двигательным нейронам, а желатинозную субстанцию мы считаем носителем общих функций, вызывающим общее понижение или повышение возбудимости в центральной нервной системе.

Значит, согласно нейронной теории, координирующий аппарат каждого рефлекса состоит, с одной стороны, из определенных промежуточных клеток и их аксонов, с которыми рецептивное поле данного рефлекса находится в наиболее близкой и тесной связи, а с другой — из желатинозной субстанции, в которой принимают главное участие желатинозные клетки и дендриты промежуточных нейронов.

Положение об отсутствии координирующей роли у двигательных нейронов полностью не разделялось раньше и не разделяется сейчас. Еще приблизительно 50 лет назад Филиппсон (12), Введенский (13) и Грэм Броун (14) приписывали координирующее действие клеткам двигательных нейронов. Филиппсон утверждал это на основании гистологических наблюдений Краузе, который видел, что, с одной стороны, дендриты двигательных клеток и, с другой стороны, коллатерали их нейритов осуществляют сложную связь между двигательными клетками как одной стороны мозга, так и обеих симметрических сторон. «Таким образом, — заключает автор, — двигательные клетки получают возбуждение не только с чувствительных нейронов, но каждый из них получает возбуждение и с остальных двигательных клеток. В этом заключается главный элемент координаций».

Введенский пришел к подобному выводу, работая над отравленным стрихнином рефлекторным аппаратом. Он заметил, что в одной стадии отравления торможение протекало в двигательном аппарате, а не в промежуточных нейронах. Означенное торможение вызывалось, когда чувствительный нерв раздражался при большой частоте и силе, как это происходит в нервно-мышечном препарате. Позже он воспользовался этим заключением и отнес торможение нормального координирующего аппарата к функциям двигательного нейрона.

Однако тот факт, что двигательный нейрон впадает в пессимальное состояние при некоторой высокой частоте и силе раздражения, ни в коей мере не может говорить о его координирующей роли. Пессимальное явление свойственно всем нервным элементам, проводящим возбуждение по закону возбуждения с рефракторными фазами. Двигательный нейрон в целом, в частности его клетки, подчиняются этому закону. Известно, что возбуждение двигательного нейрона антидромной волной создает реф-

ракторное состояние по отношению к импульсам, приходящим нормальным путем из афферентных или промежуточных нейронов. Отсюда следует, что в аномальном состоянии двигательного нейрона, наступающем при некоторой высокой частоте возбуждения, нужно видеть проявление рефракторной фазы, а не спинномозговой координации.

Однако в настоящее время прямыми опытами было доказано, что двигательные нейроны играют определенную роль в целостной реакции животного на внешнее раздражение. Именно, наблюдения Филиппсона и Краузе сейчас находят подтверждение при более усовершенствованных способах исследования. Как это было указано в главе I, дендриты и аксоны двигательных нейронов не проходят в мозг вполне изолированно: дендриты разных нейронов контактируют между собой, а аксоны двигательных нейронов отдают коллатерали к дендритам как собственного, так и других нейронов. Как это мы увидим ниже, физиологическое исследование также доказывает участие двигательных нейронов в целостной координации организма; именно через эти коллатерали они не вызывают двигательного рефлекса, но участвуют в общем торможении. Кроме того, в настоящее время известно, что особого рода двигательные нейроны — гамма-система — участвуют в координации рефлекторных движений путем регулирования активности мышечных рецепторов. Но об этом подробно также будет сказано ниже.

Существует еще одно соображение относительно места координации. Шеррингтон (10) и некоторые другие английские физиологи придерживаются того мнения, что координирующие иннервации возникают вообще не в клетках нейронов, а вокруг клеток, именно между клетками двигательных нейронов и оканчивающимися здесь синапсами чувствительных и промежуточных нейронов. Эта синаптическая теория предполагает существование вокруг клетки — между ней и находящимися здесь первыми окончаниями — особой физической среды. В этой среде вследствие чисто физических процессов: диффузии, осмотического давления, электрических процессов и др., нервные импульсы иногда проходят (возбуждение периферического органа), а иногда не проходят (торможение этого органа). В настоящее время это представление о роли синаптической физической среды в координации оставлено. Но синапсы как морфологические образования продолжают привлекать внимание исследователей. В настоящее время этим синапсам также приписывается координирующая роль, но теперь и само представление о синапсах и сама роль их в координации представляются иначе. Обо всем этом подробно говорится ниже.

Анатомические основания рефлекторных путей. Согласно приведенному выше заключению, простейший и кратчайший рефлекторный путь, или так называемая рефлекторная дуга у позвоночных животных, должен состоять из трех нейронов: 1) афферентных, или чувствительных, нейронов, которые приносят периферические импульсы от рецепторов в центральную нервную систему; 2) промежуточных, которые проводят эти импульсы к двигательным нейронам; 3) эфферентных, или двигательных, нейронов, которые передают их далее периферическому двигательному органу, так называемому эффектору.

На рис. 37 дана схема рефлекторной дуги координированных рефлексов сгибания, разгибания и рефлекса потирания с точки зрения нейронной теории. По этой теории вся рефлекторная реакция с возбуждением одних мышц и торможением других осуществляется путем проведения в спинном мозгу афферентных импульсов возбуждения через промежуточные нервные клетки и их аксоны.

На неперемное участие промежуточных нейронов в рефлекторных реакциях указывают как старые, так и новейшие гистологические исследования. Так, например, после перерезки задних корешков кошки на клетках промежуточных нейронов оказывается гораздо больше дегенерированных окончаний заднекорешковых волокон, чем на клетках двигательных (Гофф, 15).

Кроме того, известно, что каждый чувствительный нейрон, проходя по задним столбам спинного мозга, отдает свои коллатерали не в одном сегменте, а в целом ряде сегментов как впереди места вхождения, так и позади него. Вследствие этого каждое рецептивное поле и каждый чувствительный нерв имеют возможность влиять почти на всю центральную нервную систему.

Правда, каждый чувствительный нейрон связан особенно интимно с чувствительными и двигательными нейронами соответствующего сегмента и легче всего влияет на эти нейроны. Но факты показывают, что при определенных условиях данные чувствительные нейроны способны влиять и на двигательные нейроны других сегментов. Точно так же промежуточные нейроны связаны не с одним каким-либо комплексом двигательных нейронов.

Они связаны также более или менее интимно с двигательными нейронами разных отделов мозга.

Известно, например, что дыхательный центр, который лежит в продолговатом мозгу, при определенных условиях в состоянии возбудить всю мускулатуру тела. Следовательно, не может быть речи о строго изолированных нервных путях для рефлекторных реакций. Каково бы ни было раздражение и где бы оно ни происходило, вызываемое им возбуждение должно выходить из пределов соответствующей рефлекторной дуги и захватывать в большей или меньшей степени остальную нервную систему.

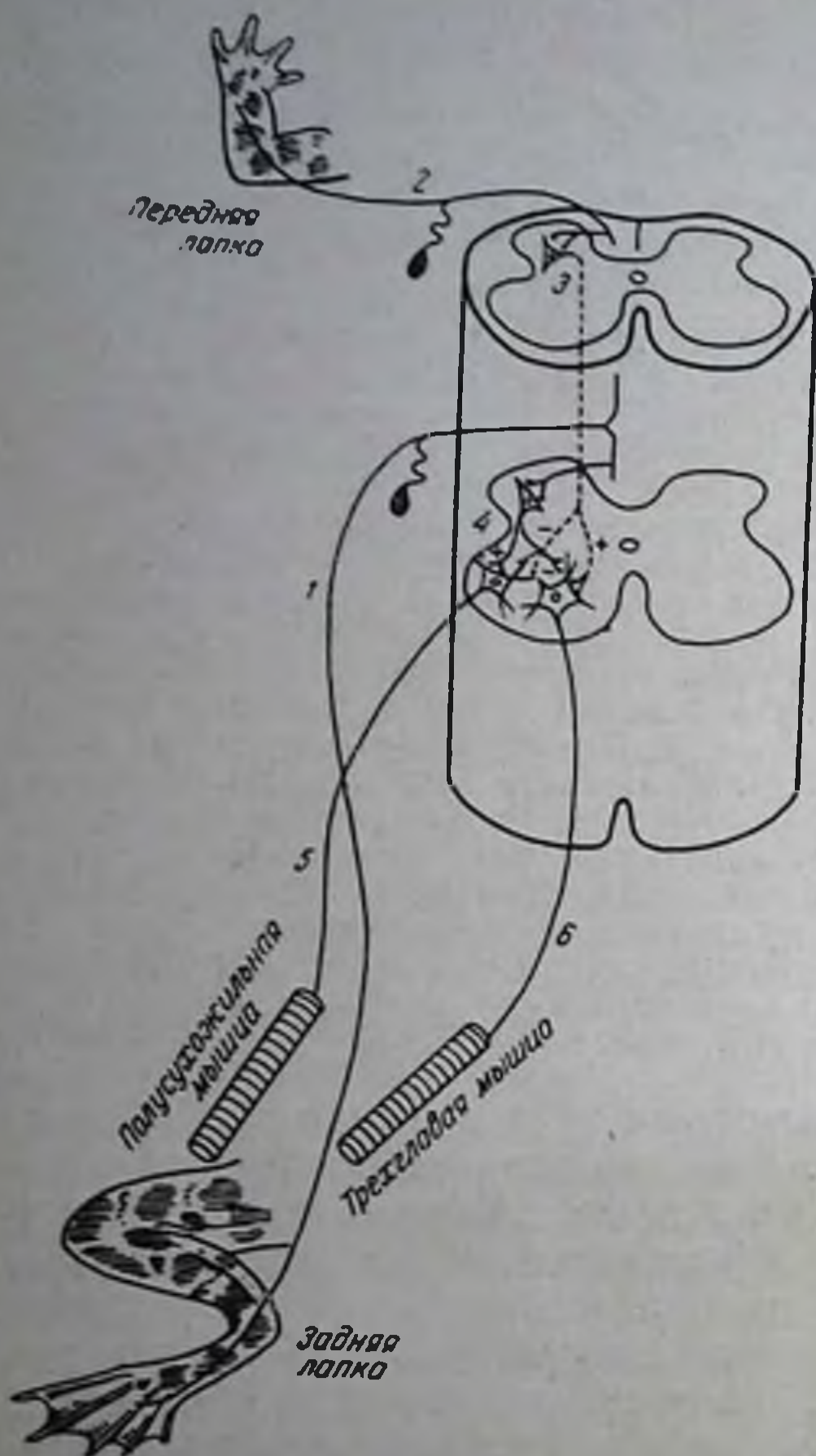


Рис. 37. Схема рефлекторных дуг у лягушки согласно нейронной теории.

Изображены: часть спинного мозга, кожа на передней и задней лапке, мышцы-антагонисты и нервные связи между ними. 1 — чувствительный нейрон от воспринимающего поля задней лапки; 2 — то же от передней лапки; 3 — промежуточный нейрон для рефлекса потирания; 4 — промежуточный нейрон спинного мозга, который производит координированную иннервацию в рефлексе сгибания задней лапки. Плюсы на этих нейронах обозначают возбуждение, минусы — торможение; стрелка везде — направление процесса; 5 — двигательный нейрон полусухожильной мышцы; 6 — двигательный нейрон трехглавой мышцы.

коротенькие коллатерали, которые вступают в синаптические контакты с окончаниями нервного волокна, идущего из центральной нервной системы.

Если отрезать клеточную часть, то ганглий все же продолжает проводить возбуждение от пресинаптического волокна на постсинаптическое. Это указывает, что ядро, тельца Ниссля, аппарат Гольджи и другие составные части клетки не являются необходимыми для осуществления передачи возбуждения с нейрона на нейрон (Юнг, 16).

Если нельзя говорить о строго локализованных рефлекторных дугах, то тем более нельзя признавать существование строго обособленных координирующих аппаратов в спинном мозгу. При некоторой нормальной возбудимости центральной нервной системы каждый чувствительный нерв вызывает координированную реакцию через тот отдел мозга, куда входит данный нерв непосредственно. Но при некоторой повышенной возбудимости в данных координирующих аппаратах последние будут вовлекаться в работу и при раздражении других чувствительных нервов. Более того, при нормальной возбудимости центральной нервной системы данный чувствительный нерв вызывает реакцию исключительно через определенный комплекс промежуточных, координирующих нейронов; при некоторой повышенной возбудимости двигательных клеток данный чувствительный нерв вызывает реакцию и помимо координирующего аппарата, прямо из двигательных клеток, и притом тем сильнее, чем они анатомически ближе к месту вхождения чувствительного нерва (Беритов, 8).

Отсюда следует, что *фактически нет строго обособленного координирующего центра, который действовал бы исключительно под влиянием определенных периферических раздражений. Характер внешней реакции на данное раздражение определяется главным образом функциональным состоянием всей центральной нервной системы в момент раздражения, а не просто анатомическими соотношениями между рецептором и центральной нервной системой.*

Анатомо-функциональный механизм рефлекторной координации. Каждый координирующий аппарат вместе с соответствующими ему афферентными и эфферентными нейронами образуют единую целостную систему. Каждая такая система обуславливает определенную целостную реакцию вроде рефлекса потирания или чесания, рефлексов сгибания и разгибания, рефлекса положения и т. д. В этой целостной системе, согласно гистологическим данным Лоренте де Но (17) и др., нервные элементы образуют нервные цепочки и замкнутые нервные круги разной сложности. Эти цепочки и замкнутые круги состояются главным образом из промежуточных нейронов, но аксонные разветвления этих нейронов заканчиваются, с одной стороны, на теле двигательных клеток, а с другой — в желатинозной субстанции.

Кроме того, каждая такая система связана более или менее интимно путем аксонных разветвлений и с другими близкими и отдаленными системами. С этой точки зрения *координирующий аппарат в отношении одного какого-либо рефлекса представляет собой сложную систему нервных элементов с включением промежуточных нейронов, желатинозной субстанции и ретикулярной формации, а также двигательных нейронов со всеми их синаптическими окончаниями. Вся эта система функционирует каждый раз как единое целое и выполняет каждый раз одну определенную координированную реакцию.*

К аналогичному заключению приходит Анохин (18) на основании изучения рефлекторных реакций в связи с эмбриональным развитием. Он полагает, что для каждой целостной реакции, как дыхание, локомоция, плавание, существует свой объединенный комплекс нервных образований с соответствующими ему периферическими рабочими органами и рецепторной системой. Вместе с тем Анохин считает, что эта объединенная система имеет чисто функциональное значение и не приурочивается к строго определенному анатомическому субстрату; потому он и называет ее функциональной системой. В основу объединенной деятельности он кладет наличие определенной «структуры возбуждения» или определенной «формы возбуждения». Мы думаем, что никакой «структу-

ры возбуждения» или «формы возбуждения» без соответствующей анатомической структуры не существует.

Анатомо-функциональная система зарождается в онтогенезе первоначально в своей центральной части. Потом уже она своей деятельностью формирует свой эфферентный аппарат. Этим объясняется то явление, что если трансплантировать у амблиостомы почку конечности на какую-нибудь другую часть организма, почка вырастает в конечность, в локомо-

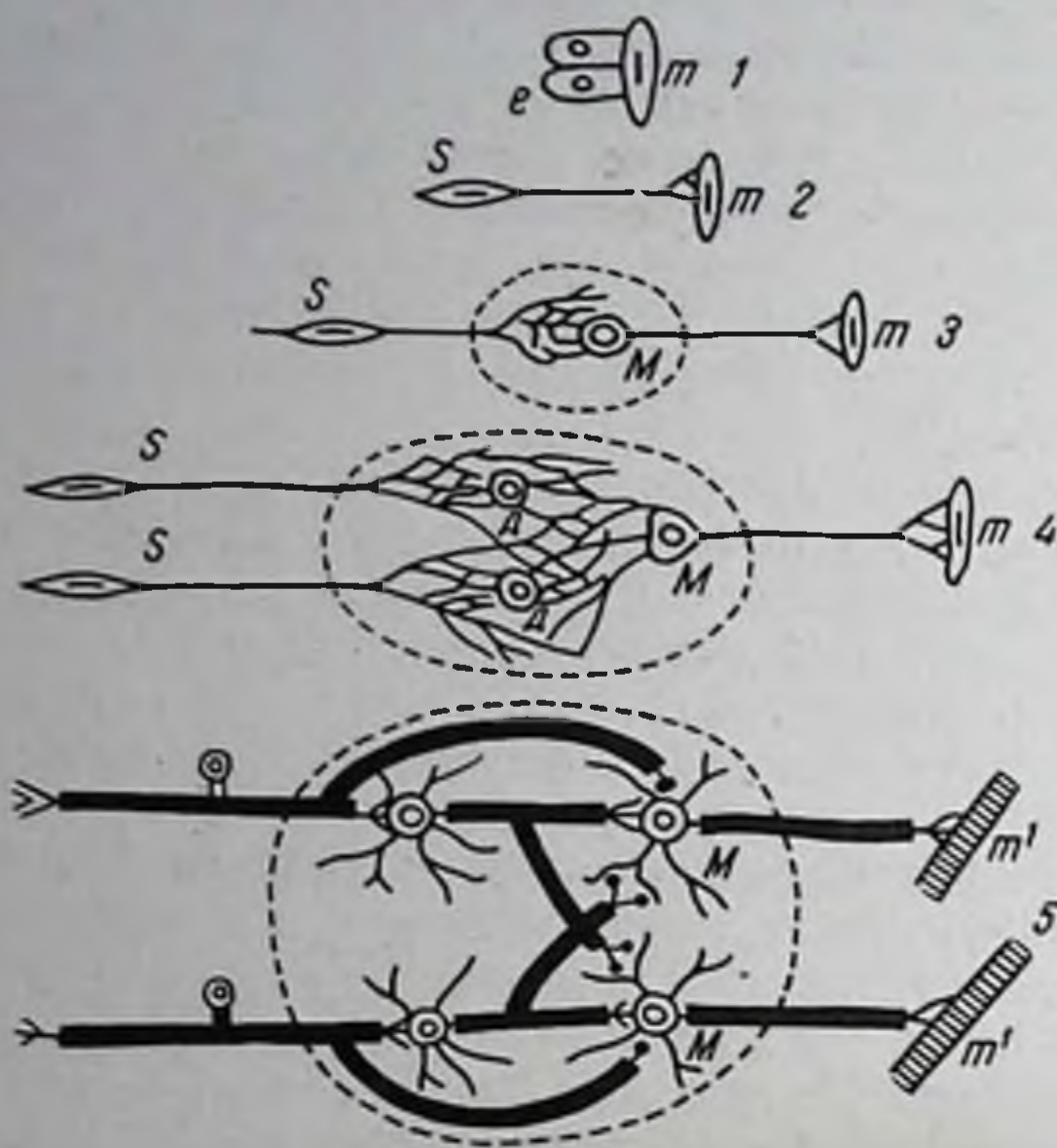


Рис. 38. Схема филогенетического развития нервных связей.

S — чувствительный нейрон; *A* — промежуточный нейрон; *M* — двигательный нейрон; *e* — эпителиальные клетки; *m* — мышечные клетки. Пунктиром обведены границы центральной нервной системы: 1 — нервная система у губок; 2 — у *Hydrozoa*; 3 — простейшая форма нервной системы у *Scyphozoa* и низших червей; 4 — высшая форма нервной системы у беспозвоночных — со включением нейроплия, в котором принимают участие, кроме чувствительного и двигательного нейрона, еще промежуточные нейроны. Отростки их образуют густое сплетение; 5 — высшая форма нервных связей у позвоночных; она включает, кроме чувствительных и двигательных нейронов, совершенно обособленные промежуточные нейроны, причем аксоны внутри мозга оканчиваются как на теле клеток, так и на их дендритах.

торный орган. Но эта конечность приходит в действие вместе с тем органом, к которому почка подсаживалась, вместе с глоточной мускулатурой при подсаживании почки конечности к этой части тела. Отсюда ясно, что пересаженная почка конечности, находясь под ближайшим влиянием глотательного центрального ядра, вступила в прочную связь с глотательным ядром, с глотательной системой (Анохин, 18).

Рефлекторная дуга беспозвоночных животных. В соответствии с филогенетическим развитием нервной системы рефлекторный путь в процессе развития животного мира подвергается существенному изменению. На нижней ступени развития, например у губок, нет обособленных нервных элементов. Но безусловно эктодермальные эпителиальные клетки являются настолько чувствительными к механическому раздражению, что через них можно возбудить прилегающие к ним мышечные клетки

(см. рис. 38, 1). Мышечная реакция на раздражение ограничивается раздраженным участком (Паркер, 19).

У низших кишечнополостных (Hydrozoa) имеются типичные нервные клетки с отростками. Все они одного типа. Своими недифференцированными отростками они связываются, с одной стороны, друг с другом, образуя синцитиальный нейропил, с другой — с мышечными клетками.

Некоторые из этих нервных клеток посылают отростки на поверхность эктодермы и тем самым играют роль рецептивных клеток. Значит, у низших кишечнополостных рефлекторная реакция осуществляется, по существу говоря, через одну нервную клетку, которая одним отростком воспринимает раздражение, а другим приводит в действие мышечные клетки (рис. 38, 3).

У высших кишечнополостных (Scyphozoa) нервная система состоит из нервных клеток разного рода. Их недифференцированные на нейриты и дендриты отростки образуют густое сплетение — нейропил, который в одних случаях является совершенно синцитиальным. Клеточные нервные элементы нейропиля, с одной стороны, связаны с эктодермальными чувствительными клетками, а с другой — с мышечными клетками. Поэтому можно утверждать, что рефлекторная дуга этих животных состоит из чувствительных и двигательных элементов, связанных между собой нейропилом (рис. 38, 3).

У червей нервная система усложняется еще больше. Кроме чувствительных и двигательных клеточных элементов, у них существуют хорошо дифференцированные промежуточные клетки. Они все обладают сильно разветвленными, хорошо дифференцированными на нейриты и дендриты отростками. Последние переплетены между собой, образуя густую сеть, где нервные отростки пересекают друг друга без образования синаптических контактов. Промежуточные клетки с их отростками скопляются в отдельных участках в виде нервных узлов (рис. 38, 4). Вследствие этого рефлекторный путь является еще более усложненным. В нем участвуют все три нервных элемента. На этом рефлекторном пути возбуждение всегда распространяется в одном направлении. Этот тип рефлекторных путей характерен для всех высших беспозвоночных животных. Для координированных рефлекторных реакций клеточные элементы нервных узлов не являются существенно необходимыми. Бете (20) экспериментально доказал, что и после отделения клеточных элементов нервный узел сохраняет способность к рефлекторной деятельности.

У позвоночных животных нервная система получила дальнейшее существенное развитие. У них хорошо дифференцированные чувствительные, промежуточные и двигательные нейроны образуют как нервные пути и нервные центры, так и недифференцированное сетевидное образование. Связь этих дифференцированных нервных образований как между собой, так и с сетевидным образованием осуществляется преимущественно путем синаптических окончаний (рис. 38, 5).

ЛИТЕРАТУРА

1. Steinach E. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1899, 78, 291.
2. Beritoff J. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1913, 151, 171; 1923, 198, 604.
3. Sherrington C. Quart. J. Exp. Physiol., 1910, 3, 213; Ergebn. Physiol., 1904, 4, 796.
4. Беритов И. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1923, 200, 564; Учение об основных элементах центральной координации скелетной мускулатуры. Пг., 1916.
5. Rynberk G. von. Fol. Neurobiol., 1911, 5, 761.
6. Danilewsky W. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1899, 78, 194.
7. Babak E. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1903, 92, 134.
8. Beritoff J. Arch. Anat. u. Physiol., 1912, 296; Fol. Neurobiol., 1913, 7, 187.

9. Dusser de Barenne S. G. Fol. Neurobiol., 1911, 5, 42; 1912, 6, 277.
10. Sherrington C. Int. act. of nerv. syst., 1906, L.
11. Beritoff J. Fol. Neurobiol., 1913, 7, 187.
12. Philippson M. L'autonomie et la centralisation dans le système nerveux des animaux. Bruxelles, 1905.
13. Введенский Н. Работы физиологической лаборатории Петербургского университета. СПб. 1, 1906.
14. Graham Brown T. Quart. J. Exp. Physiol., 1922, 5, 237; Ergebn. Physiol., 1913, 13, 279.
15. Hoff E. C. Proc. Roy. Soc. B., 1932, 111, 175.
16. Young I. Z. J. Physiol., 1938, 93, 43.
17. Lorente de Nó R. Arch. Neur. Psych., 1933, 90, 245.
18. Анохин П. К. Сборник докладов VI Всесоюзного физиологического съезда, 1937, стр. 148.
19. Parker G. H. The elementary nervous system. Philadelphia — London. 1919.
20. Bethe A. Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipt., 1902.
21. Спиро П. Военно-медицинский журнал, 1871, 49, 79.

ГЛАВА V

ИРРАДИАЦИЯ РЕФЛЕКТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И ЕЕ ПРОИСХОЖДЕНИЕ

Сложность и целостность рефлекса. Мы видели, что каждый рефлекс имеет свое рецептивное поле и свой координирующий аппарат. Но, согласно приведенным анатомическим сведениям, раздражение одного рецептивного поля приводит к возбуждению не одного только соответствующего ему координирующего аппарата. Такое локальное действие, которое ограничивалось бы исключительно одной рефлекторной дугой, нужно считать почти ненормальным явлением.

Реакция центральной нервной системы, вызванная внутренним или внешним раздражением, более или менее сложна, так как при нормальных условиях каждое раздражение вызывает действие в разных отделах центральной нервной системы. Простого, действительно местного рефлекса не существует, — рефлекс всегда более или менее сложен. «Простой рефлекс, — говорит Шеррингтон (1), — выгодная, хотя невероятная фикция. Рефлексы бывают различной степени сложности. Поэтому полезно во время их анализа выделить из каждого соответствующие компоненты, которые мы можем рассматривать отдельно и, следовательно, рассуждать о них, как если бы это были простые рефлексы».

Возьмем для примера рефлекс у собаки в ответ на механическое раздражение задней лапы. В ответ на это раздражение собака произведет пространную двигательную реакцию: раздражаемая конечность сгибается, другая задняя конечность, наоборот, разгибается, голова поворачивается в сторону раздражения, туловище сгибается вместе с головой, передние конечности передвигаются в раздражаемую сторону, движется хвост. Такая картина сложного рефлекса в области скелетной мускулатуры дана на рис. 39.

Если бы раздражение было сильным, тогда собака приняла бы угрожающее положение и издала бы характерные звуки в виде рычания, лая. Таким образом, при одном раздражении приходит в действие целый ряд координирующих аппаратов как в спинном, так и в продолговатом и среднем мозгу.

Кроме того, это же раздражение вызывает учащение и углубление дыхания. Следовательно, возбуждение распространяется и на дыхательные аппараты, которые находятся в спинном и продолговатом мозгу. Эти реакции касаются только скелетной мускулатуры. Но одновременно данное раздражение вызывает изменение в кровообращении: в кровеносных сосудах некоторых органов давление повышается, а в других падает. При раздражении вовлекаются в реакцию и внутренние органы, например сердце, мочевого пузырь. Деятельность этих органов тормозится.

Таким образом, это же раздражение приводит в действие и координирующие центры кровеносных сосудов и внутренних органов, которые находятся в спинном и продолговатом мозгу. Но влияние раздражения не ограничивается только низшими отделами центральной нервной системы: оно распространяется также и на промежуточный мозг и большие полушария мозга. От деятельности этих отделов зависит образование индивидуально приобретенных условных двигательных рефлексов и ощущение боли, а самое главное — защитное поведение в виде нападения на врага или убегания от него.

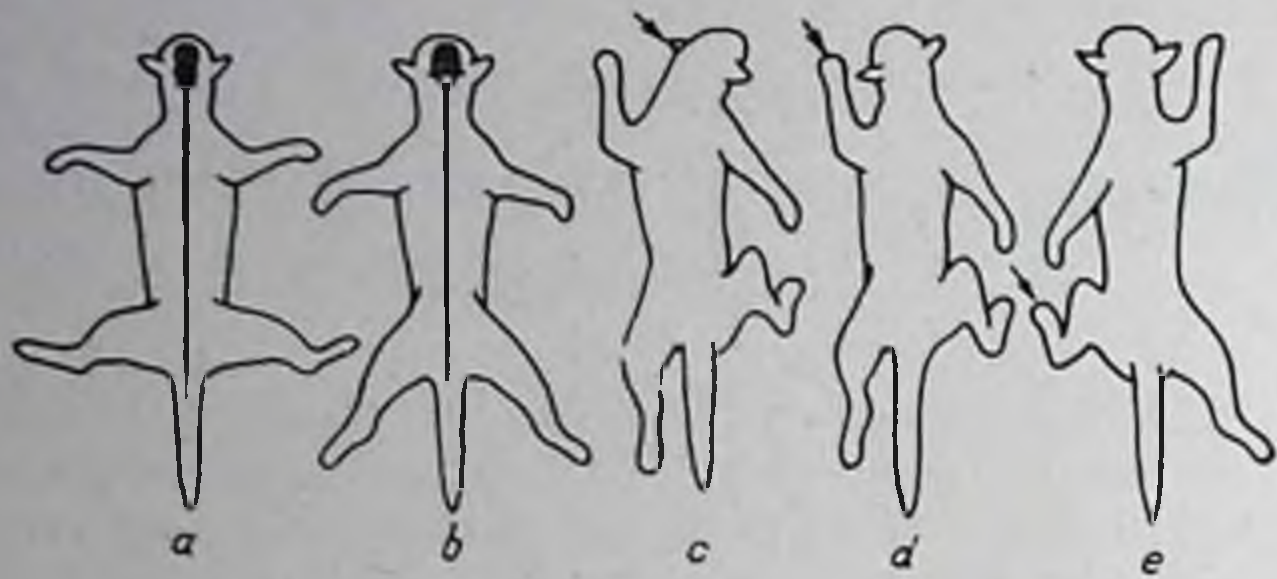


Рис. 39. Положение головы и конечностей кошки при рефлекторном движении.

a — показано общее состояние ног, когда головной мозг отделен от спинного (спинномозговой препарат); *b* — общее состояние, когда удалены только большой и промежуточный мозг и передняя часть среднего мозга (децереброванный препарат). Здесь все конечности более разогнуты, чем на рис. *a*. Это указывает на экстензорное, т. е. разгибательное, состояние децереброванного препарата; *c* — показано состояние, вызванное раздражением уха; *d* — состояние, вызванное раздражением передней конечности, и *e* — то же от раздражения задней конечности. Стрелка везде указывает на раздражаемое место (Шеррингтон).

Из этого примера ясно, что центральное действие, вызванное каким-либо периферическим раздражением, не ограничивается одним каким-либо отделом центральной нервной системы, что оно распространяется почти на всю центральную нервную систему, начиная со спинного мозга и кончая большими полушариями головного мозга.

Иррадиация рефлекторной деятельности. Указанный выше сложный характер рефлекторной реакции обуславливается распространением рефлекторной деятельности в центральной нервной системе из одного ее отдела на другие. Это явление распространения рефлекторной деятельности в центральной нервной системе называется иррадиацией. Для каждого типа рефлекса существует особый порядок иррадиации. Например, у обезглавленной лягушки при слабом раздражении в рецептивном поле сгибания задней лапки движется только раздражаемая лапка. При некотором усилении раздражения наступает движение и на передней лапке той же стороны. При дальнейшем усилении раздражения движение наступает и на противоположной стороне, однако это движение всегда слабее, чем на стороне раздражения.

В случае раздражения головы рефлекторная деятельность распространяется от головы к хвосту. Например, если у нормального кролика раздражать ухо с нарастающей силой, то сначала движется раздражаемая ушная раковина, затем последовательно на соответствующей стороне сокращаются круговая мышца глаза, ведущая к миганию, кожные мышцы шеи (платизма), жевательные мышцы, мышцы конечностей и хвоста; после этого рефлекторная деятельность переходит на мышцы противопо-

ложной стороны и в конце концов весь кролик приходит в общее освободительное движение (Зимкина, 2).

Значит, иррадиация возбуждения в спинном мозгу происходит по определенному типу или по определенному закону, впервые сформулированному в 1853 г. Пфлюгером (3). Аналогичное заключение было сделано на основании раздражения задних корешков. Раздражение одного заднего корешка в поясничной области вызывает двигательные реакции скорее и сильнее на соответствующей стороне, чем на противоположной, скорее и сильнее из соответствующего сегмента, чем из других сегментов. При этом в краниальном направлении реакция распространяется дальше, на более дальние сегменты, чем в каудальном направлении (Беритов и Бакурадзе, 4).

Однако означенный тип распространения рефлекторной реакции наблюдается только в том случае, если раздражается одна из конечностей. В случае раздражения боковой поверхности хвоста или ушной раковины рефлекс наступает сильнее всего на противоположной стороне, вследствие чего в первом случае хвост и во втором случае голова отклоняются в противоположную сторону. При раздражении в области промежности, вблизи от медиальной линии тела, рефлексы могут наступать на обеих сторонах тела с одинаковой интенсивностью. Например, у лягушки при раздражении в области ануса наступает рефлекс потирания с одинаковым участием обеих задних лапок.

Определенный тип иррадиации рефлекторной реакции наблюдается при более или менее одинаковой возбудимости центральной нервной системы. Рефлекторная реакция в ответ на раздражение данного рецептивного поля может существенно измениться, если возбудимость координирующих аппаратов какого-либо другого рефлекса значительно повышена. Например, при стрихнинном отравлении IX—X спинномозговых сегментов лягушки, когда локально повышается возбудимость в координирующих аппаратах рефлексов сгибания и разгибания, эти аппараты легко возбуждаются при малейшем деятельном раздражении рецептивных полей рефлекса потирания (Беритов, 11).

То же самое случается при повышении возбудимости в каком-либо отделе мозга по какой-либо другой причине. Например, у децеребрированных кошек сильно повышается возбудимость тонических центров продолговатого и среднего мозга. Вследствие этого данные центры легко возбуждаются слабейшими раздражениями любого рецептивного поля, например, от прикосновения к коже задних конечностей, от дыхательных движений.

В последнем случае при каждом дыхательном движении усиливается на данной задней конечности тот тонус — сгибательный или разгибательный, которому благоприятствует положение головы (Беритов, 5) (о тонических рефлексах см. ниже). Или, например, вскоре после перерезки задних корешков в поясничной и крестцовой областях спинного мозга возбудимость соответствующих сегментов повышается в такой мере, что все мышцы задних конечностей сразу приходят в рефлекторное сокращение от раздражения центрального отрезка любого заднего корешка отдельными индукционными ударами незначительной силы (Беритов, 5).

Если после перерезки задних корешков проходит много дней, то повышение возбудимости в оперированном отделе спинного мозга достигает такой степени, что на деафферентированной задней конечности возникают значительные рефлекторные движения сгибания или разгибания при каждом легком вздрагивании животного или при каждом дыхательном движении в момент выдоха (Кунстман и Орбели, 7).

Только что приведенные факты свидетельствуют о том, что *иррадиация возбуждения в центральной нервной системе происходит всякий раз в гораздо более широких пределах, чем об этом можно судить по вызываемым ею внешним эффектам, и что наступление того или другого внешнего эффекта определяется каждый раз не только характером нервных связей между раздраженным рецептивным полем и координирующими аппаратами мозга, но и функциональным состоянием этих координирующих аппаратов.*

Происхождение иррадиации. Одним из основных условий иррадиации в рефлекторной деятельности является следующая анатомическая особенность центральной нервной системы. Чувствительные волокна заднего корешка оканчиваются не только в том сегменте, куда входит корешок. Проходя по задним столбам центральной нервной системы, они отдают коллатерали и другим сегментам как в краниальном, так и в каудальном направлении, хотя все же больше всего коллатералей отходит в том сегменте, где заднекорешковое волокно вступает в мозг; в соседних сегментах оно отдает меньше коллатералей, притом тем меньше, чем дальше расположен сегмент (Лапинский, 8). При этом в краниальном направлении заднекорешковые волокна распространяются много дальше, чем в каудальном (Стопфорд, 9, и др.).

Кроме того, от каждого заднекорешкового волокна гораздо больше коллатералей оканчивается в соответствующей половине мозга, чем в противоположной (Кахаль, 10). Значительная часть заднекорешковых волокон достигает головного мозга и там заканчивается. Отсюда следует, что заднекорешковые волокна могут привести в действие не только координирующие аппараты соответствующего сегмента, но и аппараты целого ряда сегментов спинного и головного мозга.

Анатомическим строением спинного мозга хорошо объясняется то явление, что у спинальных животных рефлекторная реакция на раздражение какой-либо конечности наступает скорее и сильнее на данной конечности, чем на других: на соответствующей стороне — скорее и сильнее, чем на противоположной. Но нет сомнений в том, что чем выше возбудимость координирующих аппаратов других сегментов и чем большее количество волокон задних корешков одновременно возбуждено, тем сильнее вовлекаются в реакции и эти координирующие аппараты.

Как уже было упомянуто, раздражение одного рецептивного поля обыкновенно вызывает рефлексы одного определенного типа из одного соответствующего координирующего аппарата. Отсюда ясно, что в координирующих аппаратах соседних или отдаленных сегментов оканчивается так мало коллатералей от данных возбужденных заднекорешковых волокон, что в норме их возбуждение посредством этих коллатералей почти невозможно. Но когда возбудимость координирующих аппаратов значительно повышена, легко можно вызвать их возбуждение с рецептивного поля любого рефлекса, как уже указывалось выше.

В иррадации центральной деятельности принимают также определенное участие координирующие, промежуточные нейроны. Известно, что каждый координирующий аппарат вызывает внешнюю реакцию не только в области раздражения, но почти во всем организме. Например, после локального стрихнинного отравления определенного координирующего аппарата в поясничном отделе мозга усиленные рефлекторные движения при возбуждении этого аппарата возникают не только на соответствующей конечности, но и на противоположной задней конечности; в это же самое время сильные движения наступают и на передних конечностях. Все эти рефлекторные движения вызываются из одного и того же первично возбужденного координирующего аппарата (Беритов, 11).

Следовательно, промежуточные нейроны одной задней конечности имеют связь не только с двигательными нейронами другой задней конечности, но и с двигательными нейронами передних конечностей. Значение такой связи между координирующими и двигательными нейронами становится понятным при рассмотрении сложного движения чесательного рефлекса. Как известно, координирующий аппарат чесательного рефлекса находится в грудной и шейной частях спинного мозга. В этом рефлексе в действие приходит, можно сказать, вся мускулатура: на стороне раздражения задняя лапка производит чесание; противоположная задняя лапка сильно разогнута, шея и все туловище отклоняются в сторону раздражения. Отсюда видно, что возбуждение из координирующего аппарата распространяется на весь двигательный аппарат спинного мозга.

В иррадиации нервного возбуждения по центральной нервной системе принимают значительное участие точно так же вторичные афферентные пути, т. е. те промежуточные нейроны, которые передают импульсы возбуждения от заднекорешковых волокон к головному мозгу. Клетки этих волокон лежат в сером веществе задней половины мозга: в заднем роге и в промежуточной зоне. Аксоны этих клеток частью на своей стороне, частью перейдя на другую сторону, поднимаются вверх к головному мозгу по белому веществу спинного мозга. Они передают импульсы от тактильных, болевых, температурных рецепторов и попутно отдают коллатерали и к серому веществу спинного мозга (Ариенс Капперс, 12, и др.). Следовательно, и через эти промежуточные нейроны периферические импульсы возбуждения могут распространяться по всей центральной нервной системе.

В иррадиации особенно большую роль играют высшие отделы мозга: ствол головного мозга в составе продолговатого мозга, варолиева моста и среднего мозга, промежуточный мозг и мозжечок, а также большой мозг. Здесь расположено множество нервных центров и ретикулярных образований, которые имеют непосредственные связи с внешними и внутренними рецепторами, с одной стороны, и с координирующими аппаратами спинного мозга с другой. Через них происходит объединение деятельности этих аппаратов, производящее разного рода сложные нервные акты, носящие характер рефлекса или поведения. Высшие отделы мозга возбуждаются периферическими импульсами гораздо легче спинного мозга. Потому эти отделы играют чрезвычайно важную роль в иррадиации у нормального животного или препарата, обладающего названными отделами головного мозга.

Так, например, если взять децеребрированную лягушку, т. е. лягушку, у которой удалены большие полушария, то уже небольшое механическое раздражение лапки будет производить локомацию, если препарат не привязан; если он привязан, то же самое механическое раздражение будет вызывать рефлекс освобождения. Оба эти рефлекторных акта, в которых проявляется иррадиация возбуждения почти во всей центральной системе, обуславливаются деятельностью нервных центров продолговатого, среднего и промежуточного мозга (Беритов, 13; Рэнсон и сотрудники, 14). Отсюда следует, что иррадиация возбуждения, по Пфлюгеру, не может иметь места на целых животных. Она является законом только для спинномозговых препаратов.

Таким образом, иррадиация возбуждения в центральной нервной системе зависит преимущественно от того, что, во-первых, каждое чувствительное волокно заднего корешка посылает коллатерали в разные отделы мозга, а не только в тот, в который оно входит из спинномозгового узла; во-вторых, каждый координирующий аппарат связан с по-

мощью нейритов с двигательными нейронами не только того сегмента спинного мозга, где лежит этот аппарат, но также и с двигательными нейронами других его сегментов; в-третьих, каждый вторичный восходящий путь посылает свои коллатерали почти ко всем сегментам и отделам мозга, в частности ретикулярному образованию, через которые он проходит; в-четвертых, объединяющие центры головного мозга посылают свои импульсы к координирующим аппаратам не только первично возбужденных отделов мозга, но и всевозможных других отделов.

Роль проприоцептивных раздражений в иррадиации рефлекторной деятельности. Еще одно обстоятельство способствует иррадации реф-

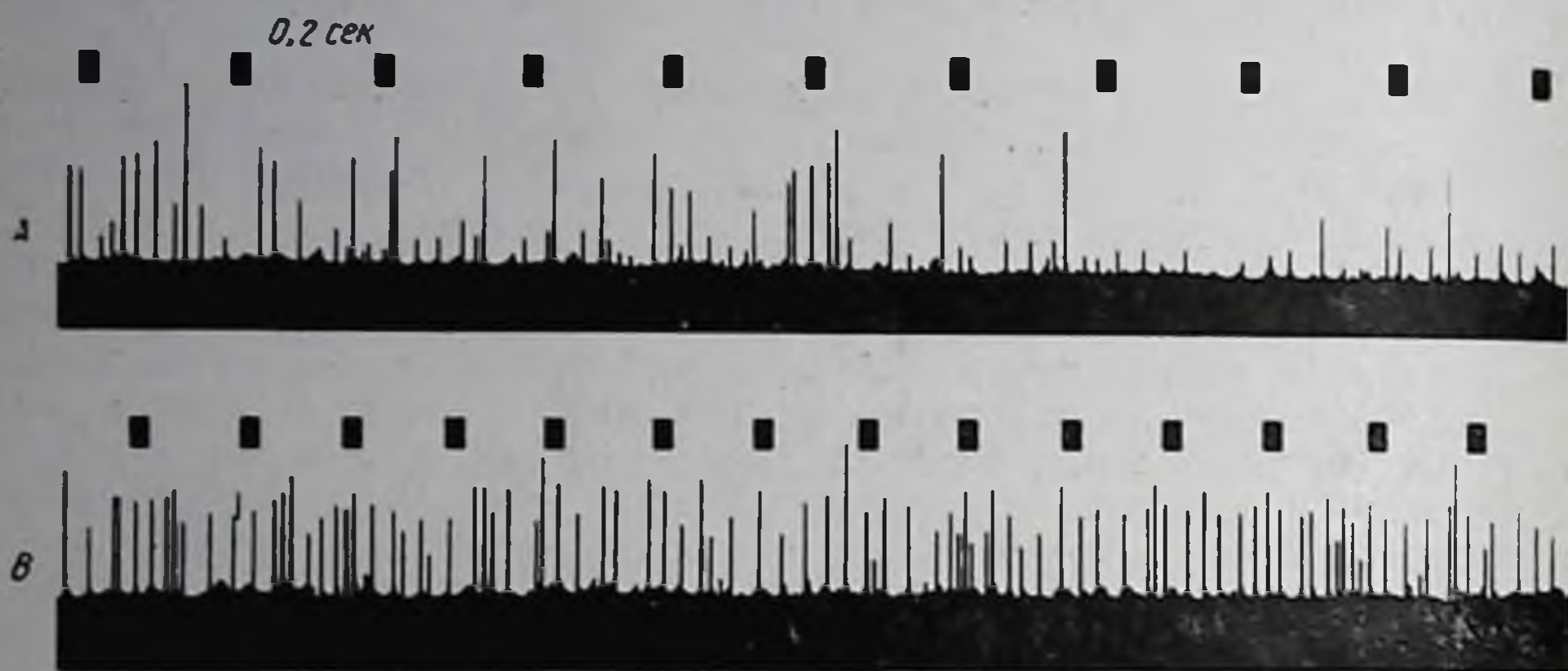


Рис. 40. Проприоцептивные импульсы скелетной мышцы лягушки.

Катодный осциллограф регистрирует г. *superficialis n. tibialis* при растяжении *m. flexor digitalis superficialis brevis* различными грузами. А — при растяжении 1 г; после начального загла импульсация в течение первой же секунды быстро прекращается; В — при растяжении 3 г; импульсация все время протекает на одинаковом высоком ритме (Нарикашвили и Гершун).

флекторной деятельности. Известно, что ни одно активное или пассивное движение не кончается бесследно: при каждом движении происходит раздражение рецепторов мышц, сухожилий и суставов действующего органа, т. е. первичное движение производит, со своей стороны, целый ряд раздражений в области так называемой глубокой чувствительности. Эти вторичные раздражения вызываются как сокращением мышц, так и пассивным растяжением мышц и сухожилий. При этом раздражаются рецепторы мышц и сухожилий, которые Шеррингтон называет проприоцепторами. При сокращениях и растяжениях мышц они безусловно должны испытывать механическое раздражение, вероятно, как от растягивания самого рецептора, так и от сдавливания со стороны сокращенных или растянутых мышечных волокон. Так, например, при пассивном сгибании сустава будут растягиваться мышцы-разгибатели, а в связи с этим будут раздражаться находящиеся в них проприоцепторы. При пассивном разгибании, наоборот, будут раздражаться аналогичным образом проприоцепторы сгибателей.

При растяжении мышц лягушки проприоцепторы разряжаются очень частым рядом нервных импульсов, от 5 до 100 и более в секунду у лягушки и до 500 в секунду у кошки. Частота их тем выше, чем больше растяжение. На рис. 40 дается электрограмма чувствительного нерва, оканчивающегося в одной тоненькой мышце, содержащей всего 3—4 рецептора. Из этого рисунка видно, что один рецептор реагирует рядом нервных импульсов даже при самом ничтожном растяжении силой в 1 г

(Эдриан, 15). И эта импульсация значительно учащается и удлиняется с усилением растяжения (Нарикашвили и Гершуни, 26).

Итак, опытным путем было доказано, что при напряжении мышц и сухожилий от растяжения или сокращения раздражаются находящиеся в них рецепторы. Здесь возникает ряд возбуждений, которые потом через чувствительные нервы достигают координирующего аппарата. Даже в момент одиночных сокращений раздражаются проприоцепторы и по чувствительным нервам приходит в мозг целый ряд импульсов возбуждения (Форбс и сотрудники, 16).

Изучение действия проприоцептивных импульсов на спинной мозг показывает, что эти импульсы действуют возбуждающе главным образом в отношении той мышцы, рецептор которой раздражается. Так действует, например, раздражение проприоцепторов, которое производится с одной стороны, растяжением мышцы, а с другой — ее сокращением (Ллойд, 17). В отношении всех остальных мышц они скорее всего действуют тормозящим образом (Нарикашвили, 18; Беритов и Бакурадзе, 4).

Но известно, что при некотором повышении возбудимости центральной нервной системы эти же проприоцептивные импульсы производят сокращение и других мышц (Гедевани, 19). Итак, каждый раз с наступлением рефлекторного движения от первичного внешнего раздражения в мышцах происходит множество вторичных проприоцептивных раздражений. Возникающие импульсы действуют на центральную нервную систему и вызывают рефлекторные реакции через те отделы мозга, на которые эти импульсы действуют непосредственно. От них зависит, между прочим, усиление и удлинение первично вызванных рефлекторных реакций, а также наступление разного рода тонических рефлексов.

Таким образом, *в иррадиации рефлекторной деятельности принимают участие и вторичные проприоцептивные раздражения, вызываемые движением, последовавшим за первичным внешним раздражением.*

Рефлекторное последствие. На возникновении вторичных проприоцептивных раздражений главным образом основывается та особенность рефлекторного действия, что по прекращении первичного раздражения оно продолжается еще некоторое время. Такое удерживание активности в живых тканях называется *последствием*, в частности в данном случае — *рефлекторным последствием*. Чем выше возбудимость центральной нервной системы и чем более она способна к активной деятельности, тем продолжительнее последствие.

Наоборот, усталая и маловозбудимая центральная нервная система может и совсем не давать последствия. Так, например, под влиянием малых доз ацетилхолина и эзерина, а также при катодной поляризации (катэлектротон), когда рефлекторная возбудимость повышена, рефлекторное последствие усиливается; под влиянием же больших доз ацетилхолина и при анодной поляризации (анэлектротон), когда рефлекторная возбудимость понижена, рефлекторное последствие ослабевает (Бонне и Бремер, 20).

Нетрудно доказать, что явление рефлекторного последствия большей частью зависит от проприоцептивных раздражений: когда какая-либо задняя конечность совершенно лишена чувствительности вследствие перерезки соответствующих задних корешков, рефлекторное последствие данной конечности сильно ослабевает, а иногда и совсем исчезает (Баллиони, 21; Шеррингтон, 1). Рефлекс при этом вызывается раздражением центрального отрезка задних корешков.

Возникновение вторичных проприоцептивных раздражений не является единственным условием рефлекторного последствия. Послед-

нее зависит также от того существенного свойства центральной нервной системы, что каждое раздражение вызывает в ней не один, а множество нервных импульсов. Об этом явлении мы будем говорить ниже более подробно.

Рефлекторное последствие зависит не только от вторичных раздражений; это ясно видно на препаратах с сильно возбужденной центральной нервной системой, например на отравленной стрихнином лягушке. Уничтожение периферической чувствительности у такого препарата, достигаемое перерезкой задних корешков, совсем не влечет за

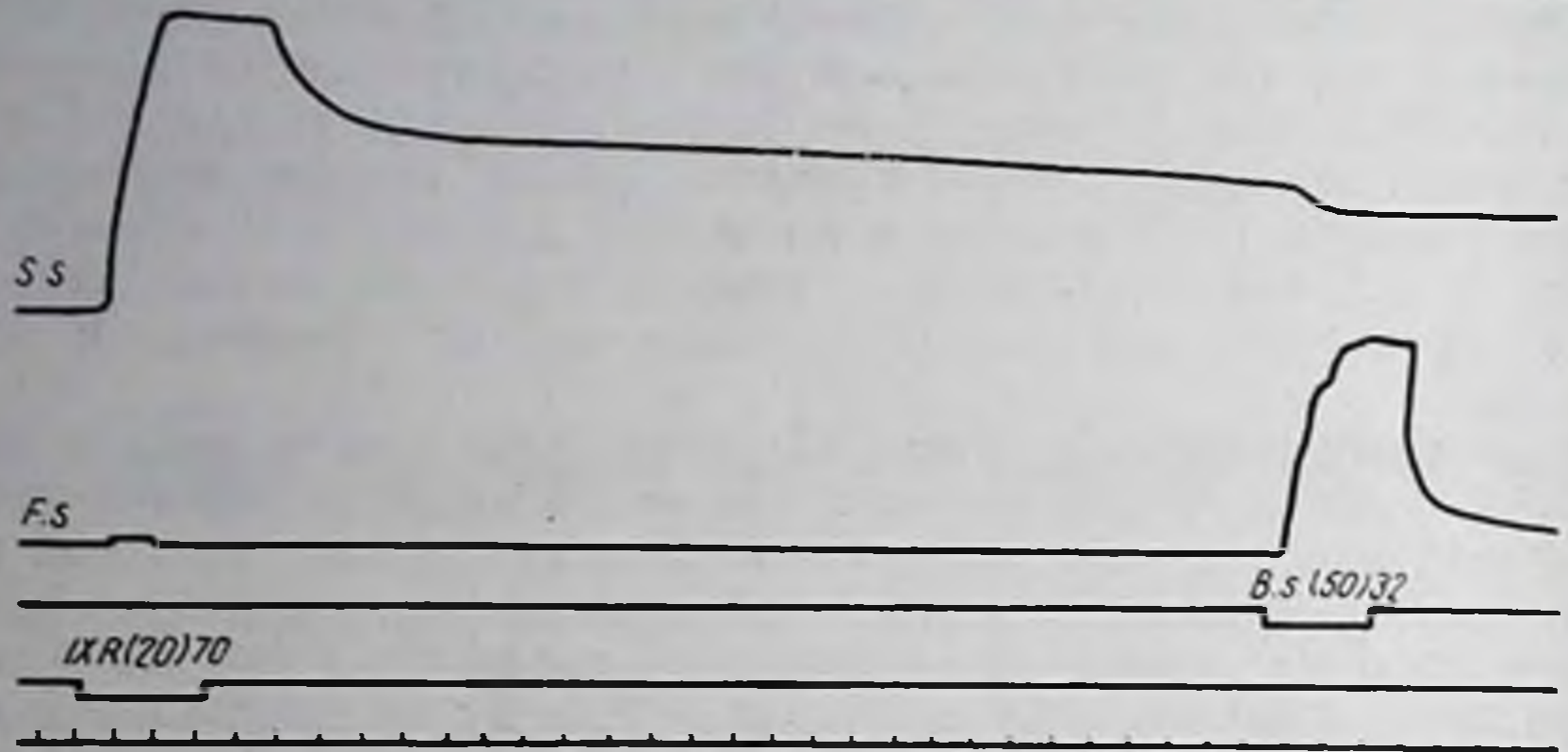


Рис. 41. Рефлекс сгибания и его последствие.

Спинальномозговой препарат охлажденной лягушки. Перерезаны все задние корешки поясничного отдела, вследствие чего обе конечности лишены чувствительности. Записывается сгибатель колена *m. semitendinosus* (S.s) и разгибатель колена *m. triceps* (F.s). Сначала раздражается центральный отрезок IX заднего корешка (IXR.); это вызывает сокращение сгибателя, которое после прекращения раздражения продолжается еще долго. Через 27 секунд раздражается *n. brachialis* (B.s.), который вызывает рефлекс потирания, вследствие чего разгибатель сокращается, а последствие сгибателя ослабевает. Цифры в скобках на сигналах указывают на ритм раздражения, а цифры без скобок — на расстояния между индукционными катушками в сантиметрах.

собой потери способности к последствию; последнее может продолжаться очень долго — несколько секунд и даже минут (рис. 41) (Беритов, 5).

На мышцах с высокими пластическими свойствами рефлекторное последствие сокращения сливается с пластическим укорочением, наступающим в мышце вследствие сокращения. На таких мышцах трудно решить без экспериментального анализа, какая именно доля последствия обязана своим происхождением рефлекторному последствию сокращения, но опытным путем можно легко выявить эту долю.

Если во время рефлекторного последствия произвести такое раздражение, которое должно вызвать противоположный рефлекс, то существующее рефлекторное последствие устраняется, тормозится. Если, несмотря на это, мышца все еще остается до некоторой степени укороченной, это уже будет представлять собой пластическое укорочение мышцы. Это, например, хорошо видно на рис. 41, где последствие рефлекторного сокращения сгибателя *m. semitendinosus* лягушки только частично устраняется под влиянием рефлекса потирания. Остаточное укорочение сгибателя является пластическим по своему происхождению.

Градация рефлекторной реакции. Интенсивность рефлекторной реакции меняется очень сильно в зависимости от изменения силы раздражения: она тем интенсивнее и продолжительнее, чем сильнее раздражение. Это зависит от целого ряда условий. Прежде всего имеет значение, что каждый чувствительный нейрон автоматически связан преимущест-

венно с определенной частью промежуточных нейронов координирующего аппарата и двигательных нейронов (Шеррингтон и сотрудники, 22).

Очевидно, чем сильнее будет раздражение, тем больше рецепторов и чувствительных волокон возбудится и соответственно тем больше промежуточных и двигательных нейронов будет вовлечено в действие и потому тем интенсивнее будет рефлекторная деятельность. Кроме того, важное значение имеет нарастание ритма возбуждения рецепторов по мере усиления раздражения. Так, например, ритм возбуждения одного мышечного рецептора меняется у лягушки от 5 до 100 в секунду, а у

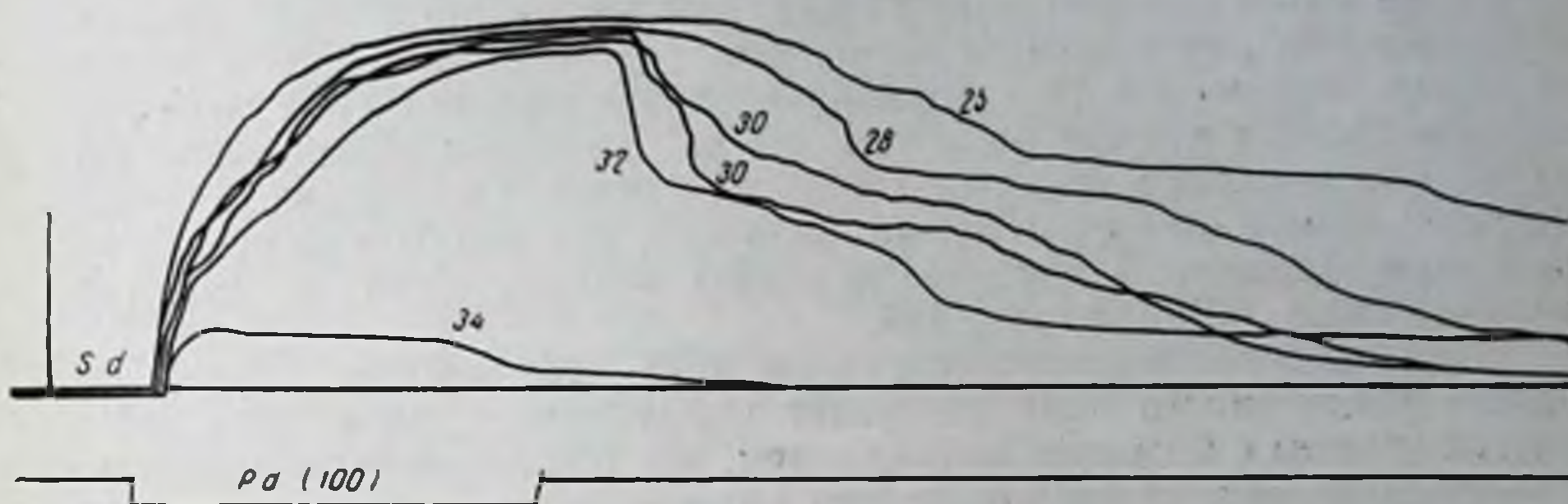


Рис. 42. Градация интенсивности и последствия рефлекса.

Спинальный препарат лягушки. Регистрируется *m. semitendinosus* (*Sd*). Раздражается *n. peroneus* (*Pd*). Частота раздражения — 100 в 1 секунду. Цифры на кривых означают силу раздражения в сантиметрах расстояния между индукционными катушками. С усилением раздражения увеличивается как интенсивность, так и продолжительность рефлекса. Опускаясь сигнал отмечается продолжительность раздражения.

теплокровных — до 500 в секунду, причем не только ритм, но и продолжительность возбуждения рецептора зависит от силы раздражения (Эдриан, 15).

Принимая во внимание все эти обстоятельства, можно варьировать силу раздражения таким образом, что с каждым усилением будет по-немногу увеличиваться как число возбужденных чувствительных нервных волокон, так и ритм распространяющихся по ним нервных импульсов. Увеличение того и другого ведет к усилению рефлекторной деятельности вследствие увеличения числа возбужденных двигательных нейронов. По этой причине интенсивность и продолжительность рефлекторной деятельности можно градуировать в очень больших пределах (рис. 42).

Чем толще нерв и чем ниже возбудимость координирующих аппаратов, тем тоньше градуируется рефлекторный двигательный эффект. Но каково бы ни было функциональное состояние центральной нервной системы, сокращение легко достигает той максимальной интенсивности, выше которой оно не будет подниматься, несмотря на дальнейшее усиление раздражения. Наоборот, как мы увидим ниже, с дальнейшим более или менее значительным усилением раздражения интенсивность сокращения будет уменьшаться вследствие влияния общего торможения.

Фракционирование и конвергенция рефлекторных нервных путей. Характерно, что при максимальном рефлекторном сокращении напряжение мышцы значительно меньше напряжения, развиваемого при максимальном сокращении от раздражения двигательного нерва. При этом разные афферентные нервы одного и того же рецептивного поля производят рефлекторное сокращение с разной степенью максимального напряжения. Например, по Шеррингтону (23), *m. tibialis anticus*

кошки при раздражении *n. obturatorius superficialis* развивает напряжение в 165 г, что составляет 6,5% максимального напряжения от тета-нического раздражения двигательного нерва; при раздражении *n. saphenus externus* — напряжение в 800 г, что составляет 32%; при раздражении *n. plantaris externus* — напряжение в 1240 г, т. е. 50%; а при раздражении кожно-мышечной ветви *n. peroneus* — напряжение в 1700 г, т. е. 69%.

Кроме того, известно, что раздражение одного и того же чувствительного нерва вовлекает разные мышцы в различной степени. Например, при раздражении *n. popliteus m. tensor fasciae femoris* развивает 18% того максимального напряжения, которое можно в ней вызвать раздражением двигательного нерва, а *m. semitendinosus* — 80% максимального напряжения. Это фракционирование максимальных эффектов обуславливается прежде всего тем, что под влиянием раздражения афферентных волокон в активное состояние приходят не все двигательные нейроны данной мышцы, а только часть их, с которой данный афферентный нерв находится в наиболее интимной анатомической и функциональной связи (Шеррингтон, 23).

При одновременном раздражении двух афферентных нервов из одного рецептивного поля наступает рефлекторное сокращение той и другой мышцы с большим напряжением, чем при раздельном раздражении каждого из этих нервов, но оно значительно меньше суммы напряжений, получаемых с того или другого нерва в отдельности. Отсюда следует, что на значительной части двигательных нейронов данной мышцы сходятся волокна обоих упомянутых афферентных нервов и лишь некоторая часть двигательных нейронов связана с каким-либо одним из этих нервов.

Такая конвергенция нервных путей в рефлекторной реакции наблюдается не только при раздражении афферентных нервов, берущих начало в пределах ближайших участков рецептивного поля, но и при взаимодействии сравнительно удаленных один от другого нервов, как, например, *n. saphenus internus* и *n. sartorius* (Шеррингтон, 23). Однако эта конвергенция, или перекрытие нервных путей, в мозгу не обязательна. Она имеет место только при нормальной рефлекторной возбудимости и притом под влиянием сравнительно сильных раздражений.

Если возбудимость мозга почему-либо снижена, например вследствие утомления или шока, или же если применяется незначительное, околопороговое раздражение афферентных нервов, то рефлекторное сокращение в ответ на раздражение каждого нерва сопровождается небольшим напряжением. В таких случаях при одновременном раздражении двух афферентных нервов получается рефлекторное сокращение, напряжение которого будет не меньше, а больше суммы напряжений, получаемых с каждого нерва в отдельности. Это происходит оттого, что при раздражении двух нервов вовлекаются в реакцию двигательные нейроны, не вовлекавшиеся при раздражении одного нерва. Это вовлечение обусловлено повышением возбудимости в мозгу от иррадиации возбуждения.

Градация, фракционирование и конвергенция рефлекторной деятельности являются важнейшими функциями координирующих аппаратов центральной нервной системы. На них основывается соответствие рефлекторной внешней реакции раздражаемому рецептивному полю, силе раздражения и функциональному состоянию центральной нервной системы.

Градация и иррадиация рефлекторной деятельности у беспозвоночных животных. У низших беспозвоночных, лишенных центральной нерв-

ной системы, как кишечнорастворимые и иглокожные, грация и иррадиация рефлекторной деятельности в очень большой степени зависят от силы раздражения; чем сильнее у них раздражение, тем пространнее вызываемый эффект. Но для данных животных характерной особенностью является трудность вызова реакции во всем организме, трудность иррадиации возбуждения. У гидры, актинии, морской звезды даже при сильном раздражении может получиться локальный рефлекторный эффект. Это явление следует поставить в связь с тем, что в нервной сети названных беспозвоночных возбуждение распространяется с декрементом, и чем сильнее начальное возбуждение, вызванное раздражением, тем дальше оно распространяется (Будденброк, 24).

У высших беспозвоночных имеются нервные центры, из которых головной узел является наиболее развитым. Этот узел связан с целым рядом очень важных головных рецепторов: зрения, осязания, обоняния, благодаря которым он приобрел особое значение в реакциях животного. Кроме того, он связан со всеми другими узлами и автономными нервными сплетениями каждого двигательного органа. Через эту узловую систему возбуждение иррадирует, как у позвоночных, легко и без декремента. При любой силе раздражения, если движется головная часть тела, будет двигаться и остальная; если же головная часть останавливается, то остановится и остальная часть.

История вопроса об иррадации. Что возбуждение одного периферического органа может действовать на всю центральную нервную систему, было давно замечено как физиологами, так и психологами; например, психолог Бэн в 1863 г. с полной ясностью изложил принцип центральной иррадации. Со сложностью рефлекса, происходящей вследствие иррадации, были знакомы уже первые исследователи центральной нервной системы. Так, например, Пфлюгер (3) привел соответствующие факты еще в 1853 г. Шеррингтон (1), опираясь на факты, был первым, кто отрицал возможность простейших и совершенно локальных рефлекторных реакций. Невролог Херрик (25), руководствуясь главным образом результатами изучения соединительных путей между разными отделами центральной нервной системы и их взаимоотношениями, утверждает, что каждый отдельный центр может занимать физиологически господствующее положение по отношению к какой-либо одной чувствительной системе. Но так как каждый отдельный центр имеет связь с другими центрами, то деятельность одного центра должна вызвать деятельность и других центров.

ЛИТЕРАТУРА

1. Sherrington C. Integrative action of the nervous system. Lon., 1906.
2. Зимкина Н. З. Физиологический журнал СССР, 1946, 32, 175.
3. Pflüger E. Die sensorischen Funktionen d. Rückenmarks d. Wirbeltiere. Berlin, 1853.
4. Беритов И. и Бакурадзе А. Физиологический журнал СССР, 1939, 27, 337.
5. Beritoff J. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1924, 202, 265.
6. Беритов И. Известия АН СССР, 1915, 649; Quart. J. Exp. Physiol., 1915, 9, 199.
7. Кунстман К. И. и Орбели Л. А. Известия Института им. Лесгафта, 1924, 9, 187.
8. Lapinsky M. Arch. Psych., 1907, 42, 869.
9. Stopford J. S. B. Sensation and the sensory pathway. Lon., 1930.
10. Cajal S. R. Arch. Anat. u. Physiol., 1893, 19.
11. Beritoff J. Труды Петербургского общества естествоиспытателей, 1910, 42, 2; 1913, 42, 1; Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1913, 151, 171.
12. Ariëns Kappers C. U. The comparative anatomy of the nervous system of vertebrates includ. man. V. I. Lon., 1936.
13. Беритов И. Учение об основных элементах центральной координации скелетной мускулатуры. Пг., 1916; Журнал экспериментальной биологии и медицины, 1928, 22, 106 и 117.
14. Ranson S. W., Hinsey J. C. a. McNattin R. Arch. Neurol., Psych., 1930, 23, 1.
15. Adrian E. Ergebn. Physiol., 1928, 26, 501.

16. Forbes A., Campbell a. Williams. Am. J. Physiol., 1924, 69, 283.
17. Lloyd D. J. Neurophysiol., 1943, 6, 294, 317.
18. Нарикашвили С. Юбилейный сборник, посвященный проф. Бернташвили, 1936, стр. 413.
19. Гедеванн Д. Физиологический журнал СССР, 1939, 26, 369.
20. Bonnet V. a. Bremer F. J. Physiol., 1937, 90, 45P.
21. Balioni S. Arch. Anat., Physiol., 1900, Suppl. 213; Zur Anal. d. Reflexfunktion, 1907.
22. Cooper S., Denny Brown D. E. a. Sherrington C. Proc. Roy. Soc., 1926, 100, 448.
23. Sherrington C. S. a. oth. Reflex activity of the spinal cord. Oxford, 1932; Русск. пер. Биомедгиз, 1935.
24. Buddenbrock W. Handb. Norm. Path. Physiol., 1929, 9, 805.
25. Herrick J. Animal behavior, 1913, 3.
26. Нарикашвили С. П. и Гершун Г. В. Известия АН СССР. Сер. биол., 1943, 3, 160.

ГЛАВА VI

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ РЕФЛЕКТОРНОЙ КООРДИНАЦИИ СКЕЛЕТНОЙ МУСКУЛАТУРЫ

Существуют две степени координации рабочих органов рефлекторных реакций. Есть координация, которую обнаруживает рефлекс, тогда он проявляется только на одном органе или, вернее, когда мы рассматриваем рефлекс по отношению к одному органу. Но есть еще другая координация, более сложная, когда рефлекс проявляется на многих органах, вернее, когда мы рассматриваем наступившую рефлекторную реакцию в целом. В первом случае координация касается участия мышц в движениях данного органа, а во втором случае — соотношения и взаимодействия всех работающих органов.

Принцип координации одного двигательного органа. Каждое координированное движение конечности или какой-либо части тела предполагает сокращение одной группы мышц и отсутствие сокращения в другой, антагонистической группе. Так, например, во время общего рефлекторного сгибания задней лапы все сгибатели — *mm. semitendinosus, sartorius, tibialis, peroneus* и др. — сокращаются, а их антагонисты, т. е. разгибатели, *m. quadriceps* (собаки), *m. triceps* (лягушки), *m. gastrocnemius* и др. совсем не сокращаются или сокращаются очень слабо (рис. 43).

Сокращение каждой группы мышц вызывается деятельностью координирующего аппарата, откуда возбуждающая иннервация достигает мышц через двигательный нерв. Но и в отношении группы недеятельных мышц в координирующем аппарате происходит определенный активный процесс, вследствие чего эти мышцы остаются несокращенными. Этот процесс затрудняет или же делает невозможным центральное возбуждение данных мышц из других координирующих аппаратов. Если бы эти мышцы были рефлекторно сокращены, то в момент возбуждающей иннервации другой группы мышц сокращение их уменьшилось бы или даже совершенно прекратилось (см. рис. 43). Центральный процесс, лежащий в основе такого задерживающего действия, принято называть процессом торможения. Таким образом, *каждое координированное движение предполагает возбуждение в одной группе мышц и торможение в другой, антагонистической группе.* Такой же антагонизм обычно наблюдается между одноименными мышцами задних или передних конечностей. Спиро еще в 1875 г. (2) показал на спинномозговом препарате лягушки, что раздражение кожи на задней лапке производит возбуждение сгибательного центра соответствующей лапки и торможение такого же центра другой стороны наряду с одновременным возбуждением

разгибательного центра на той же стороне. Впоследствии эти противоположные изменения двигательных центров подробно изучил Шеррингтон (1). Он же дал ему название реципрокной, взаимно сочетанной иннервации. Во время координированного движения возбуждающая иннервация одной группы мышц так связана с тормозящей иннервацией другой, что каждый раз центральное возбуждение одной группы сопровождается центральным торможением другой.

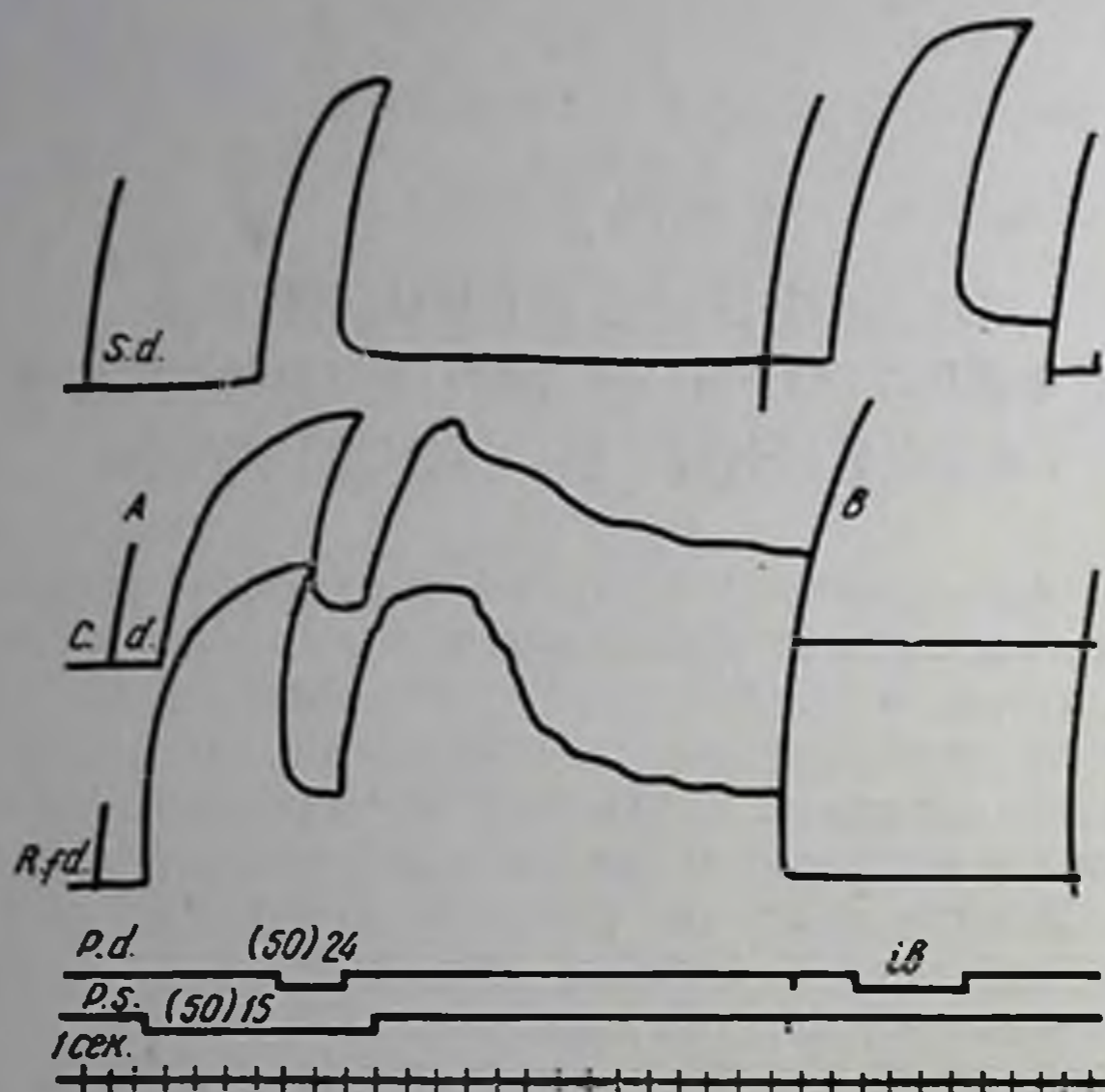


Рис. 43. Реципрокная иннервация антагонистических мышц коленного сустава.

Децереброванный препарат кошки. *S.d.* — запись сгибателя колена правой стороны (*m. semitendinosus*); *C.d.* — односуставного разгибателя колена (*m. vastocrureus*); *Rfd.* — двухсуставного разгибателя (*m. rectus femoris*). Раздражается то п. *peroneus* той же стороны (*P.d.*), то противоположный (*P.s.*). В первом опыте (*A*) сначала раздражается п. *peroneus* противоположной, т. е. левой, стороны, что вызывает разгибательный рефлекс: оба разгибателя сокращаются, сгибатель же не сокращается. Во время этого разгибательного рефлекса раздражается на короткое время п. *peroneus* той же стороны. Это дает сокращение сгибателя и в то же время расслабление разгибателей. Во втором опыте (*B*) раздражается только правый п. *peroneus* (*ib*) в ответ на это сокращается сгибатель, а разгибатели остаются в покое. На сигнальных линиях цифры в скобках обозначают ритм раздражений, а цифры после них — расстояние между индукционными катушками в сантиметрах. Время — в секундах.

Шеррингтон и его сотрудники всесторонне изучили реципрокные отношения антагонистов на млекопитающих. Они нашли, что продолжительность реципрокного возбуждения совпадает с продолжительностью сочетанного торможения и, кроме того, с течением времени интенсивность одного процесса меняется в такой же мере, как интенсивность другого.

Функциональное деление мышц конечности на антагонистические группы. В каждом рефлекторном движении так или иначе участвуют все мышцы конечностей, но характер их участия в каждом движении разнообразен. В общем можно разбить всю массу мышц конечности на две группы: группу сгибателей суставов и группу разгибателей. В одних случаях одна группа возбуждается, а другая тормозится, в других случаях происходит обратное. Для каждой группы безусловно существует

объединяющий их нервный центр, ибо возбуждение мышц одной группы начинается и кончается более или менее одновременно: точно так же и торможение мышц другой антагонистической группы происходит более или менее одновременно с возбуждением первой группы. Это объединение осуществляется координирующим аппаратом. Однако некоторую роль в этом объединении должны играть и проприоцепторы, ибо известно, что раздражение проприоцепторов при сокращении флексоров вызывает вторичное рефлекторное сокращение тех же мышц флексоров и одновременно торможение остальных мышц, т. е. экстензоров. Следовательно, мышцы конечности сами участвуют рефлекторным путем в осуществлении одновременной деятельности флексоров с флексорами и экстензоров с экстензорами.

Односуставные мышцы. При общих сгибательных и разгибательных движениях все главные мышцы конечности в отношении реципрокных иннерваций распадаются на две группы: группу мышц, сокращающихся при рефлекторных движениях сгибания и, группу мышц, сокращающихся при разгибательных движениях. И к той, и к другой группе принадлежат, между прочим, односуставные мышцы. Распределение этих мышц по группам всецело определяется анатомическим положением. Если положение данной односуставной мышцы таково, что при сокращении она сгибает обслуживаемый ею сустав, то она испытывает возбуждающую иннервацию в сгибательных рефlekсах и тормозящую — в разгибательных. Обратное отношение будет наблюдаться у тех односуставных мышц, которые занимают такое анатомическое положение, что при сокращении их получается разгибание обслуживаемого сустава. Так, например, *m. vasto-crureus* (головка *m. quadriceps*), односуставный разгибатель колена, сокращается в разгибательных рефlekсах и тормозится в сгибательных; *m. brachialis* является сгибателем локтевого сустава; эта мышца сокращается в сгибательных рефlekсах передней ноги и тормозится в разгибательных. Таким образом, деление односуставных мышц на группы сгибателей и разгибателей происходит по очень простому, чисто анатомическому принципу.

Двусуставные мышцы. Большинство наиболее важных мышц обслуживает не один сустав, а два. Только немногие из них имеют одинаковое анатомическое положение при обслуживаемых ими суставах. Такой мышцей является, например, *m. sartorius*, при сокращении сгибающая коленный и тазобедренный суставы. Ее роль в рефлекторных движениях конечности вполне определяется анатомическим положением: она сокращается в сгибательных движениях и тормозится в разгибательных.

Анатомическое положение остальных двусуставных мышц таково, что каждая из них действует на обслуживаемые суставы в противоположном направлении: сгибает один из них и разгибает другой. Это обстоятельство, однако, совершенно не мешает функциональному делению их на группы сгибателей и разгибателей, так как одни двусуставные мышцы сокращаются главным образом при координированных движениях сгибательного характера и тормозятся при разгибательных движениях, другие же мышцы, наоборот, сокращаются при разгибательных движениях и тормозятся при сгибательных. Например, *m. semitendinosus* по своему анатомическому положению сгибает коленный сустав и разгибает тазобедренный. Эта мышца сокращается преимущественно при сгибательных движениях, а при разгибательных тормозится. *M. gastrocnemius* по своему положению разгибает голеностопный сустав и сгибает коленный; эта мышца сокращается преимущественно в разгибательных движениях, а в сгибательных тормозится. Механическое взаимодействие одно- и двусуставных мышц показано на рис. 44, где изо-

бражено расположение мышц задней конечности кошки по Шеррингтону.

Основной принцип деятельности двусуставных мышц. На основании анатомического положения двусуставных мышц при том и другом суставе можно было думать, что они могут сокращаться при всех рефлекс-

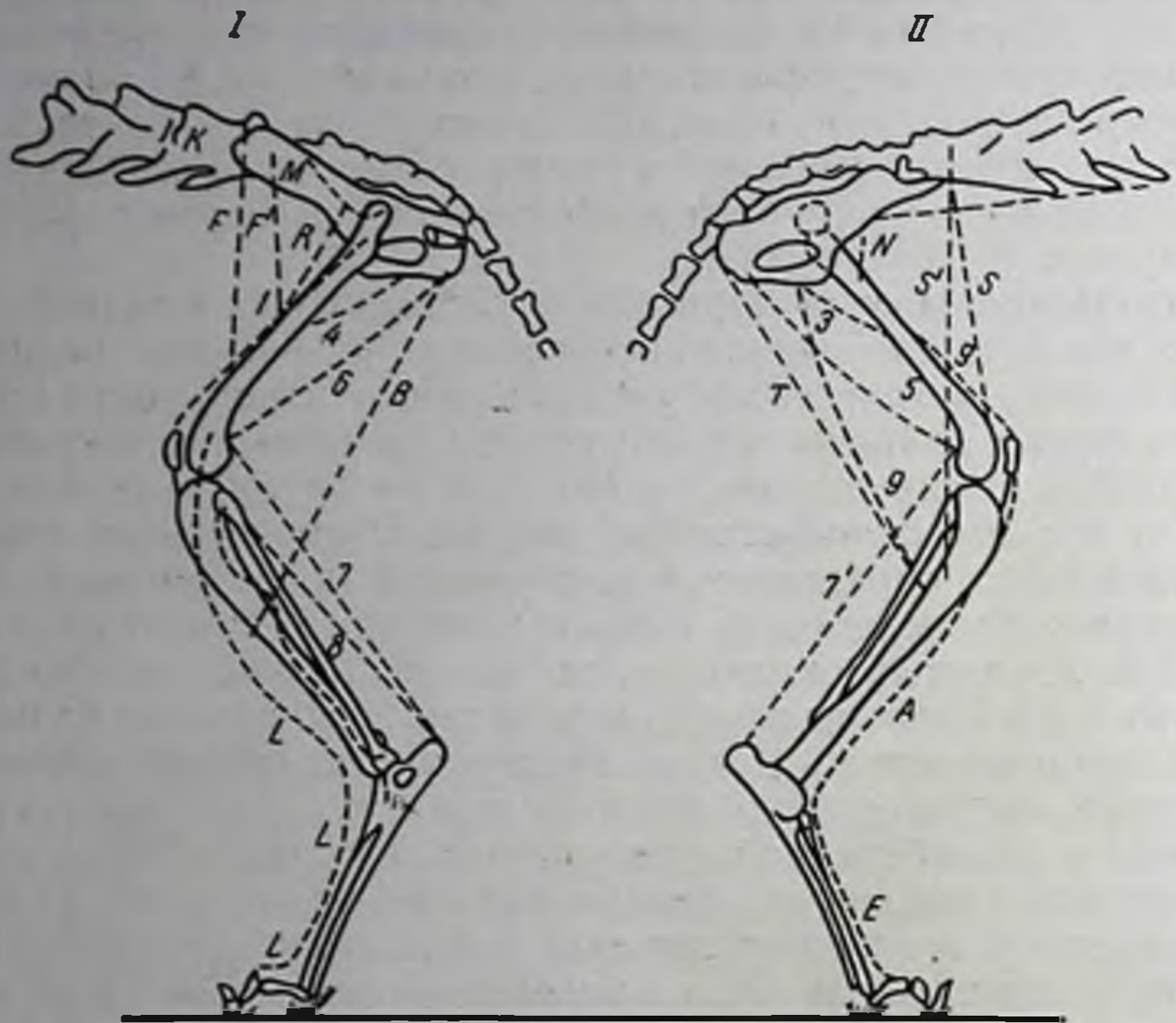


Рис. 44. Расположение мышц задней лапы кошки.

I — с латеральной стороны; II — с медиальной. Односуставные сгибатели тазобедренного сустава (*N* — *m. pectineus*, *S* — *m. sartorius*, латеральная часть; *F*, *F* — *tensor fasciae longus et brevis*; *M* — *gluteus minimus*; односуставные разгибатели тазобедренного сустава (*3* — *adductor minor*; *4* — *adductor major*; *5* — *m. semimembranosus*; *6* — *m. biceps femoris ant.*); односуставные разгибатели коленного сустава (*1* — *m. crureus*; *9* — *m. vastus medialis*); односуставные сгибатели голеностопного сустава (*A* — *m. tibialis anticus*; *P* — *m. peroneus*); односуставной разгибатель голеностопного сустава (*8* — *m. soleus*); двусуставные мышцы, сгибающие колено и разгибающие тазобедренный сустав (*B* — *m. biceps femoris posterior*; *G* — *m. gracilis*; *T* — *m. semitendinosus*); двусуставной сгибатель колена и тазобедренного сустава (*S* — *m. sartorius*, медиальная часть); двусуставной сгибатель колена и разгибатель голеностопного сустава (*7*, *7b* — *gastrocnemius*) и, наконец, трехсуставная мышца (*L* — *extensor digiti longus*), которая разгибает колено, сгибает голеностопный сустав и разгибает пальцы (Шеррингтон).

торных движениях. Фактически же, как указывалось выше, некоторые из них при одних движениях сокращаются, а при других, наоборот, тормозятся. Значит, руководствуясь только анатомическим положением, нельзя было решить по отношению к данным мышцам, какую функциональную роль они исполняют в рефлекторных движениях. Это можно решить лишь путем физиологического исследования.

Сначала французский ученый Дюшен (2а) в 1885 г., затем Шеррингтон (3) в 1910 г. изучали физиологическую роль некоторых мышц во время движений. Заключение их в большинстве случаев вполне совпадают, в некоторых же случаях, наоборот, сильно противоречат одному другому. Например, касаясь *m. semitendinosus*, оба автора утверждали, что эта мышца сокращается при общих сгибательных движениях. Относительно *m. rectus femoris* Дюшен утверждал, что данная мышца сокращается в разгибательных движениях подобно односуставным разгибате-

лям (*m. vastus internus et medialis*). Шеррингтон же находил, что она сокращается при сгибательных движениях подобно *m. semitendinosus*. В настоящее время вопрос о функциональной роли двусуставных мышц разрешен в том смысле, что они сокращаются при разгибательных или сгибательных движениях всей конечности, смотря по характеру анатомического положения их дистального конца. Если мышца при сокращении производит разгибание дистального сустава (*m. rectus femoris*, *m. gastrocnemius*, *caput longum tricipitis brachii*), тогда она сокращается при общих разгибательных движениях конечности и тормозится при

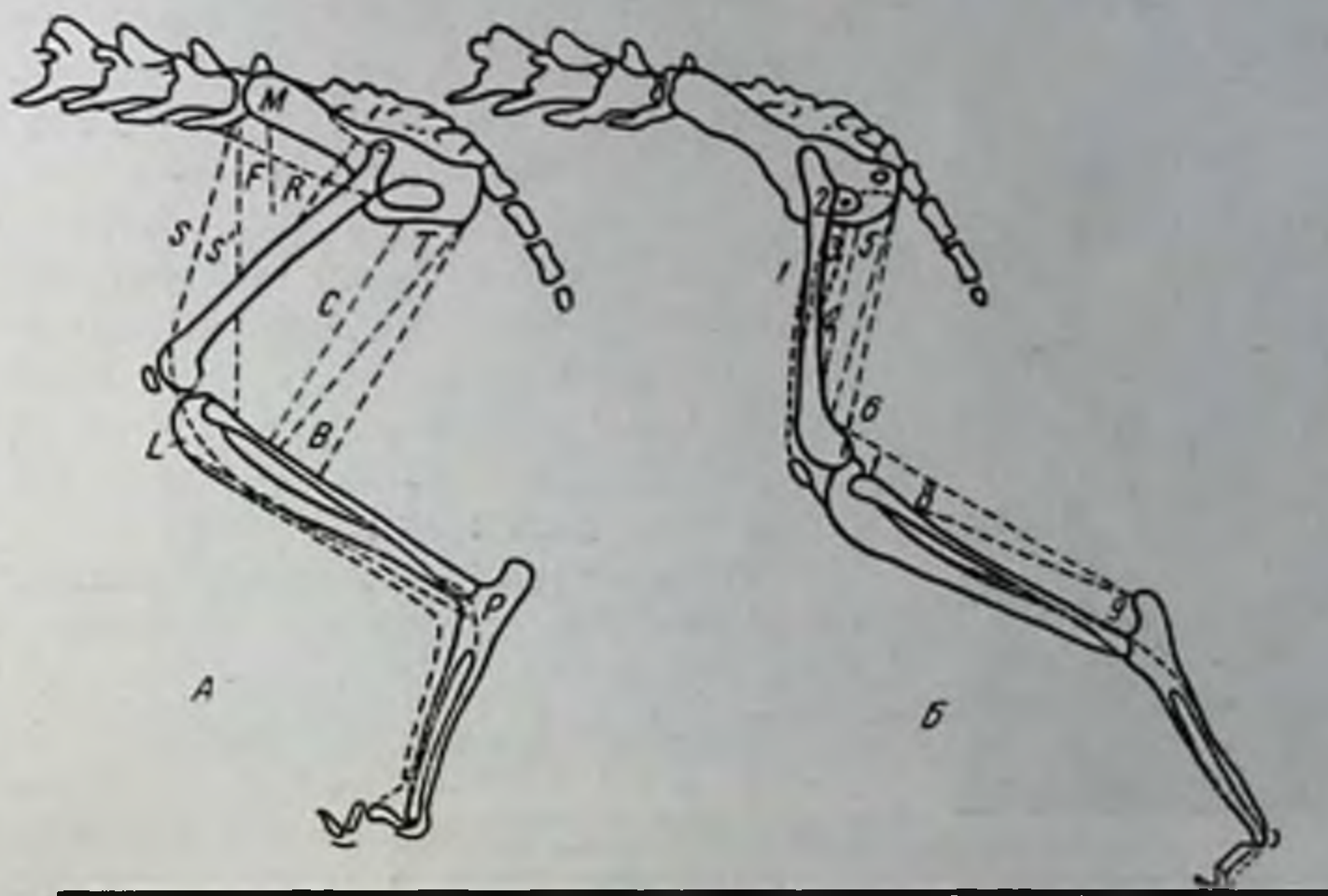


Рис. 45. Распределение мышц задней лапы кошки в момент сгибания и разгибания.

На А даны те мышцы, которые сокращаются при сгибании, а на Б — мышцы, сокращающиеся при разгибании. Обозначения те же, что на рис. 44 (Шеррингтон).

общих сгибательных. Если же мышца производит сгибание дистального сустава (*m. semitendinosus*, *m. biceps brachii*), тогда она сокращается при общих сгибательных движениях и тормозится при общих разгибательных (Беритов, 4). Итак, принадлежность мышц к антагонистам или синергистам определяется положением их дистального конца. При этом хотя каждая мышца и оказывает совершенно противоположное действие на проксимальный сустав, но это вовсе не мешает выполнению того общего движения, в котором участвует дистальный конец. Наоборот, при общем однородном движении конечности двусуставная мышца растягивается, и это растяжение усиливает действие, производимое дистальным концом.

Приведенное здесь общее правило о роли двусуставных мышц вполне применимо к мышцам лягушки. Здесь *m. triceps femoris* и *m. gastrocnemius*, производящие разгибание дистального и сгибание проксимального суставов, сокращаются преимущественно при разгибательных движениях, а *m. semitendinosus* и *m. tibialis anterior*, производящие сгибание дистального сустава и разгибание проксимального, сокращаются главным образом при общих сгибательных движениях. На рис. 45 показана группировка мышц задней конечности кошки в момент сгибания и разгибания по данным Шеррингтона.

Описанная выше антагонистическая деятельность скелетных мышц, согласно их анатомическому положению, характерна только для общих сгибательных и разгибательных движений. Если конечность движется по иному, например как это бывает в рефлекс потирания лягушки или в статическом рефлекс стояния у кошек и собак, то мышцы распределяются на группу сокращающихся и группу тормозящихся по другому. Например, в рефлекс потирания, когда задняя лапка притягивается пальцами к раздражаемому участку кожи посредством сгибания тазобедренного сустава и разгибания коленного *m. sartorius*, *m. ileotibularis*, сгибатели колена сокращаются одновременно с разгибателем колена *m. triceps* (Беритов, 4, 5). В рефлекс стояния, когда требуется прочная фиксация сустава в разгибательном положении, все мышцы-антагонисты одновременно сокращаются. Итак, характер участия мышц в рефлекторных реакциях существенно зависит от своеобразия движения, от его назначения.

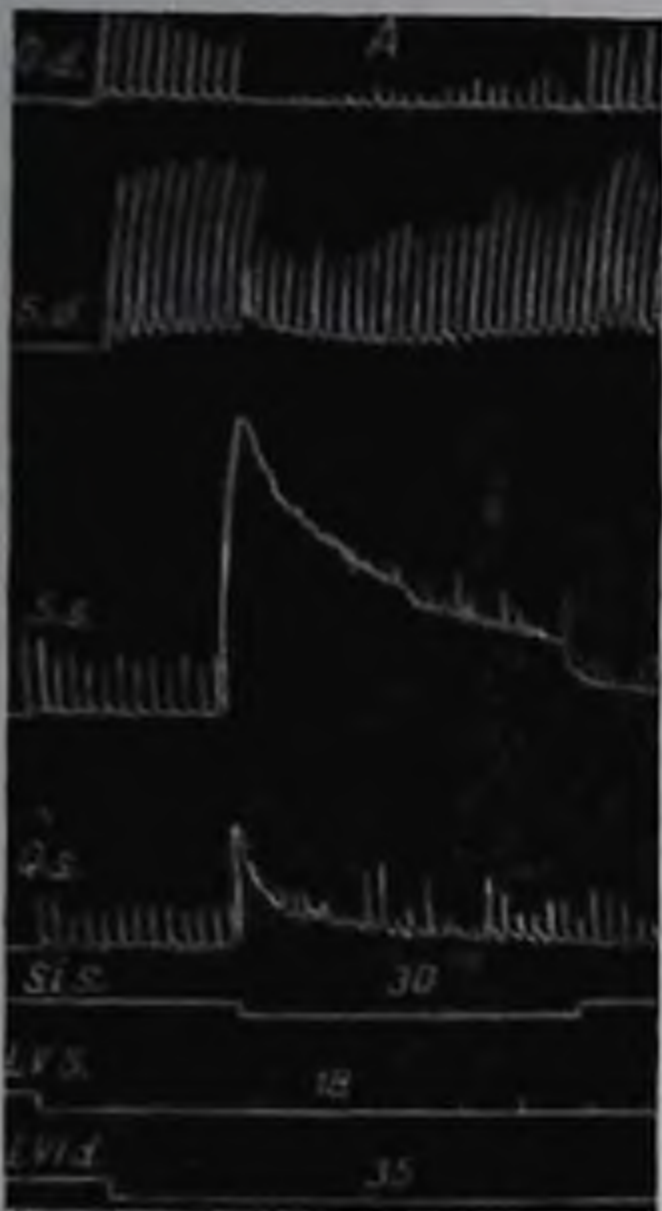


Рис. 46. Явление утомления центрального торможения на люмбальном препарате кошки.

Регистрируются *m. quadriceps* (*Q.d.* и *Q.s.*) и *semitendinosus* (*S.d.* и *S.s.*) обеих сторон. Длительное тетаническое раздражение большой силой прикладывается к I крестцовому заднему корешку левой стороны (*Sic*) на фоне рефлекторных вздрагиваний, вызываемых раздражением V заднего поясничного корешка левой стороны (*LVs.*) и VI заднего поясничного корешка правой стороны (*LVId.*). С ослаблением сокращения сгибателя раздражаемой стороны ослабевает торможение мышц противоположной стороны. На разгибателе соответствующей стороны наступает заторможенное сокращение, причем и на этой мышце параллельно с ослаблением сокращения ослабевает торможение. На сигнальных линиях цифры означают силу раздражения в сантиметрах расстояния между индукционными катушками (Беритов и Бакурадзе).

Фиксирующая роль двусуставных мышц по отношению к проксимальному суставу. Можно утверждать, что все двусуставные и многосуставные мышцы оказывают важное влияние и на проксимальные суставы, а именно они фиксируют их при тех резких движениях, которые производятся односуставными мышцами. Так, например в тазобедренном суставе существует целый ряд односуставных разгибателей (они соединяют таз с *trochanter major femoris*). Во время сокращения эти мышцы тянут бедро вверх и назад.

При быстрых движениях, как прыжок, такое действие может причинить вывих, в особенности вследствие инерции, если только это действие не умеряется противоположным действием таких двусуставных мышц, как *m. rectus femoris*, действующих на тазобедренный сустав как сгибатель. Во время общего разгибательного движения ноги односуставные сгибатели тазобедренного сустава не сокращаются, а двусуставная *m. rectus femoris* сокращается, вследствие чего при общем разгибании ноги эта мышца активно умеряет быстрое движение, производимое разгибателями тазобедренного сустава.

Следовательно, *m. rectus femoris* и подобные ей двусуставные мышцы играют роль фиксаторов в отношении проксимальных суставов при движениях, производимых односуставными разгибателями.

То же следует сказать в отношении *m. semitendinosus* и подобных ей мышц: они также являются фиксаторами проксимальных суставов при быстрых движениях, производимых односуставными сгибателями.

Активная природа торможения. Подобно центральному возбуждению, центральное торможение является активным процессом, следовательно, во время обоих этих процессов происходит определенная затрата энергии в возбудимой системе. Что возбуждение элементов центральной нервной системы представляет собой по примеру нервного волокна активное состояние живой системы, не требует доказательств, активная же природа торможения одно время подвергалась сомнению. Одним из

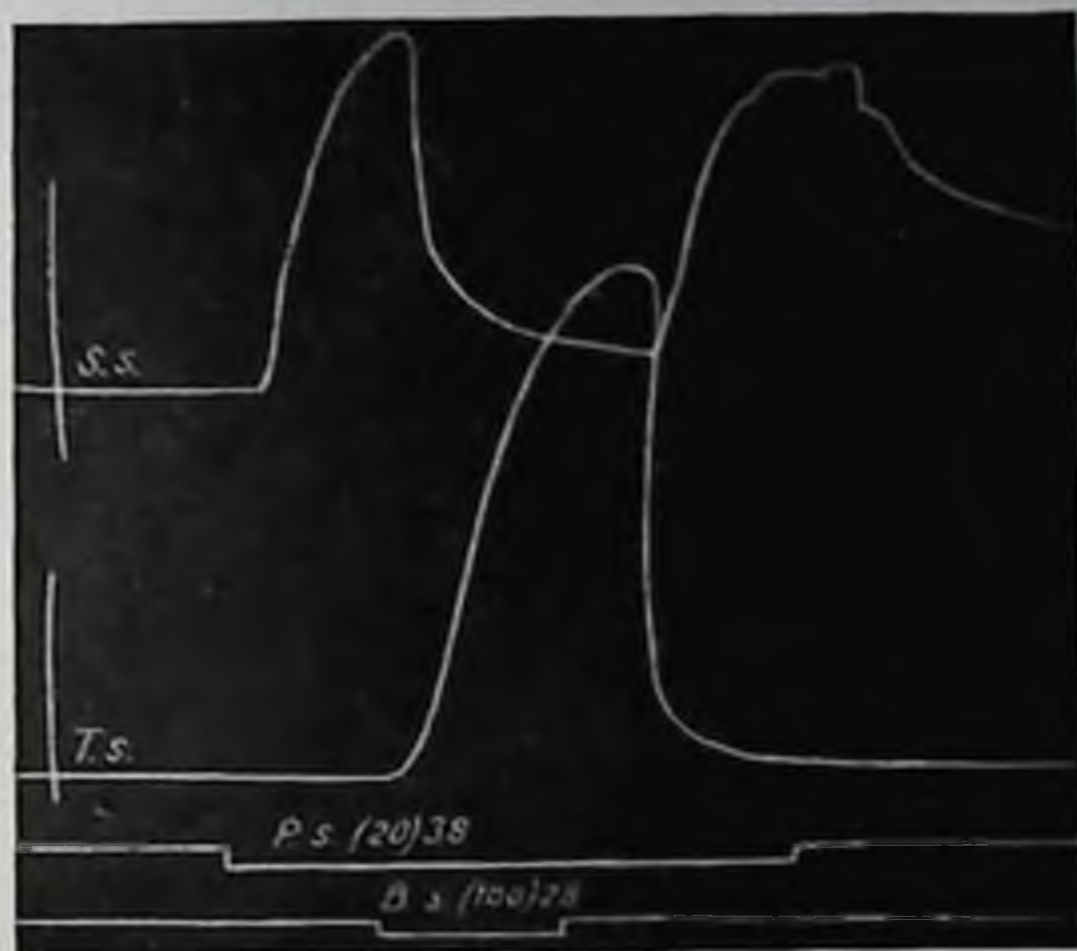


Рис. 47. Реципрокная иннервация в рефлексе потирания.

Спинальный препарат лягушки. S.s. — сгибатель *m. semitendinosus*; T.s. — разгибатель *triceps fem.* Раздражением п. перонеус (P.s.) вызывается сгибательный рефлекс. При этом сильно сокращается сгибатель. Во время этого рефлекса производится раздражение п. брахиалис (B.s.). Это вызывает сокращение разгибателя и торможение сгибателя. По прекращении последнего раздражения разгибатель сейчас же расслабевает и вновь начинается сокращение сгибателя. На сигнальных линиях обозначения те же, что на рис. 46.

лучших доказательств активной природы торможения является ослабление тормозящего действия при длительном раздражении какого-либо чувствительного нерва.

Если во время длительного торможения данной группы мышц производить раздражение какого-нибудь другого чувствительного нерва, вызывающее сокращение этой группы, то с течением времени это сокращение будет все усиливаться, несмотря на непрекращающееся тормозящее раздражение (рис. 46). Значит, рефлекторное торможение при длительном его протекании ослабевает подобно тому, как это бывает с возбуждением.

Существует и другое доказательство активной природы торможения. Как было показано, стрихнинное отравление повышает рефлекторную деятельность: если отравить стрихнином один какой-либо сегмент спинного мозга с задней поверхности, где лежат координирующие аппараты определенных рефлексов, то немедленно происходит усиление данных рефлексов. При этом от такого локального стрихнинного отравления координация не расстраивается, т. е. в какой мере усиливается реципрокная возбуждающая иннервация одних мышц, в такой же мере усили-

вается тормозящая иннервация других (Беритов, 7; Дюссер де Барени, 8).

Если центральное торможение было бы лишь слабым возбуждением, как полагают Ферворн (9) и его последователи, или же состоянием покоя, то стрихнин должен был бы уничтожить реципрокное торможение. Так как от этого яда возбудимость и процесс возбуждения сильно повышаются в координирующем аппарате, то не может быть и речи о том, что в отравленном аппарате одни элементы испытывают слабое возбуждение или даже отдыхают, тогда как соседние дают сильнейшее возбуждение. Нормально рефлекс потирания у лягушки чаще всего за-

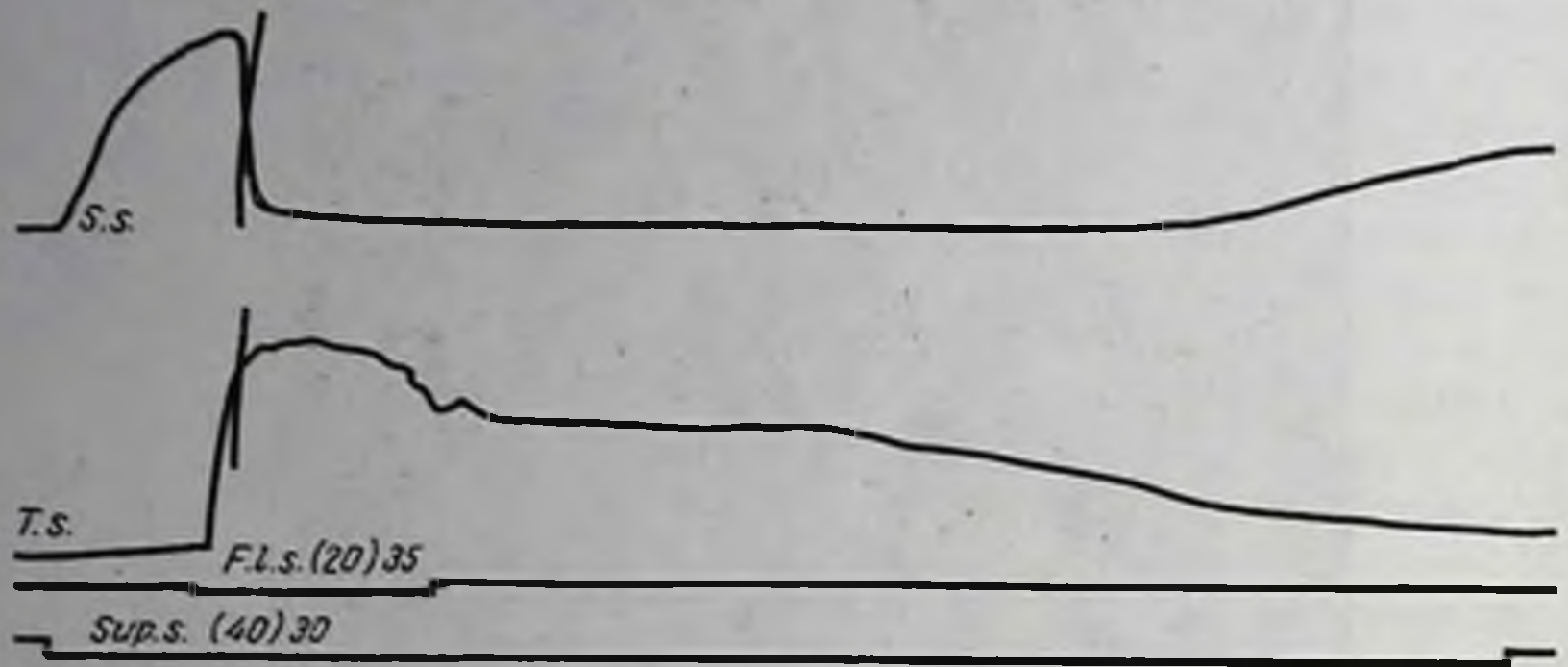


Рис. 48. Реципрокная иннервация в рефлексе потирания после отравления стрихнином координирующего аппарата.

Спинномозговая лягушка. Стрихнином отравлен VIII сегмент. S. s. — m. semitendinosus, T. s. — m. triceps. Длительно раздражается п. superficialis (sup. s.) из поля сгибания. На фоне раздражения этого нерва некоторое время раздражается, п. cutaneus femoris lateralis (F.l.s.) из поля потирания. Этот нерв вызывает эффект через отравленный сегмент, деятельность которого чрезвычайно повышена стрихнином. Существующее сокращение m. semitendinosus расслабляет на все время сокращения m. triceps в рефлексе потирания. Сокращение m. semitendinosus появляется вновь в момент ослабления сокращения m. triceps. С какой постепенностью расслабляет последствие m. triceps, с такой же усиливается сокращение m. semitendinosus. Последствие — около 30 секунд. На сигнальных линиях обозначения как на рис. 46.

канчивается кратковременным последствием (рис. 47); после же стрихнинного отравления последствие этого рефлекса чрезвычайно усиливается и удлиняется. Несмотря на это, реципрокная иннервация не нарушается как во время раздражения, так и после него — во время последствия. С какой интенсивностью и как долго сокращается m. triceps, точно на такое же время и с такой же интенсивностью тормозится ее антагонист m. semitendinosus (рис. 48).

В последнее время при изучении клеточных потенциалов нейрона под фармакологическим действием стрихнина многие авторы находят, что стрихнин снимает торможение клетки. Наблюдаемое при этом усиление возбуждения объясняется ими как результат устранения торможения (Иклс, 10) и др. Еще раньше Шеррингтон (1) находил, что при стрихнинном отравлении центральное торможение становится невозможным, и этим объяснялось наступление судорожных сокращений. Но как видно из приведенных выше опытов, а также как будет видно в дальнейшем, по существу говоря, стрихнин не является специфическим веществом, устраняющим центральное торможение. По нашим наблюдениям, он в начале своего действия усиливает как возбуждение, так и торможение, а при длительном действии или при действии больших доз он парализует и тот, и другой процесс.

Принцип координации нескольких одновременно действующих органов. Принцип реципрокной иннервации не ограничивается только ин-

нервацией мышц-антагонистов. Если у кошки раздражать задний корешок, в который входят чувствительные нервные волокна от хвоста, то в движение приходит только хвост — он сгибается в сторону раздражаемого корешка, но в это же время задняя конечность, вернее вся ее мускулатура (как сгибатели, так и разгибатели), тормозится.

Аналогичное явление имеет место у кошки при раздражении IV, V и VI задних поясничных корешков. В составе этих корешков проходят чувствительные волокна от рецепторов промежности, половых органов и разгибателей бедра. При их тетаническом раздражении вызывается разгибательный рефлекс. Обычно раздражение названных поясничных

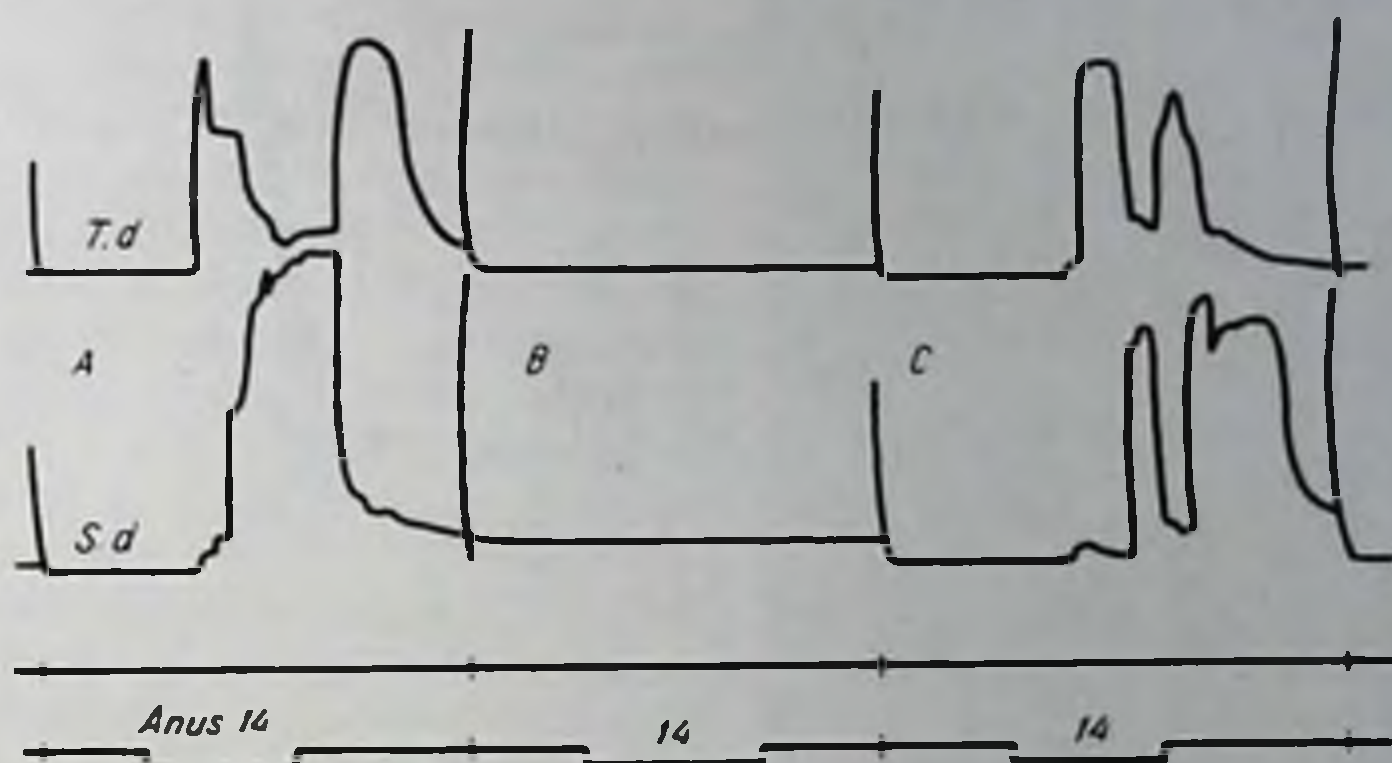


Рис. 49. Влияние сдавливания головы на рефлекс потирания.

Бульбарный препарат лягушки (перерезка на границе среднего и продолговатого мозга).

T. d. — *m. triceps*, *S. d.* — *m. semitendinosus*. Вызывается рефлекс потирания электрическим раздражением кожи около анального отверстия (*anus*). В опытах А и С это раздражение происходит при свободной голове, а в опыте В — во время сдавливания головы. В последнем опыте рефлекс потирания не наступает. На сигнальной линии цифра означает силу электрического раздражения в сантиметрах расстояния индукционных катушек.

корешков вызывает антагонистическую реакцию только на мышцах коленного и тазобедренного суставов, мышцы же голеностопного сустава все тормозятся.

То же происходит при изолированных движениях определенных частей хвоста. Когда приходит в движение основание хвоста, кончик его остается неподвижным, и, наоборот, при движении кончика хвоста основание его неподвижно. Опытным путем было доказано, что неподвижная часть испытывает торможение, следовательно, когда из координирующего аппарата хвоста поступают двигательные импульсы в мышцы какой-либо части хвоста, мышцы остальных частей его подвергаются торможению (Беритов, 11). Таким образом, раздражение определенных чувствительных нервов вызывает в одной части двигательного органа реципрокно связанное возбуждение и торможение мышц, а в других частях — одновременное торможение всех мышц.

Далее в опытах на децеребрированных животных, т. е. на животных, лишенных большого мозга (лягушки, щенки), было доказано, что раздражение головы (сдавливание, прикосновение) вызывает поднятие и отклонение ее назад и одновременно торможение всей остальной мускулатуры тела (рис. 49). То же происходит и у нормального животного (Беритов, 12). Во время акта еды или питья при глотании происходит торможение всей скелетной мускулатуры (рис. 50); то же бывает и при дефекации (Мельтцер, 13; Ухтомский, 14). Значит, наряду с более или

менее обширным движением одной части тела происходит торможение всех остальных его частей (Беритов, 12).

Итак, когда в результате деятельности координирующего аппарата одного какого-либо рефлекса возбуждается группа мышц одного органа и тем определяются характер и интенсивность двигательного эффекта, остальные мышцы того же органа, а также все мышцы соседних органов оказываются более или менее заторможенными. Это торможение всех остальных мышц выгодно обеспечивает координированную деятель-

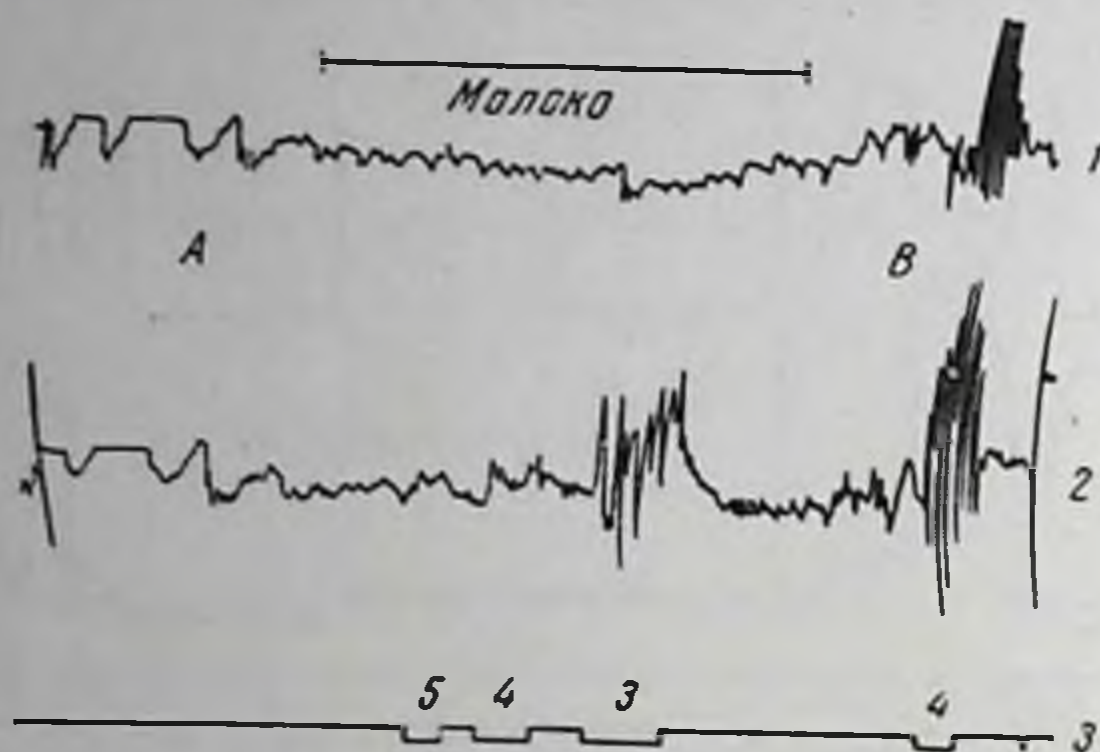


Рис. 50. Влияние еды на защитный рефлекс от электрического раздражения левой передней ноги. Щенок без коры больших полушарий.

1 — правая передняя конечность; 2 — левая передняя. Левая конечность раздражается в опыте А во время лакания молока, а в опыте В — без него; 3 — отметка раздражения. Во время лакания фарадическое раздражение конечности в 4 см дает едва заметную реакцию, а при 3 см наступает значительная реакция, но только на раздражаемой конечности. В опыте В раздражение в 4 см дает очень сильную реакцию, и притом на обеих конечностях.

ность данного органа: его целесообразная деятельность не будет нарушаться рефлекторной деятельностью других органов, вызванной из других координирующих аппаратов (Беритов, 11).

Одновременное возбуждение и торможение мышцы при реципрокной иннервации. Чистая реципрокная иннервация антагонистических мышц обычно наблюдается только при определенных условиях, а именно когда определенные части центральной нервной системы удалены, все афферентные пути, за исключением одного, перерезаны и раздражается небольшой чувствительный нервный ствол, состоящий из более или менее однородных волокон от одного рецептивного поля.

Обычно же даже в искусственных лабораторных условиях одна и та же мышца, вернее один и тот же «конечный общий путь», испытывает одновременно и возбуждение, и торможение. Действие противоположных влияний в общем конечном пути при двигательных клетках обычно суммируется алгебраически. Объясняется эта двойственность иннервации тем, что каждая двигательная клетка в каждый данный момент испытывает как возбуждающие, так и тормозящие влияния из самых разных отделов мозга. По мысли Шеррингтона, нормальное выполнение каждого естественного двигательного акта основано на сотрудничестве между взаимодействующими процессами возбуждения и торможения (15).

На нормальных и неповрежденных животных двойственная иннервация мышц должна быть неизбежным явлением. Но и на препаратах животных эта двойственная иннервация — самое обычное явление. Так, на спинномозговой лягушке во время рефлекса потирания случается, что полусухожильная мышца вместо чистого торможения даст заторможенное сокращение, иначе говоря, мышца сокращается на фоне значительного торможения. Точно так же трехглавая мышца в рефлексе потирания вместо чистого возбуждения нередко обнаруживает возбуждение одновременно с торможением. Это торможение может быть настолько сильным, что внешний эффект возбуждения — сокращение — значительно ослабевает или даже совсем прекращается (Беритов, 7). Такая двойственная иннервация наблюдается в отношении как двусуставных, так и односуставных мышц кошки (*mm. rectus femoris, gastrocnemius, tibialis anterior, vastocrureus*) и проявляется в рефлексах сгибания и разгибания на децеребрированных и спинномозговых кошках (Введенский и Ухтомский, 16; Грэм Броун, 17).

Обычно двойственная иннервация получается при более или менее сильных раздражениях. Так, если сильным раздражением в рецептивном поле сгибания вызвать у лягушки максимальное сокращение сгибателя колена, оно всегда будет сопровождаться сокращением его антагониста *m. triceps femoris* (рис. 51). В таких случаях сокращение протекает на фоне торможения, получается заторможенное сокращение. Более того, при усиленных раздражениях чувствительных нервов из рецепторного поля сгибания значительное торможение проявляется и на сгибателях. Вследствие этого сокращение сгибателя ослабевает, а не усиливается. Это очень регулярно случается и на люмбальных препаратах кошки (рис. 52).

Но нередко такое заторможенное сокращение возникает на антагонистах и при пороговых раздражениях. По мнению Грэма Бруна, чистое реципрокное торможение или чистое реципрокное возбуждение — довольно редкое явление. Обычно мышцы-антагонисты находятся под влиянием как центрального возбуждения, так и торможения (17). Согласно нашим исследованиям, на спинномозговых и децеребрированных препаратах (кошках) чистое торможение или чистое возбуждение антагонистов мыслимо только при некоторых пороговых раздражениях; при этом отсутствует координированный характер рефлекторных реакций: оба антагониста или возбуждаются, или тормозятся. При координированных же реакциях сгибания или разгибания независимо от характера раздражения всегда существует двойственная иннервация — возбуждение и торможение вместе (Беритов и сотрудники, 18).

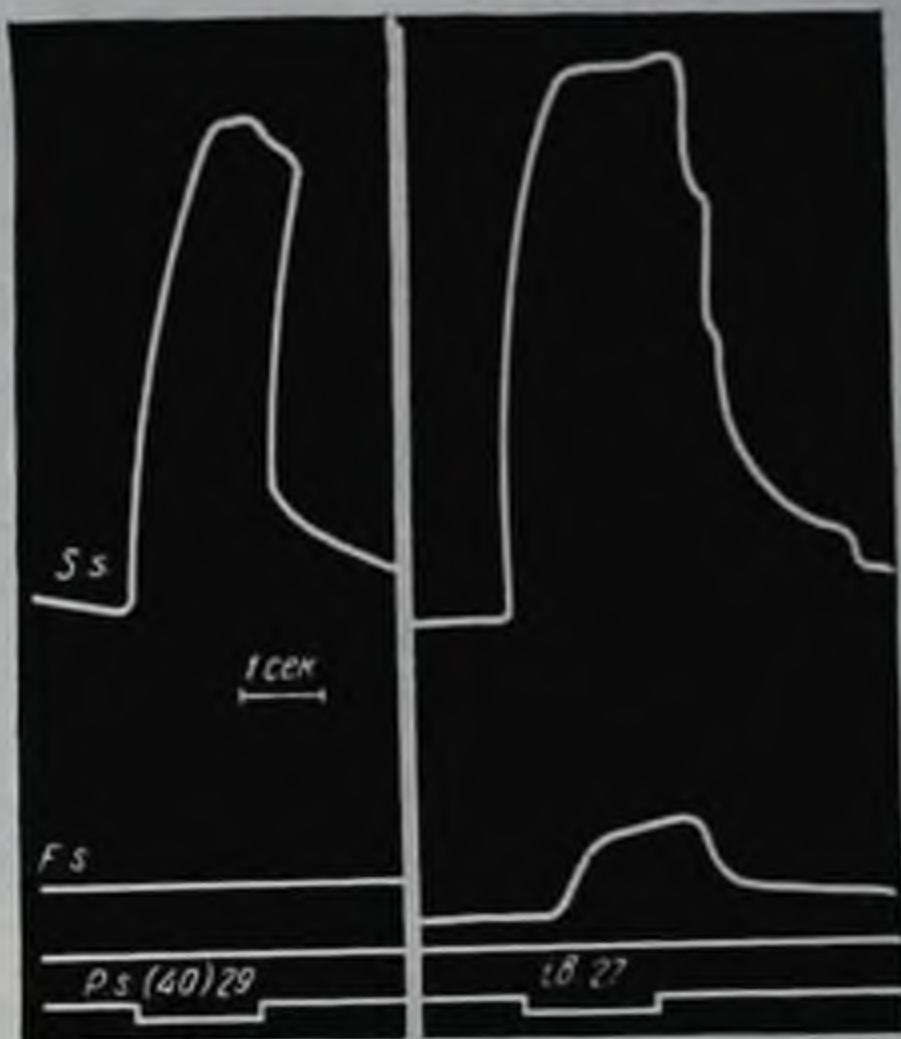


Рис. 51. Сгибательный рефлекс при раздражениях различной интенсивности.

Спинномозговой препарат лягушки. S.s. — сгибатель *m. semitendinosus*; F.s. — разгибатель *m. triceps*. В первом опыте сила раздражения (P.s.) — расстояние между катушками 29 см. Сокращается только сгибатель. Во втором опыте раздражение (ib.) усилено — 27 см. В этом опыте сгибатель дает более сильное сокращение, но при этом сокращается и разгибатель.

Двойственная иннервация мышцы может быть обнаружена следующим путем. Сначала на испытуемой мышце вызывается значительное рефлекторное сокращение с воспринимающего поля какого-либо рефлекса. Во время этого рефлекса производится раздражение, которое вызывает на испытуемой мышце двойственную иннервацию. Если сокращение небольшое, то во время комбинации раздражений ранее вызван-

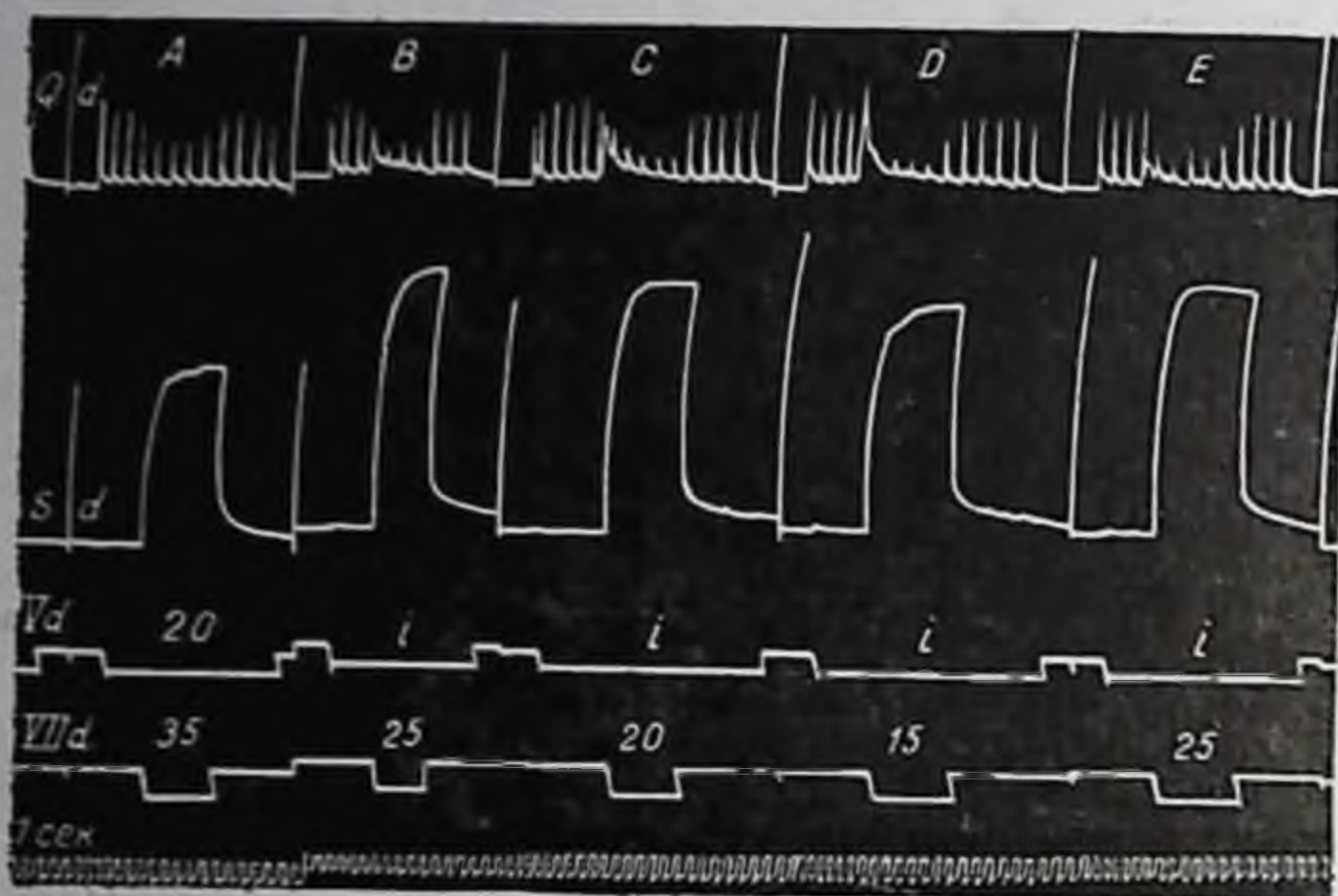


Рис. 52. Общее торможение на сгибателе в рефлексе сгибания при сильных раздражениях.

Люмбальный препарат кошки. Во время рефлекторных вздрагиваний на разгибателе ($Q.d.$) от раздражения V заднего корешка правой стороны ($Vd.$) производится тетаническое раздражение VII заднего корешка той же стороны ($VIIId.$). В опытах B и C с усилением раздражения VII заднего корешка усиливается как сокращение сгибателя ($S.d.$), так и торможение разгибателя. В опытах D и E при дальнейшем усилении тетанического раздражения торможение разгибателя усиливается еще больше, одновременно появляется на нем и сокращение. В это время сокращение сгибателя ослабевает, а не усиливается, что свидетельствует о торможении сгибателя под влиянием усиленного общего торможения (Беритов и Бакурадзе). i — та же сила раздражения, т. е. 20. Цифры обозначают расстояние в см между обмотками индукционной катушки.

ное значительное сокращение ослабевает до величины, характерной при двойственной иннервации. Такое ослабление несомненно вызывается торможением от двойственной иннервации (рис. 53).

Существует и другого рода доказательство. Обычно если сильное раздражение вызывает двойственную иннервацию со слабым сокращением, то часто по прекращении раздражения сокращение усиливается (рис. 53). Усиление сокращения указывает на то, что во время раздражения ослабленное сокращение было обусловлено торможением, что по прекращении раздражения торможение прекращается раньше возбуждения и потому мышца имеет возможность сокращаться сильнее, чем раньше. Это усиление сокращения после раздражения впервые было отмечено Сеченовым в 1868 г. (19). Он получал его, применяя сильное раздражение, но его можно наблюдать и при пороговых раздражениях (Беритов, 20; Грэм Броун, 17).

Двойственная иннервация является неизбежным условием для осуществления некоторых рефлексов. Таков, например, рефлекс чесания. В этом рефлексе каждая мышца производит клоническое сокращение вроде зубчатого тетануса. Ритмические сокращения, выражающие чесание, протекают на фоне некоторого постоянного сокращения. Вследствие

этого фонового сокращения нога в продолжение всего акта чесания при-
тянута к телу. Было обнаружено, что в период расслабления между
отдельными зубцами сокращения мышца испытывает торможение, а
именно при комбинации рефлекса чесания со сгибательным рефлексом
каждый раз во время этого расслабления ослабевает и сокращение сги-
бателя, производимое в сгибательном рефлексе (Шеррингтон, 1).

Происхождение двойственной иннервации. Явление одновременного
возбуждения и торможения двигательных нейронов зависит от многих
причин. В одних случаях двойственная иннервация наступает оттого,
что, кроме первичного возбужденного координирующего центра, благо-

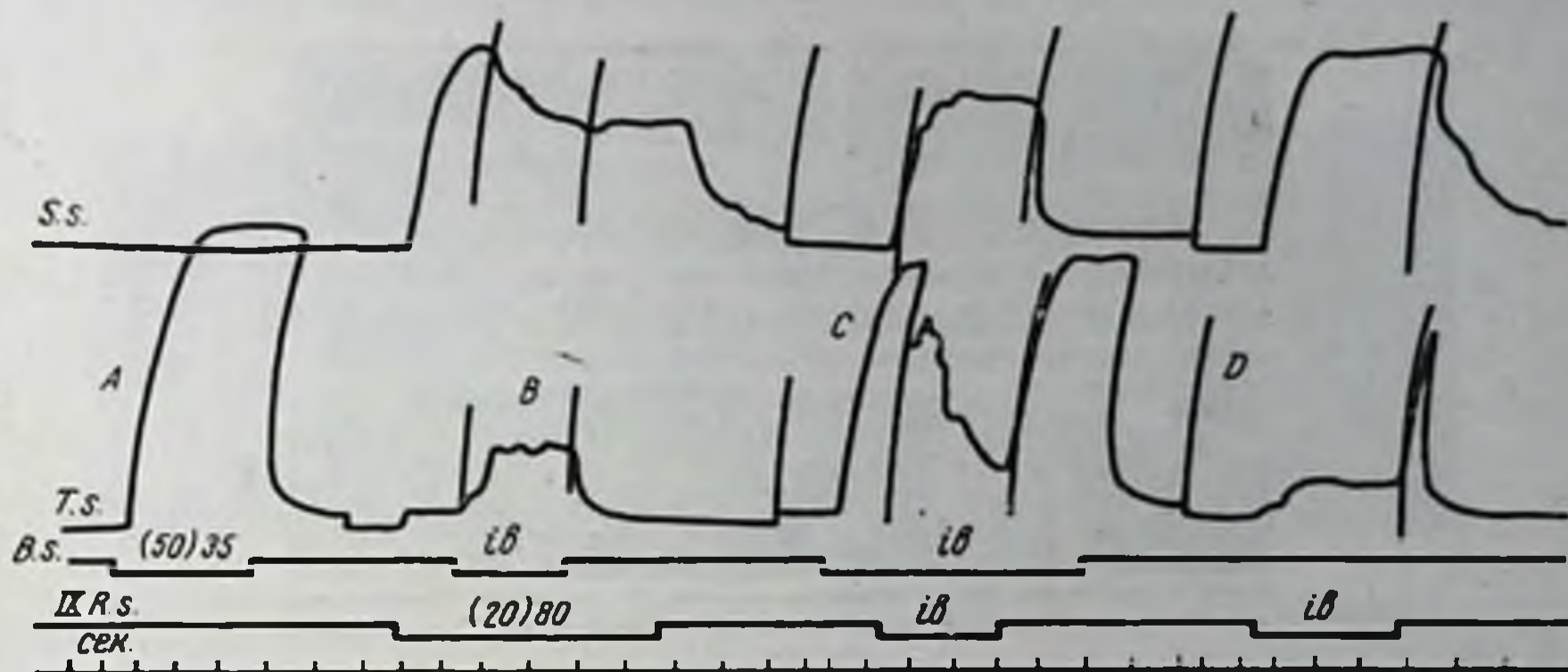


Рис. 53. Одновременное возбуждение и торможение мышц.

Спинномозговой препарат лягушки. S.s. — сгибатель колена *m. semilendinosus*; T.s. — нижняя —
разгибатель колена *m. triceps*, раздражается п. brachialis для вызова рефлекса потирания
(B.s.) и IX задний корешок для вызова сгибательного рефлекса (IX R.s.). В первом опыте (A)
показан рефлекс потирания, а в четвертом опыте (D) сгибательный рефлекс. В последнем опы-
те разгибатель также дает сокращение, которое сразу усиливается по прекращении раздраже-
ния. Во втором и третьем опытах (B и C) происходит комбинация обоих рефлексов. В обоих
случаях значительно уменьшается как сокращение сгибателя, что указывает на торможение его
под влиянием рефлекса потирания, так и сокращение разгибателя, что указывает на торможе-
ние его от рефлекса сгибания. Время — в секундах. Цифровые обозначения, как на рис. 43.

даря центральной иррадиации возбуждения действуют и другие коорди-
нирующие аппараты. Так, обнаружено, что в рефлекс потирания со-
кращение сгибателя колена полусухожильной мышцы происходит вслед-
ствие возбуждения координирующего аппарата сгибания благодаря
иррадиации возбуждения (Беритов, 21). Затем было выяснено, что
двойственная иннервация в рефлексах сгибания и разгибания на децере-
брированных кошках зависит от соучастия тонических рефлексов опять-
таки вследствие центральной иррадиации возбуждения (Беритов, 22).
Эти тонические рефлексы будут описаны ниже. Двойственная иннерва-
ция в рефлекс чесания, вероятно, представляет природную функцию
координирующего аппарата чесательного рефлекса. Об этом говорит
следующее наблюдение Шеррингтона: чесательный рефлекс вызывается
даже в том случае, если раздражение является минимальным и если
вследствие перерезки задних корешков устранена возможность воз-
буждения других координирующих аппаратов вторичными раздраже-
ниями (15).

Двойственная иннервация получается очень легко и постоянно при
раздражении нервных стволов, получающих чувствительные нервные
волокна из разных рецептивных полей. Например, это имеет место при
раздражении седалищного нерва, п. peroneus, задних корешков и т. п.
Вследствие разной возбудимости нервных волокон, что связано с их тол-
щиной, при некоторых слабых раздражениях может получиться актив-

ное состояние одного координирующего аппарата с чистым возбуждением или торможением данной мышцы; но при сильных раздражениях, вовлекающих в действие все волокна, придут в активное состояние разнообразные координирующие аппараты, в результате чего определенные мышцы одновременно будут испытывать и возбуждение, и торможение.

Существует еще одна причина двойственной иннервации. Так как возбуждение может распространяться в спинном мозгу и без участия координирующего аппарата, путем передачи возбуждения от чувствительного нейрона прямо на двигательный, то при повышении возбуди-

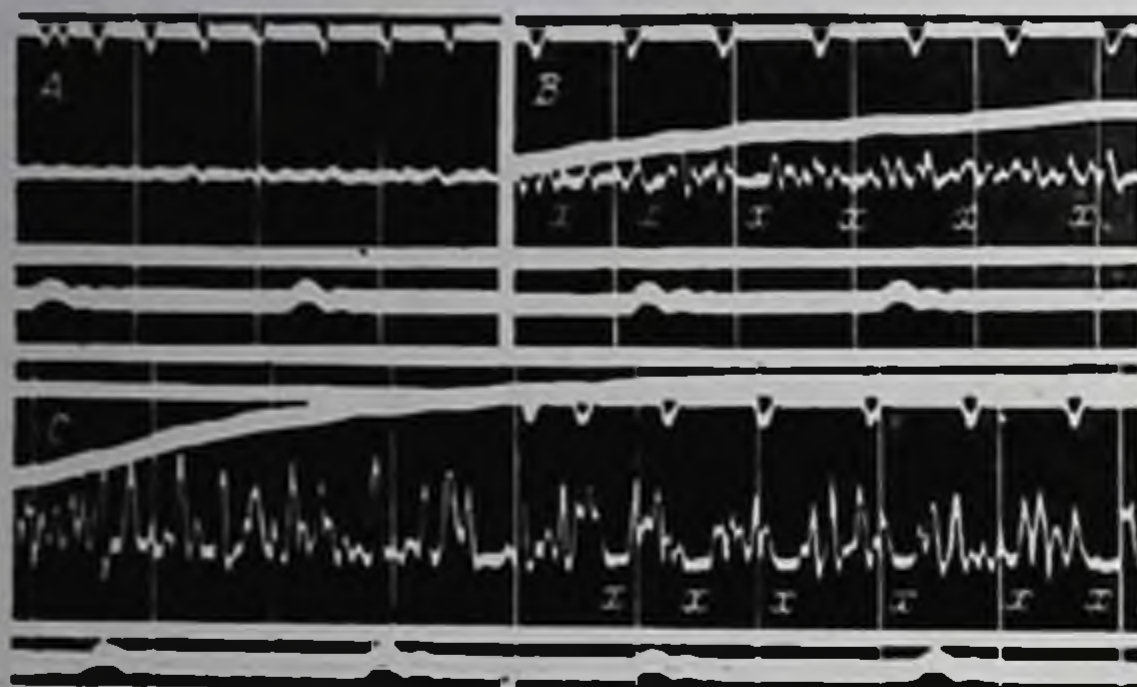


Рис. 54. Биоэлектрические токи возбуждения *m. semitendinosus* при двойственной иннервации. Записываются струнным гальванометром.

Спинномозговая лягушка. Фарадическим раздражением *m. cutaneus femoralis lateralis* из рецептивного поля питания вызывается двойственная иннервация: ритм раздражения дан над кривыми: каждое опускание — размыкательный удар. А — начало раздражения; В — продолжение его. Вначале нет токов возбуждения, затем они возникают после каждого индукционного удара группами. Каждой группе предшествует пауза или ослабление токов возбуждения (X); С — сначала идет фарадическое раздражение *p. peroneus*, затем присоединяется то же раздражение *p. cutaneus femoralis lateralis*. От каждого удара последнего раздражения вначале наступает небольшая пауза (X). Сплошная кривая от механического эффекта. Время 0.2 секунды.

мости в спинном мозгу двигательные нейроны антагонистических мышц должны получать как реципрокную иннервацию из соответствующего координирующего аппарата, так и одновременную возбуждающую иннервацию прямо от чувствительных волокон. Вследствие этого мышца, заторможенная под влиянием реципрокных иннерваций из координирующего аппарата, должна испытывать также и возбуждение непосредственно через афферентный нейрон, что внешне выразится в незначительном сокращении на фоне торможения.

Шеррингтон и его сотрудники, анализируя явление двойственной иннервации, приходят к тому мнению, что во время этого явления разные двигательные элементы данной мышцы иннервируются по-разному. Вместе с тем торможение одних элементов происходит параллельно с возбуждением соответствующих других. Однако это положение, которое действительно может иметь место в определенных случаях, не исключает другого положения, когда один и тот же двигательный элемент будет возбуждаться и тормозиться одновременно. Мы, например, наблюдали в электрограмме заторможенной мышцы с двойственной иннервацией поочередную смену периодов торможения и возбуждения.

Для иллюстрации приведем рис. 54, где ясно видно, что от каждого индукционного удара тетанического раздражения кожного нерва на бедре (*n. cutaneus femoris lateralis*) на полусухожильной мышце возникает сначала пауза торможения, а потом группа импульсов возбуждения. Наблюдение показывает, что в этих условиях опыта чем чаще раздражение, тем короче периоды возбуждения, а при некоторой высокой частоте (свыше 50 раз в секунду) эти периоды возбуждения отсутствуют. Но период возбуждения проявляется после прекращения раздражения, как изображено на рис. 53. Мы думаем, что в указанных случаях в паузе торможения двигательные нейроны получают импульсы возбуждения со стороны промежуточных нейронов, только они не могут проявиться на периферии вследствие устранения их под влиянием торможения.

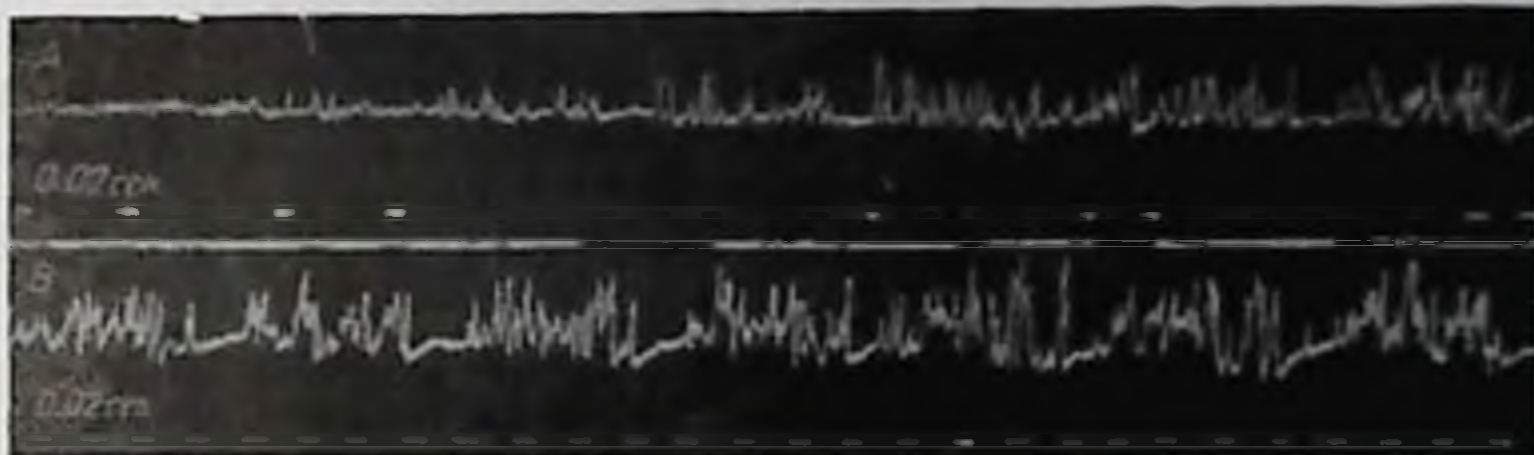


Рис. 55. Биотоки возбуждения *n. cruralis* лягушки при двойственной иннервации.

Люмбальный препарат. Все мышцы денервированы. Регистрация производится с двигательного нерва разгибателя колена *n. cruralis* (катодный осциллограф). Раздражением *n. peroneus* соответствующей стороны вызывается сгибательный рефлекс. А — начало раздражения; В — период усиленной деятельности: в ответ на каждый удар раздражения сначала наступает пауза торможения длительностью 15—25 мсек, а затем за ней следует длительный разряд импульсов возбуждения.

Аналогичное явление можно наблюдать на разгибателе в сгибательном рефлекс. Для иллюстрации на рис. 55 показаны электрический эффект двигательного нерва разгибателя колена (*n. cruralis* лягушки) при тетаническом раздражении *n. peroneus*, который получает чувствительные волокна из рецептивного поля сгибания. Когда установился значительный электрический эффект, после каждого удара раздражения через 10—14 мсек биотоки возбуждения двигательных волокон сначала исчезают. Пауза торможения длится 15—25 мсек. Скрытый период торможения почти соответствует времени проведения нервного импульса по афферентному и эфферентному нервным путям. Очевидно, в данном случае торможение развивается в спинном мозгу сейчас же после прихода периферических импульсов; последующее возбуждение проявляется с опозданием на 15—25 мсек, т. е. при скрытом периоде в 25—35 мсек.

ЛИТЕРАТУРА

1. Sherrington C. S. Integrative action of nervous system, Lon., 1906.
2. Спиро Л. А. Записки Новороссийского университета, 1876, 18, 55 и 185.
- 2a. Duchenne G. Physiologie de. Bewegungen. Нем. пер. с франц., 1885.
3. Sherrington C. S. I. Physiol., 1910, 40, 28.
4. Beritoff J. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1922, 194, 365; Учение об основных элементах центральной координации скелетной мускулатуры. СПб, 1916.
5. Beritoff J. S. Arch. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt., 1912, 296.
6. Беритов И. С. и Бакурадзе АН ДАН СССР, 1940, 26, 965.
7. Beritoff J. Fol. neurobiol., 1913, 7, 187, Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1913, 151, 171.
8. Dusser de Barenne S. G. Fol. Neurobiol., 1911, 5, 42; 1912, 6, 277.
9. Verworn M. Ztschr. allg. Physiol., 1913, 15, 413.

10. Eccles J. C. The Physiology of nerve cells. Baltimore, 1957.
11. Beritoff J. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1923, 198, 604.
12. Беритов И. Журнал экспериментальной биологии и медицины, 1928, 22, 106 и 114.
13. Meltzer J. Das Schluckzentrum, seine Irradiation etc. Inaug. Dissert. Berlin, 1882.
14. Ухтомский А. Труды физиологической лаборатории Петербургского университета, 1911, 5.
15. Sherrington C. S. a. Sowton M. E. Proc. Roy. Soc., 1911, 83, 435.
16. Введенский Н. и Ухтомский А. Работы физиологической лаборатории Петербургского университета, 1908, 3, 145.
17. Graham Brown T. Quart. J. Exp. Physiol., 1911, 4, 331; 1912, 5, 237.
18. Беритов И., Бакурадзе А. и Нарикашвили С. Труды физиологического института им. Бериташвили, 1937, 3, 147, 168 и 173.
19. Сеченов И. М. Об электрическом и химическом раздражении чувствительных нервов лягушки. СПб. 1868.
20. Беритов И. Труды Петербургского общества естествоиспытателей, 1913, 42, 267.
21. Беритов И. Известия Петербургской биологической лаборатории, 1912, 12.
22. Beritoff J. Quart. J. Exp. Physiol., 1915, 9, 199.

ГЛАВА VII

О ЦЕЛОСТНОСТИ РЕФЛЕКТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА

Понятие об общем торможении. Мы выше показали, что во время каждой рефлекторной реакции наряду с движениями определенных рабочих органов происходит торможение всех остальных органов. Но и в рабочих органах, производящих движения, тормозятся не только те мышцы, которые не возбуждаются, не сокращаются; торможение испытывают и возбужденные мышцы. Реципрокную иннервацию в чистой форме можно наблюдать только при специальных лабораторных условиях. Обычно же возбуждение любой мышцы сопровождается ее торможением, иначе говоря, всякий двигательный эффект мышцы по существу является результатом алгебраической суммации центрального возбуждения и торможения.

Приведенные выше факты дают нам право заключить, что когда в каком-либо участке центральной нервной системы возникают импульсы возбуждения, посылаемые какой-либо группе мышц, и вызывают определенное движение данного органа, то в этом же участке возникает процесс торможения в отношении не только мышц, являющихся антагонистами данной возбужденной группы, но и всех без исключения мышц соседних органов, так же как и в отношении возбужденной группы мышц. Таким образом, *центральное торможение всегда является общим, охватывающим все двигательные нейроны активного участка мозга.*

Итак, при каждом рефлекторном движении наряду с реципрокным возбуждением и торможением определенной группы мышц, по Шеррингтону, происходит общее торможение всей остальной мускулатуры. Это общее торможение является основным условием для осуществления целостности рефлекторной реакции. Мы ниже приводим разнообразный фактический материал, характеризующий общее торможение в разных формах рефлекторной деятельности.

Общее торможение и облегчение на нормальных животных и на децеребрированных препаратах. Впервые явление общего торможения при раздражении головного мозга наблюдал И. М. Сеченов (2). Электрическим, механическим или химическим раздражением зрительных бугров он вызывал угнетение оборонительного сгибательного рефлекса на задних лапках лягушки. А. Герцен (3), повторивший опыты Сеченова, наблюдал угнетение рефлексов на всем теле лягушки не только при раздражении зрительных бугров, но и других отделов мозга. Более того, он наблюдал это угнетение при раздражении чувствительных нервов. Герцен заключил, что когда раздражается какая-либо периферическая или центральная часть нервной системы, наступает сильное и рас-

пространяющееся на все тело угнетение рефлексов. С этим положением Сеченов (3а) согласился в последующих работах. Впрочем, он находил, что при раздражении зрительных бугров вызываемое угнетение рефлексов более сильно и постоянно, чем при раздражении других отделов мозга, когда могут наступить и рефлекторные движения, которые обычно предшествуют депрессии рефлексов.

Сеченов показал, что вызываемое раздражением ствола мозга общее торможение простирается не только на соматическую нервную систему, но и на вегетативную в виде угнетения автоматической ритмической деятельности кровяных и лимфатических сердец (4а).

Несколько позднее Сеченов (4) подробно изучил рефлекторную деятельность при раздражении чувствительных нервов. Он наблюдал общее торможение рефлекторной деятельности при сильном электрическом раздражении чувствительных нервов, а также при раздражении их некоторыми химическими веществами. В этих условиях общее торможение проявлялось после начальной двигательной фазы в виде периода покоя и отсутствия рефлекторных реакций на кожномеханические раздражения. Сеченов также наблюдал, что после прекращения раздражения, вызвавшего период покоя после начальной двигательной фазы, сейчас же наступают сильные сокращения. Следовательно, Сеченов описал явление так называемого сокращения отдачи после общего торможения еще раньше, чем его изучил Шеррингтон после реципрокного торможения.

Затем общее торможение наблюдали и описывали многие авторы, занимавшиеся изучением так называемого животного гипнотизма. Так, Хюбель (5) изучал его на лягушках: он клал лягушку на спину, удерживая задние ноги в согнутом положении; голова ее соприкасалась с полом. Спустя несколько минут руку осторожно отнимали, а животное оставалось лежать спокойно без движения целые часы. При этом глаза были закрыты, дыхание и сердцебиение замедлены, мускулатура расслаблена, рефлекторная возбудимость сильно понижена: сдавление кожи на пальцах не вызывало реакции. Аналогичное явление автор наблюдал на голубях. Это сноподобное явление отмечено не только на нормальных лягушках, но и после удаления у них больших полушарий, промежуточного мозга и даже среднего мозга.

Впоследствии Данилевский (6) изучал это явление, так же как и Хюбель, на лягушках и на собаках. Но, кроме того, он вызывал общее угнетение рефлексов перетягиванием бинтом живота, груди или одной лапки или защемлением небольшого участка кожи; при этом также значительно замедляется дыхание, глаза закрываются, конечность остается в любом приданном ей положении, умеренные болевые раздражения кожи остаются без эффекта.

Явление общего торможения при химическом раздражении чувствительных нервов после Сеченова изучал Ришэ (7). Он вводил лягушке концентрированный раствор хлористого натрия в спинной лимфатический мешок; этим путем раздражал кожные спинальные нервы и вызывал общее обездвижение животного с общим падением рефлекторной деятельности.

Общее торможение и животный гипнотизм. Явление так называемого животного гипнотизма, возникающее в результате кожных раздражений и фиксации животного, изучалось впоследствии многими авторами (Экштейн, 8, и др.). Изучали его и мы на лягушках и щенках. Мы также вызывали угнетение рефлексов различными приемами: сжиманием головы, перетягиванием груди и живота, сильным растягиванием передних или задних лап, сдавливанием нароста большого пальца.

У щенков общее торможение вызывалось путем сжатия и фиксации головы, вытягивания и сжатия хвоста, раздражения ротовой полости пищевыми веществами, сильными звуками и поглаживанием кожи (Беритов, 9, 10). Во всех этих случаях наблюдалась определенная двигательная реакция и одновременно угнетение рефлексов на другие раздражения.

Эти явления отмечались как на нормальных животных, так и после удаления больших полушарий мозга. Поэтому был сделан вывод, что получаемое общее торможение не зависит от последних.

В наших опытах с обездвижением животного (путем насильственного укладывания его на спину, фиксирования в этом положении корпуса и головы в течение нескольких минут) также наступало успокоение со всеми его характерными признаками. Изучив детально это явление, мы в 1929 г. (10) пришли к заключению, что в таком успокоении животного нужно различать две стадии.

Первая стадия — активная обездвиженность в силу общего центрального торможения значительной части двигательных органов, которая наступает в ответ на раздражение кожно-мышечных рецепторов. Если эта активная фаза длится достаточно долго, ее непосредственно сменяет обычный сон — вторая, неактивная, фаза, так называемое гипнотическое состояние. Эта фаза наступает потому, что в первой фазе во время общего торможения центральной нервной системы прекращаются экстроцептивные и особенно проприоцептивные и лабиринтные раздражения в связи с обездвиженностью животного. Прекращение периферических раздражений вместе с центральным торможением приводит в свою очередь к такому сильному понижению возбудимости центральной нервной системы, что и после прекращения активной фазы — активного торможения — животное продолжает лежать без движения и не реагирует на внешние раздражения.

Явление общей обездвиженности с последующим гипнотическим состоянием позднее изучалось Жеребцовым (11) в лаборатории Бремера на кроликах, кошках и лягушках. Применяв метод Ришэ (раздражение спинальных нервов путем введения хлористого натрия в спинной лимфатический мешок), он пришел к заключению, что общее падение рефлекторной деятельности обусловлено возбуждением тормозящих центров коры и продолговатого мозга.

Общее торможение при координированных движениях. Общее торможение обычно наблюдается не изолированно от возбуждения, а в связи с тем или иным движением, т. е. в связи с реципрокным возбуждением и торможением определенных мышц. Даже при раздражении зрительных бугров и других отделов мозга явление общего торможения сопровождается возбуждением. То же самое наблюдается при таких естественных рефлекторных актах, как глотание, дефекация и т. д. Общее торможение всей скелетной мускулатуры возникает наряду с определенным движением — актом глотания или дефекации (Мельтцер, 12; Ухтомский, 13). Однако эта сторона рефлекторной деятельности долго не подвергалась специальному изучению. После первых публикаций Шеррингтона о реципрокном возбуждении и торможении антагонистических мышц все внимание физиологов было сосредоточено на изучении реципрокного возбуждения и торможения.

Впервые изучение общего торможения в связи с определенным рефлекторным движением проведено нами в 1923 г. (14). Было обнаружено, что при рефлекторной деятельности одного органа или одной системы органов происходит общее торможение всей остальной скелетной мускулатуры. Был даже выведен общий принцип действия центральной нерв-

ной системы: каждый раз, когда сильный раздражитель вызывает рефлекс с сокращением определенных мышц в одном или нескольких органах, все прочие мышцы тех же двигательных органов, а также других двигательных органов приходят в состояние торможения. Это явление мы уже тогда считали чрезвычайно важным биологическим фактором в поведении животного: благодаря ему координированные рефлекторные движения данного органа предохраняются от расстройств, которые могли быть вызваны вовлечением координирующих аппаратов различных других рефлексов.

Систематическое исследование общего торможения начато нами в 1935 г. Опыты ставились как на нормальных животных (кошках, кроликах, голубях и лягушках), так и на децеребрированных препаратах, как путем наблюдения в условиях свободного движения, так и при фиксации для регистрации двигательных эффектов на конечностях или на антагонистических мышцах. Во всех случаях общее торможение возникает с самого начала раздражения, сопровождает двигательные реакции и продолжается некоторое время после раздражения.

Общее торможение и облегчение при отсутствии рефлекторных движений. Очень хорошо выявляется общее торможение при подпороговых воздействиях, например, на нормальных молодых кроликах при раздражении кожи (Дзидзишвили, 15). Рефлекторные движения, вызываемые раздражением задних лап, затормаживались механическим раздражением кожи в любой части тела: прикосновением и особенно сильным сдавливанием участка кожи, имеющего величину около 200 мм².

Общее торможение без движения получалось и при фарадическом раздражении кожи, которое было подпороговым, т. е. не вызывало движений. Последние возникали в некоторых случаях после прекращения раздражения (Дзидзишвили, 15).

Особенно легко возникало общее торможение при холодовом раздражении участка кожи. Охлаждение производилось путем пропускания воды, охлажденной до 3°, через металлический резервуар, приложенный к выбритой коже. В данном случае торможению подвергались рефлекторные движения задних лап, вызываемые электрическим раздражением кожи на задней лапе. Так как торможение возникало при охлаждении разных участков от бедра до головы, то надо считать, что торможение, вызываемое холодом, является общим. При этом всегда тормозились и дыхательные движения. Само охлаждение двигательных реакций не вызывало (рис. 56).

После прекращения охлаждения наступало облегчение. Если охлаждение происходило на фоне рефлекторных сокращений, последние тормозились, но после прекращения температурного раздражения они усиливались. Общее торможение наблюдалось и при согревании кожи, если оно происходило без болевого раздражения, без ожога.

Такие же опыты с общим торможением при кожных раздражениях производил Бакурадзе (16) на децеребрированных кошках. В этих случаях записывались сокращения изолированных антагонистических мышц колена обеих задних конечностей. Чтобы вызвать торможение, кожу раздражали в разных участках тела — сдавливанием или прикосновением. Электрическим же раздражением *n. tibialis* вызывались рефлекторные сокращения мышц. Последние тормозились при механическом раздражении кожи, а после прекращения его они усиливались.

Общее торможение и облегчение наблюдаются также при звуковых и световых раздражениях животных. При изучении на лягушке действия звука и света на рефлекторную реакцию от кожного раздражения было

установлено, что звук вообще усиливает рефлекторные движения, а свет, наоборот, угнетает их (Иоханес, 17; Бебуришвили, 18) (рис. 57).

Аналогичные опыты ставились на кроликах. Оказалось, что у совершенно нормальных кроликов свет и звук благоприятствуют оборо-

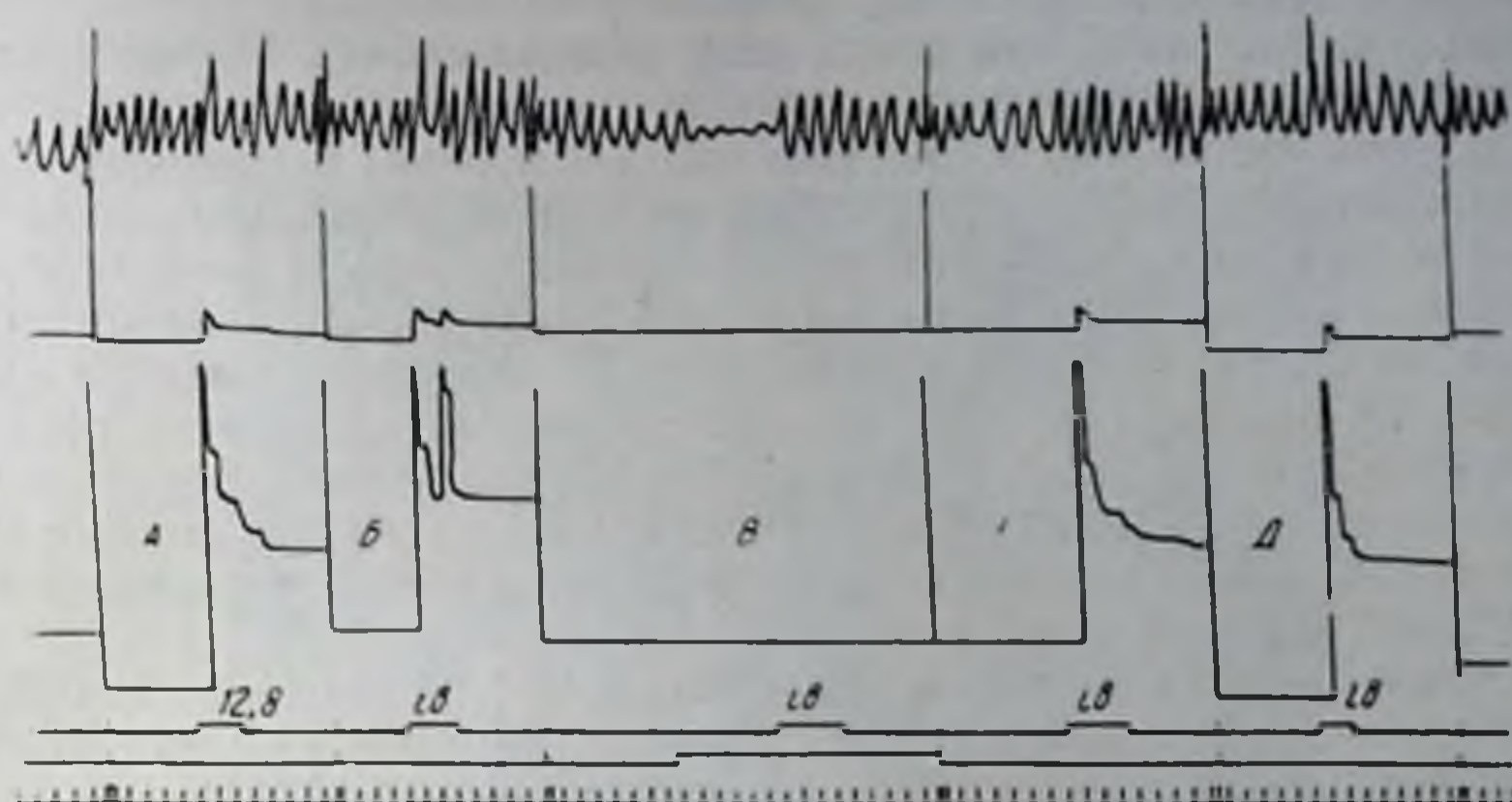


Рис. 56. Влияние раздражения кожи холодом на двигательную реакцию.

Нормальный кролик. Нижняя кривая — движение правой задней конечности, раздражаемой фарадическим током; средняя — движение левой задней конечности; верхняя — экскурсии грудной клетки: поднятие — выдыхание, опускание — вдыхание. Поднятием верхней сигнальной линии обозначается раздражение правой задней конечности фарадическим током (цифра на этой линии — сила раздражения между катушками в см). Поднятие нижней сигнальной линии — охлаждение спины (3°). Внизу — время в секундах. В опытах А, Б, Г и Д в ответ на электрическое раздражение наступают рефлекторные движения конечностей, а дыхательные движения усиливаются. В опыте В во время охлаждения спины до 3° рефлекторные движения конечностей в ответ на то же электрическое раздражение отсутствуют. Кроме того, ослабевают дыхательные движения (Дзидзишвили).

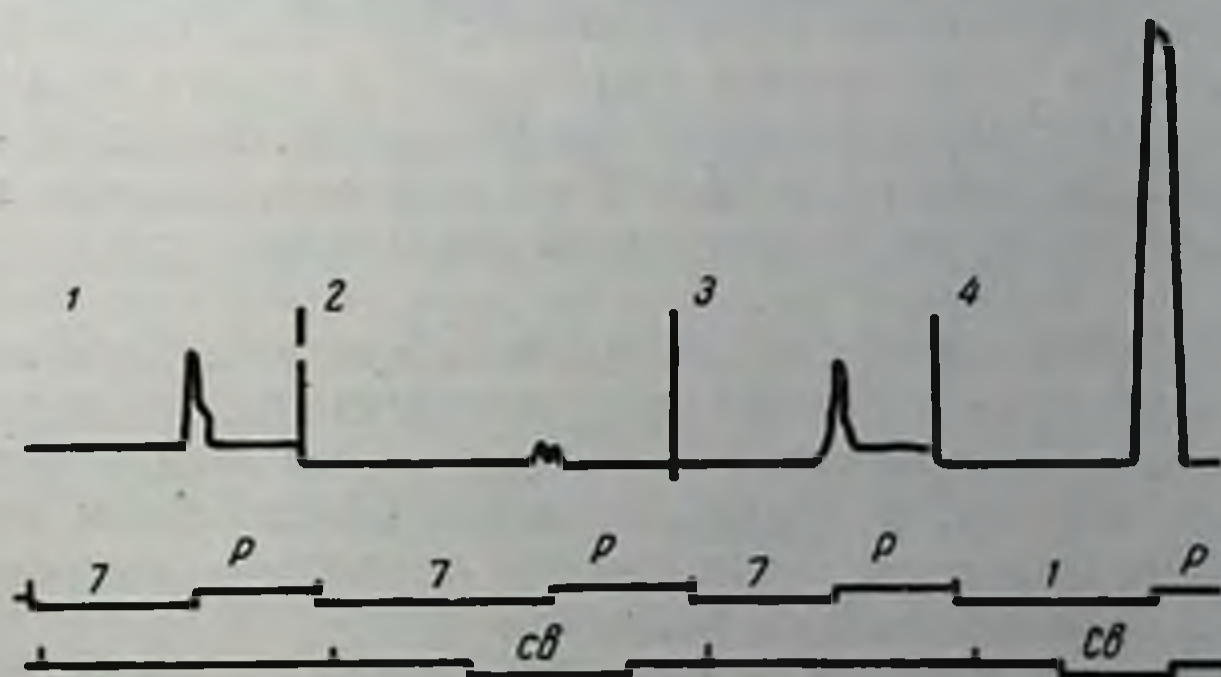


Рис. 57. Явление торможения и облегчения от воздействия света у лягушки.

Регистрируется движение задней конечности. Рефлекторное сгибание ее вызывается электрическим раздражением кожи размыкательными ударами (Р). В опытах 1 и 3 размыкательный удар в отдельности вызывает значительное поднятие лапки; в опыте 2 тот же удар в сопровождении света (св) (зажигание электрической лампы) производит сильно ослабленную реакцию. В опыте 4 тот же удар в момент выключения света дает максимальное поднятие лапки (Бебуришвили).

нительным рефлексам на электрическое раздражение. Но на кроликах, отравленных хлоралозой, когда кора больших полушарий и вообще центральная нервная система функционально подавлены, те же звуки и свет тормозят оборонительные рефлексy (Дзидзишвили, 15).

Общее торможение вызывается даже при таких коротких раздражениях кожи или чувствительного нерва, как один индукционный удар, причем оно получилось при подпороговой силе, когда не наступало никакого двигательного эффекта. И в этом случае после периода общего торможения наступала фаза облегчения (Гедевани, 49).

Общее торможение при длительных раздражениях. На нормальных животных общее торможение может продолжаться в течение многих минут и даже часов. Так, у лягушки при длительном раздражении кожно-мышечных рецепторов головы путем сильного стягивания ее бинтом понижение рефлекторной деятельности может длиться 3—4 часа; все это время лягушка лежит без движений; если уложить ее на спину, лягушка не переворачивается; если пассивно разогнуть заднюю лапку, она остается растянutoй; дыхательные движения становятся редкими; на щипание лапки наступает слабая реакция. Только через 3—4 часа лягушка начинает дергать бинт лапкой, вскоре затем срывает его и делает прыжок. При стягивании бинтом одной конечности такое же состояние длится 20—25 минут.

У кроликов и щенков при сдавлении кожи на голове понижение рефлекторной деятельности длится более 30—40 минут, а при стягивании конечности — 15—25 минут. Чем моложе животное, тем короче это состояние. У 8—14-дневных щенков оно длится только 5—8 минут (Чичинадзе, 19).

Однако, как уже указывалось, эту длительную обездвиженность и пониженную рефлекторную деятельность нельзя считать проявлением общего торможения. Последнее наступает в ответ на раздражение кожи, но через несколько минут переходит в сон или сноподобное состояние — животный гипноз, который обуславливается главным образом выпадением кожно-мышечных и лабиринтных раздражений вследствие обездвижения животного при общем торможении.

Итак, как на нормальных животных, так и на децеребрированных препаратах любое раздражение рецепторов и чувствительных нервов вызывает наряду с возбуждением определенной двигательной реакции общее торможение, простирающееся на всю центральную нервную систему, в частности на те двигательные механизмы, которые возбуждаются.

Общее торможение может возникнуть при некоторой малой интенсивности раздражения и без внешних двигательных реакций.

При длительных раздражениях торможение может длиться много секунд и даже минуты, а затем сменяется сноподобным состоянием — понижением рефлекторной деятельности вследствие выпадения кожно-мышечных и лабиринтных раздражений.

Характеристика общего облегчения после общего торможения. Как указывалось выше, по прекращении раздражения общее торможение обычно заменяется общим повышением возбудимости в центральной нервной системе. Это явление принято называть облегчением. Так бывает при раздражении рецепторов, чувствительных нервов и поверхности мозга. При определенных условиях оно возникает с большой регулярностью. Нами было установлено, что облегчение наступает после торможения только в том случае, если последнее прекращается после раздражения сравнительно быстро — в течение 1—2 секунд. Если торможение затухает еще во время действия раздражения, то состояние облегчения по прекращении раздражения отсутствует. Облегчение после торможения всегда проявляется сильнее всего в первые 1—2 секунды. Затем оно быстро падает в течение нескольких секунд (Беритов, 20; Беритов, Бакурадзе и Нарикашвили, 21).

Степень облегчения зависит от интенсивности торможения. Облегчение тем значительнее, чем сильнее торможение. Облегчение выявляется на мышцах обычно в сокращении отдачи. По прекращении раздражения те самые мышцы, которые тормозились, производят сокращение. Но так бывает, если эти мышцы были тонически сокращены или препарат находился вообще в возбужденном состоянии, т. е. если двигательные нейроны подвергались какой-либо фоновой импульсации. Если же

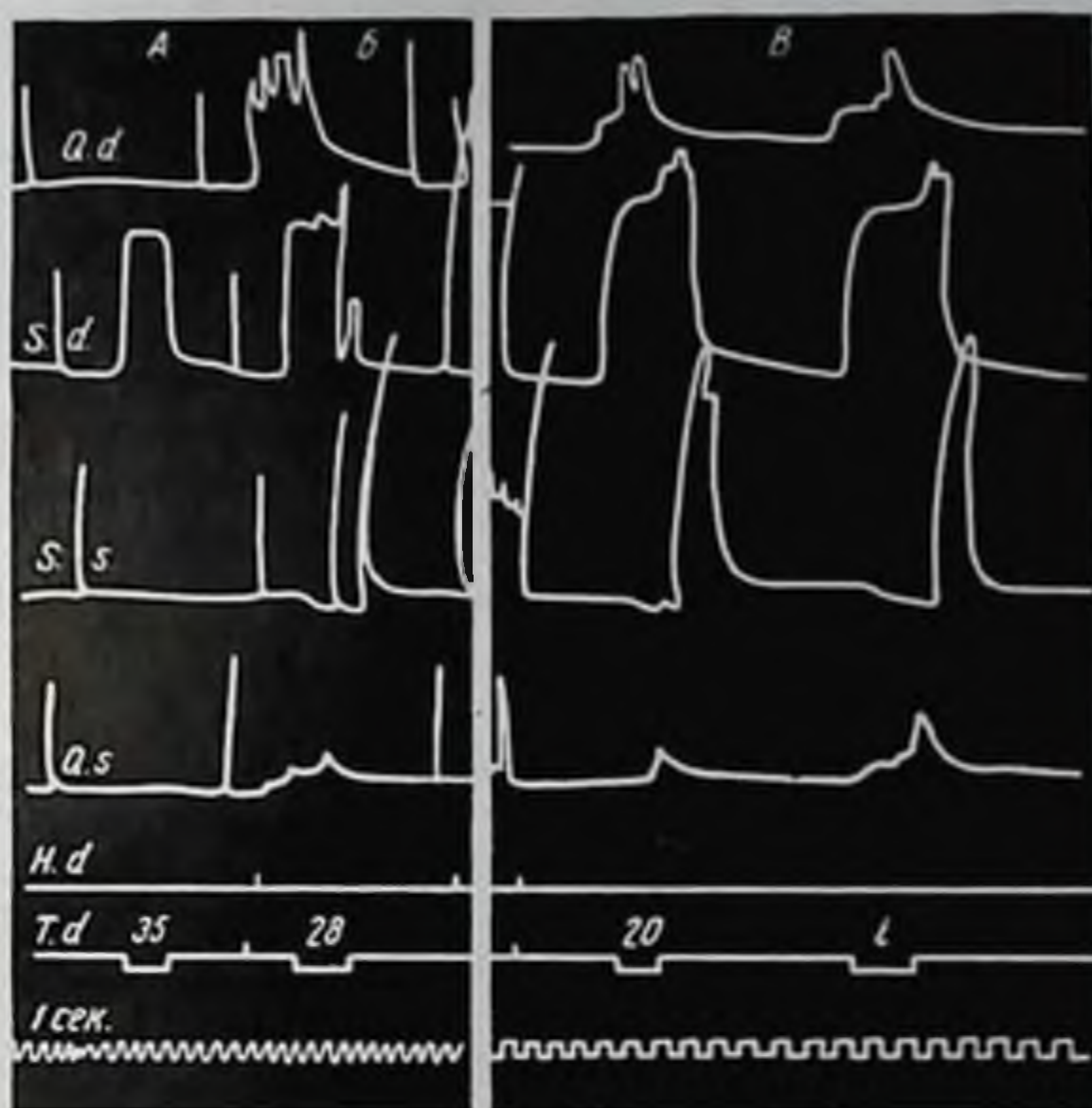


Рис 58. Заторможенное сокращение при усилении тетанического раздражения на децеребрированной кошке. Регистрируются левая (Q.s.) и правая (Q.d.) четырехглавые и левая (S.s.) и правая (S.d.) полусухожильные мышцы. А — раздражается п. tibialis dextra (T. d.) при пороговой силе (35 см — расстояние между индукционными катушками); при этом сокращается только полусухожильная мышца соответствующей стороны. Затем (Б и В) раздражение усиливается до 28 и 20 см, при этом сокращаются также разгибатели той и другой стороны. Но эти сокращения, как и на сгибателе соответствующей стороны, сопровождаются торможением: после прекращения раздражения сокращение усиливается (Беритов, Бакурадзе и Нарикашвили).

этих условий нет, облегченное состояние можно выявить путем раздражения рецептора и чувствительного нерва конечности сейчас же после прекращения тормозящего раздражения. В силу облегчения рефлексоторные эффекты на это добавочное раздражение усиливаются.

Далее мы установили, что общее торможение и последующее облегчение происходят при раздражениях рецепторов и чувствительных нервов любой части организма. Так, общее облегчение вслед за торможением наблюдалось на лягушках при сдавлении кожи на голове, при раздражении черепных нервов, например тройничного (Нарикашвили, 22; Тевзадзе, 23), при раздражениях блуждающего нерва (Гедеванишвили, 40), при механическом и химическом раздражениях кожи и кожных нервов на конечностях, животе и груди лягушки (Гогава, 25; Беритов и Гогава, 26). Во всех этих случаях общее облегчение наблюдалось в отношении локомоции, тонических и защитных рефлексов, в случае быстрого прекращения общего торможения.

Общее облегчение вслед за торможением хорошо проявляется, когда при сильных раздражениях заторможенные сокращения наступают на антагонистических мышцах: на всех этих мышцах после раздражения наступает усиленное сокращение.

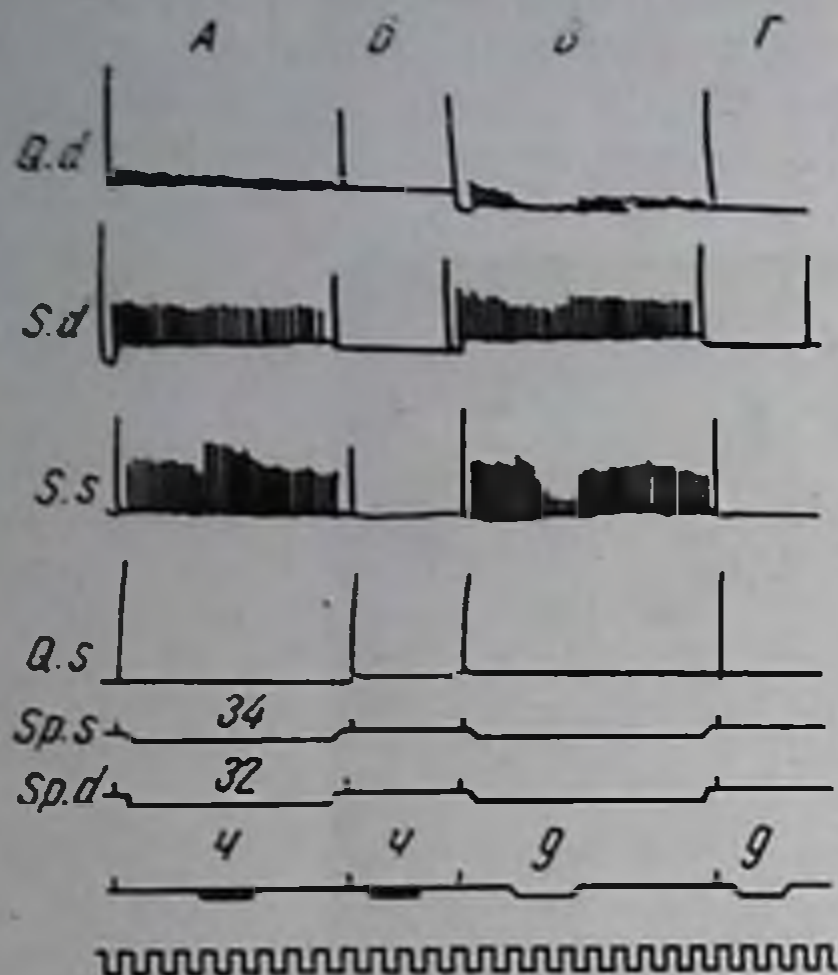


Рис. 59. Общее облегчение и торможение на люмбальном препарате собаки при раздражении кожи.

Через 4 часа 30 минут после операции регистрируются те же мышцы, что и на рис. 58. В опытах А и В отдельными индукционными ударами раздражаются п. п. *saphenus dexter et sinister* (*Sp.s* и *Sp.d.*) и вызываются одиночные рефлекторные вздрагивания на сгибателях и на правом разгибателе. На этом фоне в опыте А производится легкое почесывание кожи на наружной поверхности бедра (*r*), а в опыте В — сдавление кожи в том же месте (*g*). При почесывании происходит усиление рефлекторных вздрагиваний на сгибателе соответствующей стороны, а при сдавлении — значительное ослабление их на всех мышцах. Почесывание (опыт В) или сдавление (опыт Г) в отдельности двигательных эффектов не дают (Бакурадзе).

кожных и мышечных рецепторов, чувствительных нервов, задних корешков, затем внутренних органов и вегетативных нервов.

На люмбальных препаратах при раздражениях кожи общее торможение получается лучше всего при сдавлении. Механическое раздражение путем прикосновения или почесывания кисточкой, наоборот, вызывало рефлекторные вздрагивания (рис. 59).

Общее торможение наступает на люмбальных препаратах при раздражении чувствительных нервов или задних корешков и не только при раздражениях, вызывающих двигательные реакции, но и при подпороговых. Подпороговое раздражение вызывает общее торможение и в более ограниченной области, чем раздражения, стимулирующие двигательный рефлекс. В этом случае общее торможение проявляется в отношении не только тех мышц, которые не сокращаются, но и сокращенных мышц. Кроме того, с усилением раздражения чувствительного нерва торможение захватывает все более отдаленные участки мозга.

При раздражении III крестцового заднего корешка, иннервирующего хвост, можно наблюдать следующее: тетаническое раздражение любой силы не вызывает, а тормозит двигательные реакции на конечно-

Это, очевидно, происходит благодаря облегчению двигательных нейронов вслед за прекращением торможения (рис. 58).

После прекращения раздражения, производящего торможение, в заторможенных нервных элементах наступает общее облегчение, которое длится несколько секунд. Оно обуславливает сокращение отдачи при наличии каких-либо посторонних раздражений, производящих возбуждение данной мышцы.

Общее торможение и облегчение на спинальных препаратах. Мы рассмотрели общее торможение в отношении нормальных или децеребрированных животных. Поэтому естественно было заключить, что это общее торможение и последующее облегчение обуславливаются деятельностью головного мозга.

Между тем общее торможение и облегчение наблюдаются при каждом рефлекторном действии также на спинальных и люмбальных препаратах, и на них общее торможение наступает в отношении не только несокращающихся мышц, но и сокращенных.

Общее торможение на люмбальных препаратах было изучено всесторонне: при раздражениях

стях (рис. 60). При раздражении хвоста наблюдаются его движения, а на задних ногах рефлексорные движения тормозятся. Очевидно, эта реакция в ответ на раздражение хвоста осуществляется через X задний корешок.

При раздражении чувствительных нервов и задних корешков легко можно выявить общее торможение и на сокращенных мышцах. Так, на-

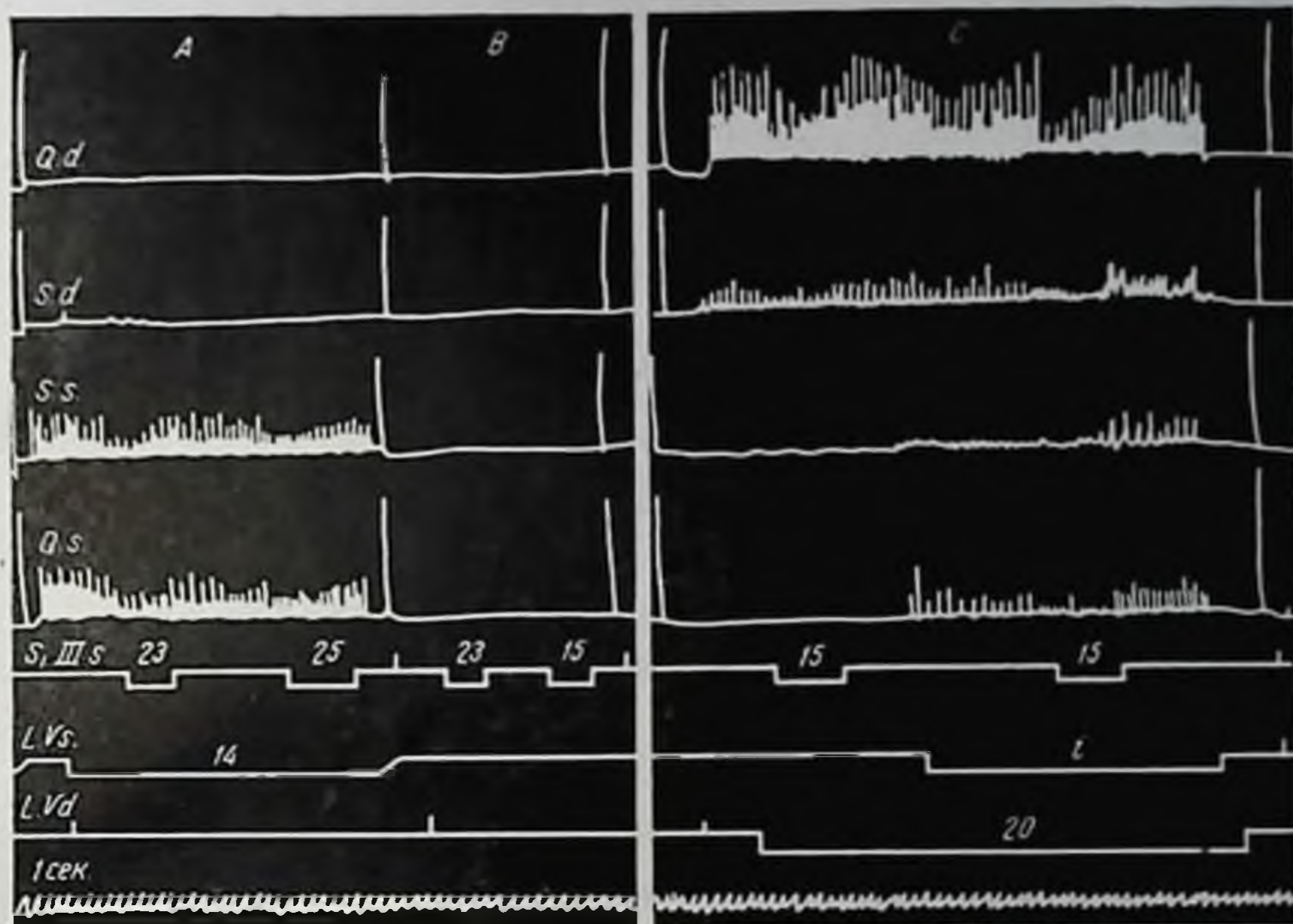


Рис. 60. Общее торможение и общее облегчение при раздражении заднего корешка.

Люмбальный препарат кошки. Регистрируются те же мышцы, что на рис. 58. Раздражается III крестцовый задний корешок (S.III.s.). Он очень тонкий, не более 0.1 мм. Это раздражение не дает сокращений на регистрируемых мышцах ни при какой силе раздражения (B), но тормозит на всех этих мышцах рефлексорные сокращения, которые вызывались раздражением V заднего корешка правой (L.Vd.) и левой (L.Vs.) стороны отдельными индукционными ударами (A). После прекращения тормозящего раздражения (опыт C) наступает облегчение: возникают сокращения также от замыкательных ударов, эффекты от размыкательных ударов усиливаются (Беритов и Бакурадзе).

пример, оно хорошо выявляется при длительном раздражении, когда сокращение постепенно сходит на нет. Если в это время раздражать другой чувствительный нерв, то он не будет вызывать сокращения на этой мышце.

Торможение вообще удерживается дольше возбуждения. Поэтому даже если возбуждение на данной мышце целиком сошло на нет, и тогда она будет отвечать на раздражение другого нерва заторможенным эффектом (рис. 61). При некоторых сильных раздражениях чувствительного нерва или заднего корешка по прекращении раздражения и на люмбальных препаратах наступает облегчение. Оно выявляется в усилении двигательных эффектов на раздражения других чувствительных нервов и задних корешков (см. рис. 60, C и 61, B).

При длительном раздражении общее торможение может длиться на люмбальных препаратах много минут и проходит постепенно. Если раздражение прекратить раньше этого времени, то вскоре прекращается

и торможение. Так, на рис. 62 показано, как длительно может продолжаться торможение рефлекторных вздрагиваний, вызываемых раздражением заднего корешка, при фарадическом раздражении дорсального столба в грудной области. В самом начале раздражения дорсального столба возникает небольшое сокращение брюшной мышцы. Одновременно наступает общее торможение, продолжающееся в течение всего раздражения (8 минут). По прекращении раздражения последствие

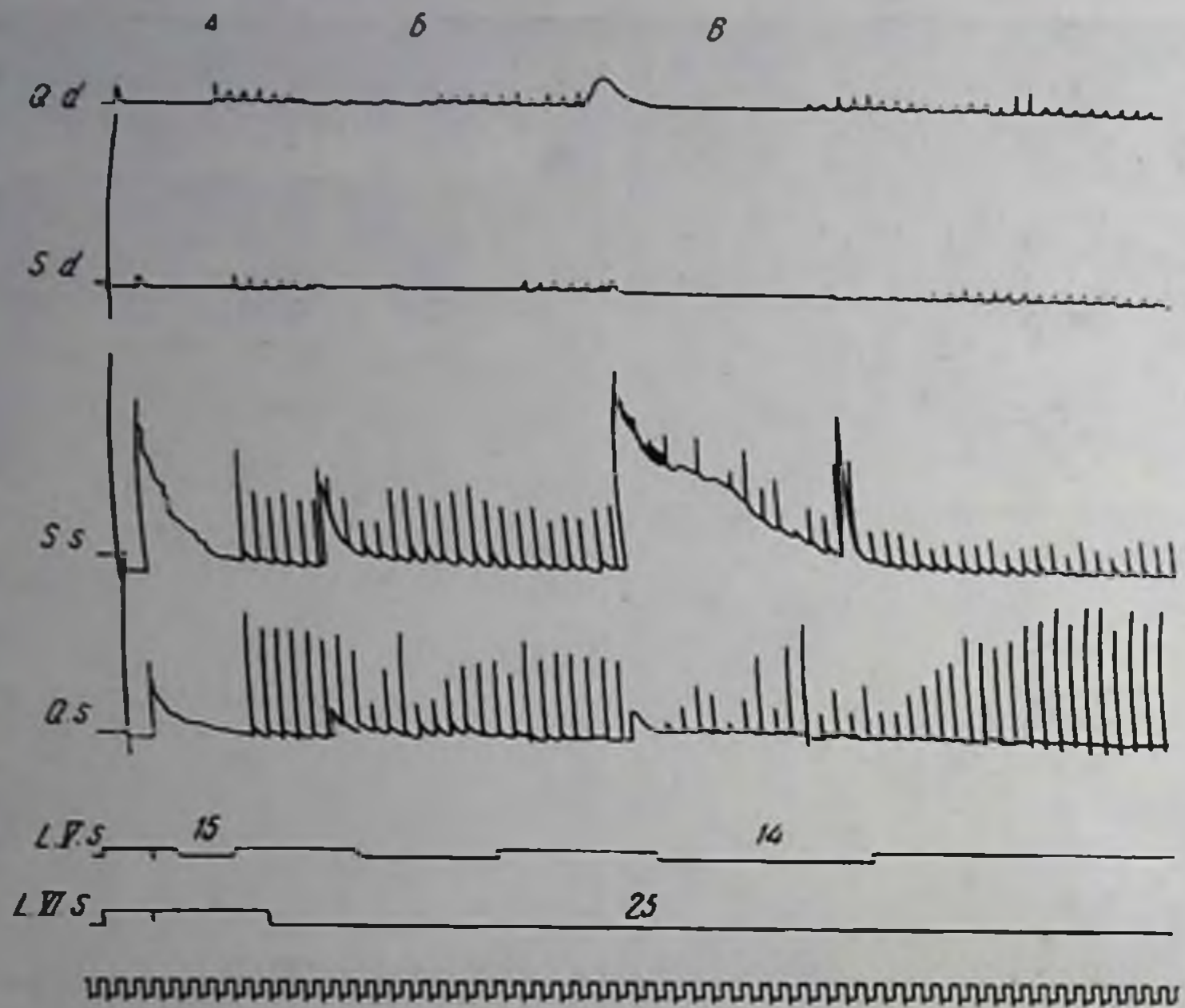


Рис. 61. Общее торможение во время сокращения мышц.

Люмбальный препарат кошки. Регистрируются те же мышцы, что на рис. 60. Раздражением V левого заднего корешка поясничной области (L.V.s.) отдельными индукционными ударами вызываются одиночные вздрагивания на всех мышцах (A). Тетаническим же раздражением VI левого заднего корешка той же области (L.VI.s.) вызывается сгибательный рефлекс с сильным сокращением сгибателя. Во время расслабления этого сокращения на нем тормозятся рефлекторные вздрагивания (Б и В). Наличие сильного сокращения на сгибателе после прекращения раздражения свидетельствует о предшествующем торможении (Беритов и Бакурадзе).

торможения длится несколько секунд. Когда раздражение длится долго и торможение ослабевает, по прекращении раздражения не бывает повышения возбудимости — фазы облегчения. Это хорошо видно на рис. 62 (Беритов и Бакурадзе, 27).

Общее торможение наблюдается на люмбальных препаратах не только при тетанических раздражениях чувствительных нервов, но и при раздражении отдельными индукционными ударами. Как уже указывалось, такое раздражение вызывает одиночные вздрагивания на антагонистических мышцах соответствующей задней конечности. Эти сокращения также сопровождаются общим торможением. Как видно на рис. 63, после раздражения одного заднего корешка раздражение другого заднего корешка в течение нескольких секунд вызывает ослабленный эффект. Из этого опыта видно, что уже один залп периферических импульсов в состоянии вызвать общее торможение, распространяющееся на соседний сегмент. Вот это торможение впоследствии и должно обусловить угнетение рефлекторной реакции после начальной двигательной фазы при тетанических раздражениях.

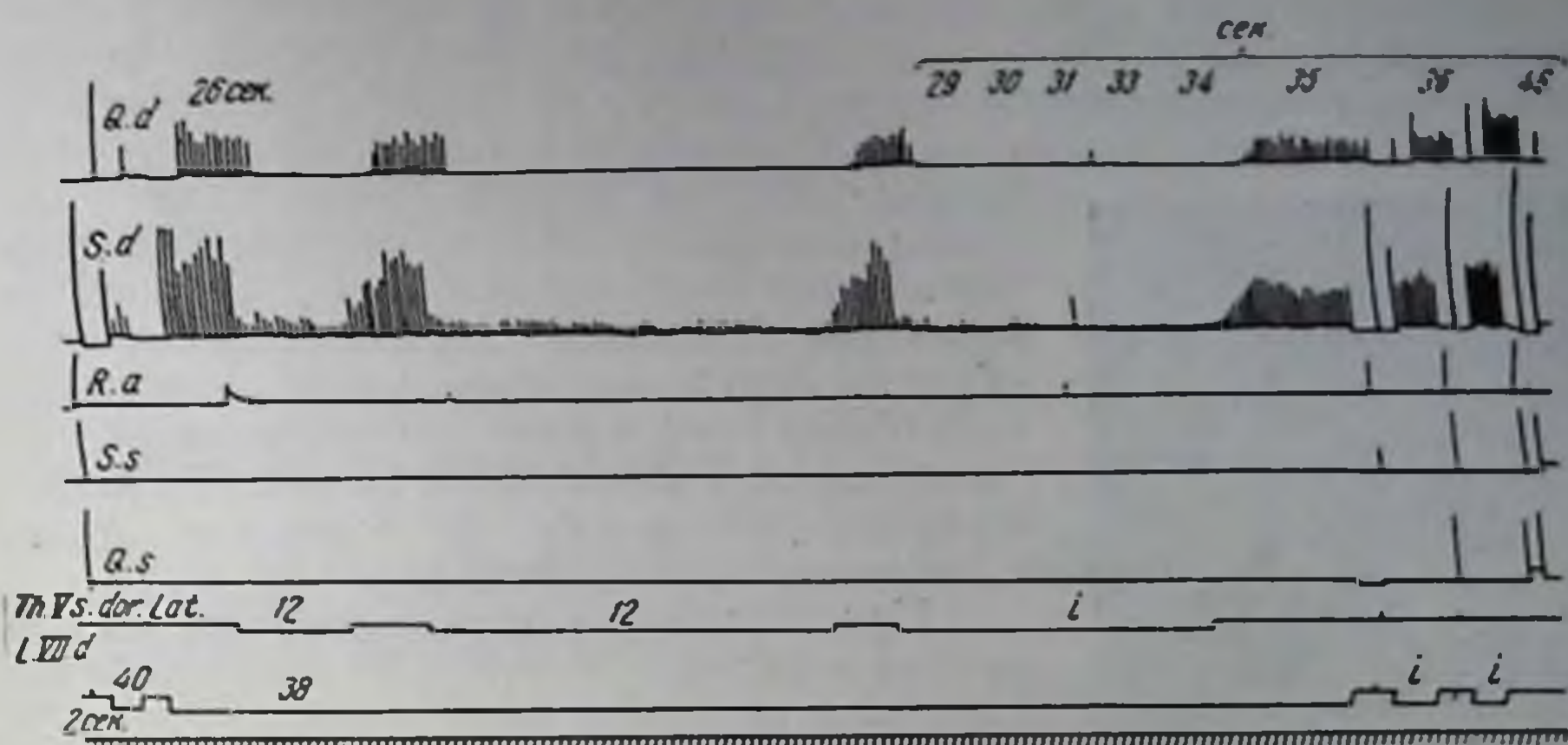


Рис. 62. Длительное общее торможение при тетаническом раздражении заднего столба спинного мозга.

Торакोलюмбальный препарат кошки. Q.d. — m. quadriceps dext.; S.d. — m. semitendinosus dext.; R.a. — m. rectus abdominalis; S.s. — m. semitendinosus sinist.; Q.s. — m. quadriceps sinist. Раздражается тетанически левый задний столб V сегмента грудной области (Th. Vs. dor. lat.) во время рефлекторных вздрагиваний, вызываемых из мышц задней конечности раздражением VII заднего корешка поясничной области на правой стороне (L.VII.d.) отдельными индукционными ударами. Первый раз тормозящее раздражение продолжалось около 20 секунд, второй раз — около 1 минуты, а третий раз — около 6 минут. В последнем случае кимограф останавливался 5 раз по 1 минуте. Рефлекторные вздрагивания почти целиком тормозятся. Они значительно восстанавливаются по прекращении тормозящего раздражения в течение 10—15 секунд. После отдыха через 2 и 10 минут рефлекторные вздрагивания наступают еще сильнее.

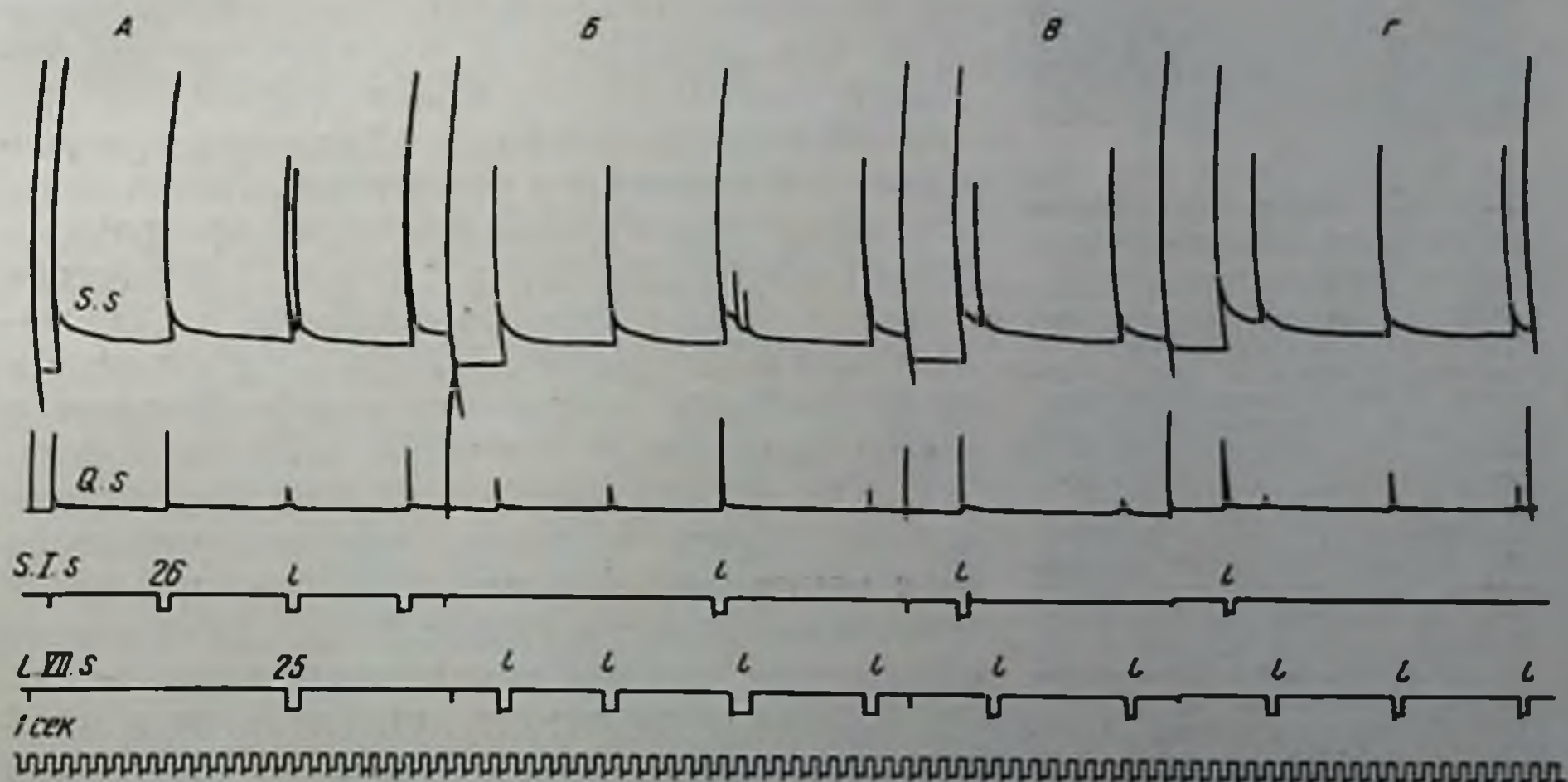


Рис. 63. Центральное торможение от одиночных периферических импульсов.

Люмбальный препарат кошки. Регистрируются две антагонистические мышцы (S.s. и Q.s.). Раздражаются два задних корешка: VII поясничной области (L.VII.s.) и I крестцовый (S.I.s.) на левой стороне. В опыте А раздражение I крестцового заднего корешка предшествует раздражению VII на 1 секунду и от этого эффект второго раздражения сильно тормозится. В опытах Б, В и Г раздражение VII поясничного предшествует раздражению I крестцового на 2, 3 и 6 секунд и во всех случаях эффект от второго раздражения оказывается заторможенным на обеих мышцах (Беритов и Бакурадзе).

Одновременное возбуждение антагонистов на люмбальных препаратах при раздражении задних корешков или чувствительных нервов отдельными индукционными ударами зависит от общего повышения возбудимости нервных клеток в связи с операцией. По-видимому, чувствительные нервные волокна одного заднего корешка люмбальной области связаны непосредственно или через пормежуточные нейроны со всеми двигательными клетками поясничной области. Вследствие этого, очевидно, вызывается общее возбуждение двигательных клеток. То же, по всей вероятности, бывает при искусственном повышении возбудимости путем стрихнинного отравления.

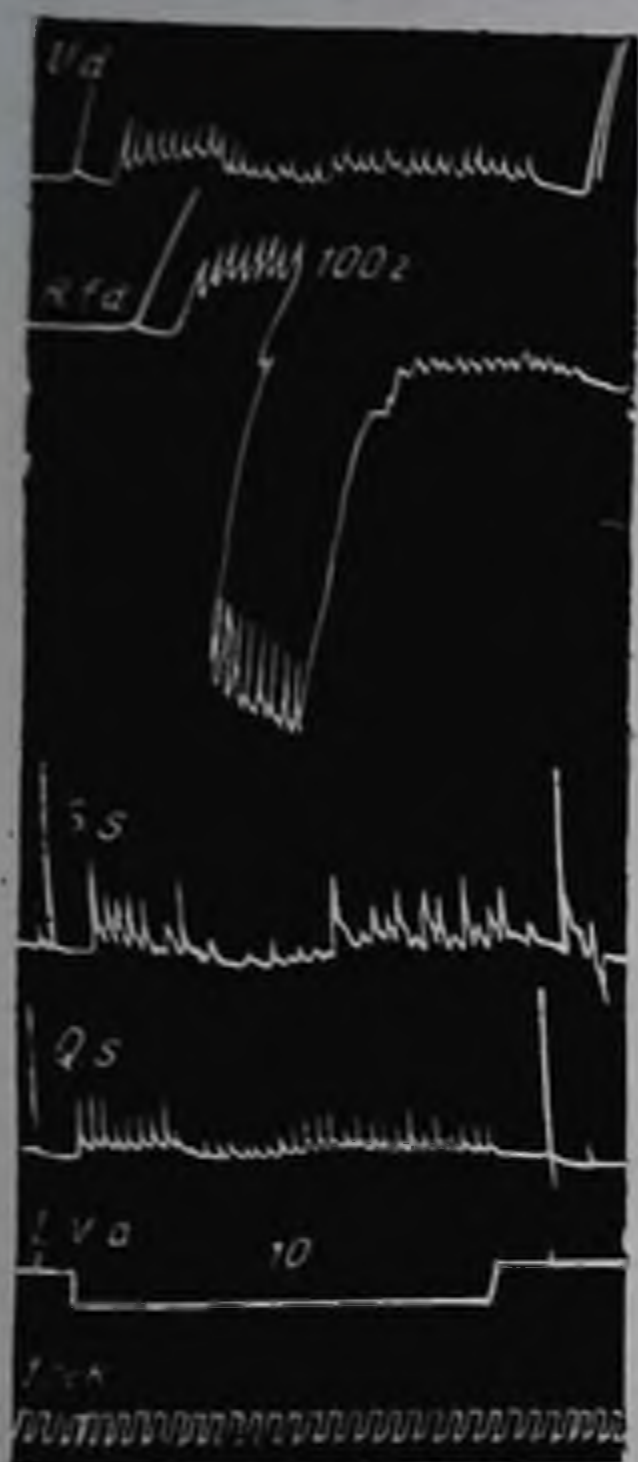


Рис. 64. Общее торможение от раздражения проприоцепторов растяжением мышц.

Люмбальный препарат кошки. Раздражением поясничного V заднего корешка на правой стороне (*L.Vd.*) вызываются рефлекторные вздрагивания всех мышц. Разгибатель *m. rectus femoris (R.f.d.)* — одна из головок четырехглавой мышцы — растягивается грузом в 100 г. Во время растяжения рефлекторные вздрагивания ослабевают как на разгибателе соответствующей стороны *m. vastus externus (V.d.)*, так и на сгибателе *m. semitendinosus (S.s.)* и разгибателе *m. quadriceps (Q.s.)* противоположной стороны. На самой растянутой мышце рефлекторные вздрагивания усиливаются (Беритов и Бакурадзе).

При тетаническом раздражении тех же задних корешков поясничной области обычно наблюдается возбуждение одних мышц при торможении других. Так, при тетаническом раздражении IV, V, VI поясничных задних корешков вызывается рефлекторное движение разгибательного характера: сокращение четырехглавой мышцы и торможение полусухожильной, а при тетаническом раздражении VII поясничного, I и II крестцовых задних корешков — рефлекторное движение сгибательного характера. Однако во всех этих случаях торможение выявляется и на сокращенных мышцах и, очевидно, оно происходит от того тормозящего последствия, которое наблюдается при раздражении каждого заднего корешка одним индукционным ударом.

Общее торможение и облегчение при раздражении мышечных рецепторов. Очень сильное общее торможение наступает при раздражении проприоцепторов путем растяжения мышц или при непосредственном раздражении мышечных нервов. Эти опыты ставились на спинальных препаратах кошки (Беритов и Бакурадзе, 28) и лягушки (Нарикашвили, 29). Как растяжение мышц, так и раздражение их нервов вызывают общее торможение всех мышц задней конечности, конечно, кроме той, которая растягивается — она испытывает облегчение, как это хорошо видно на рис. 64.

Общее торможение проявляется в каждом проприоцептивном рефлексе, даже при раздражении мышечного нерва или сухожильных рецепторов одним индукционным ударом (Гофман, 30; Костюк, 31). По исследованиям

Като (32), общее торможение без возбуждения наступает при любом раздражении определенных чувствительных мышечных волокон, а также при их тетаническом раздражении и даже в условиях стрихнинного отравления. Эти чувствительные волокна толщиной 9—10 μ . Более тонкие волокна в 6—7 μ производят рефлекторное возбуждение. Соответственно у Като при раздражении смешанного нерва сравнительно слабыми токами возбуждались толстые волокна и поэтому вызывалось

торможение; сокращение же получалось при более сильных раздражениях, когда возбуждались и тонкие волокна. Очевидно, в опытах Костюка и более короткие электрические удары возбуждали только более возбудимые волокна и поэтому вызывали только торможение.

Обычно и это торможение, вызываемое проприоцептивными раздражениями, сменяется облегчением — повышением возбудимости (Гофман, 30; Костюк, 31).

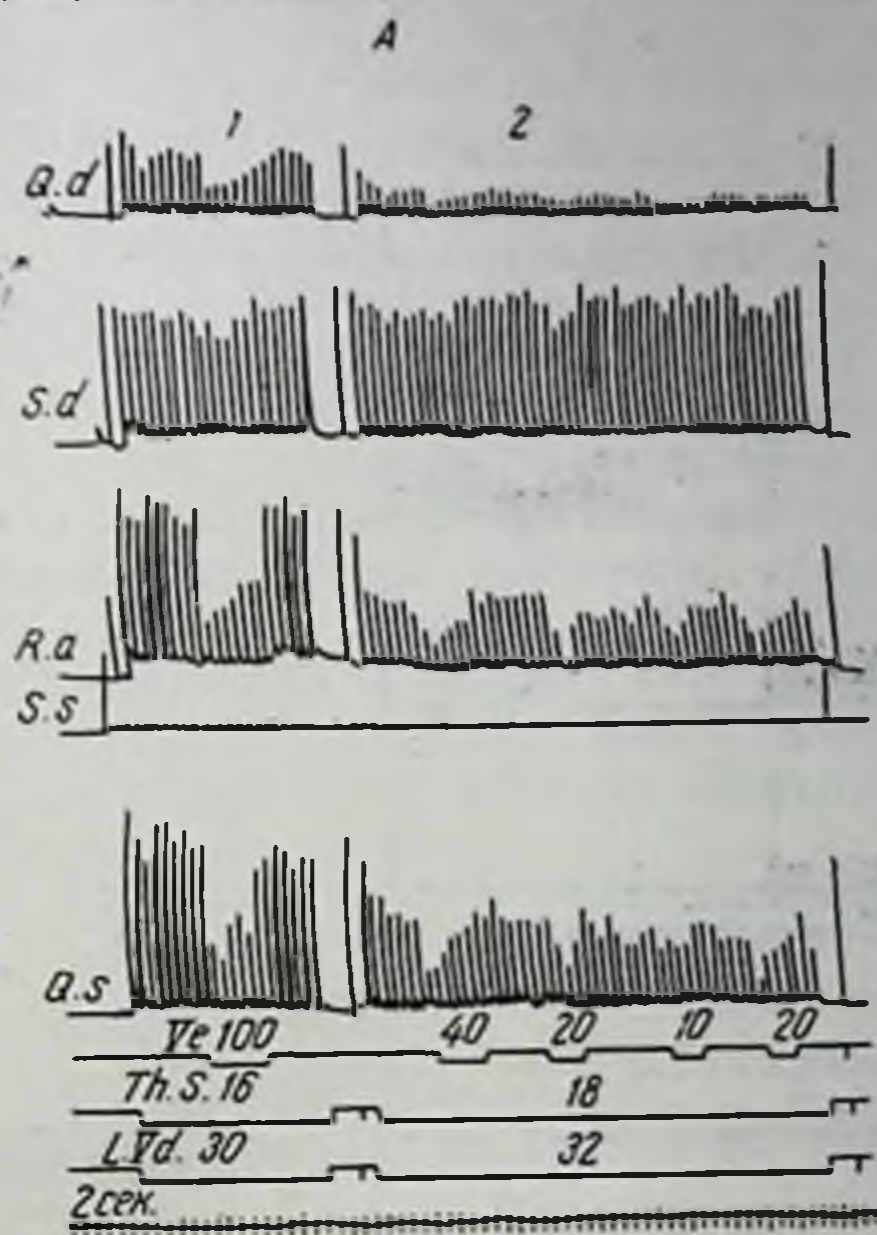


Рис. 65. А. Различные случаи общего торможения и облегчения. А. Общее торможение при растяжении мочевого пузыря на тораколумбальном препарате кошки.

Те же мышцы, что и на рис. 62. Мочевой пузырь растягивается посредством вставленного в него резинового мешочка; последний соединен с аппаратом Рива-Роччи и может быть растянут вдуванием воздуха. На сигнальной линии *Ve* цифры означают давление в миллиметрах ртутного столба. Растяжение производится во время рефлекторных вздрагиваний, вызываемых на обеих сторонах раздражением заднего столба в грудной области (*Th.S.*) и V заднего поясничного корешка (*L.Vd.*), торможение наблюдается уже при растяжении под давлением в 10 мм; с увеличением давления до 20, 40 и 100 мм общее торможение усиливается (Бакурадзе).

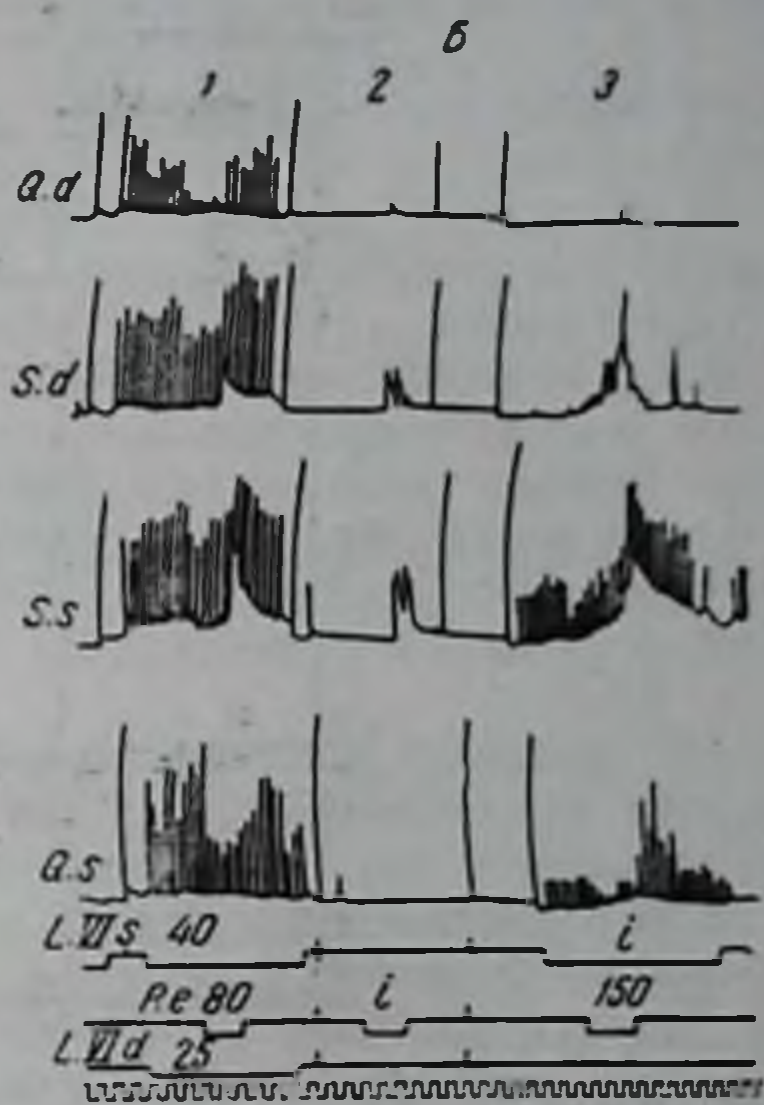


Рис. 65. Б. Общее торможение и облегчение от интероцептивных импульсов на люмбальном препарате кошки.

Перерезана VI пара поясничных задних корешков. Те же мышцы, что и на рис. 58. Раздражением VI заднего корешка (*L.V/s.* и *L.V/d.*) той и другой стороны отдельными индукционными ударами вызываются рефлекторные вздрагивания из всех мышц. Растягивается прямая кишка (*Re*) в опытах 1 и 2 давлением до 80 мм. рт. ст., а в опыте 3 — до 150 мм. Объяснения см. в тексте (Бакурадзе).

Общее торможение и облегчение от раздражения интероцепторов. Общее торможение вызывается также на тораколумбальных и люмбальных препаратах при раздражении внутренностей путем растягивания полостных органов (желудка, прямой кишки, мочевого пузыря) или их чувствительных нервов. После прекращения раздражения происходит облегчение — сокращение отдачи (рис. 65, А).

При более или менее сильном раздражении вегетативных органов скелетные мышцы иногда также сокращаются. Сокращение их происходит на фоне торможения, а по прекращении раздражения наступает сокращение отдачи. Так, на рис. 65, Б видно, что во время слабого растяжения прямой кишки тормозятся все мышцы; по прекращении раз-

дражения наступает облегчение, вследствие чего одиночные вздрагивания усиливаются (опыт 1). При более сильном растяжении сгибатели немного сокращаются, а после растяжения происходит облегчение с усилением мышечных вздрагиваний.

Из мочевого пузыря и прямой кишки афферентные волокна вступают в сакральную область мозга. Следовательно, общее торможение возникает и распространяется по спинному мозгу из сакрального отдела.

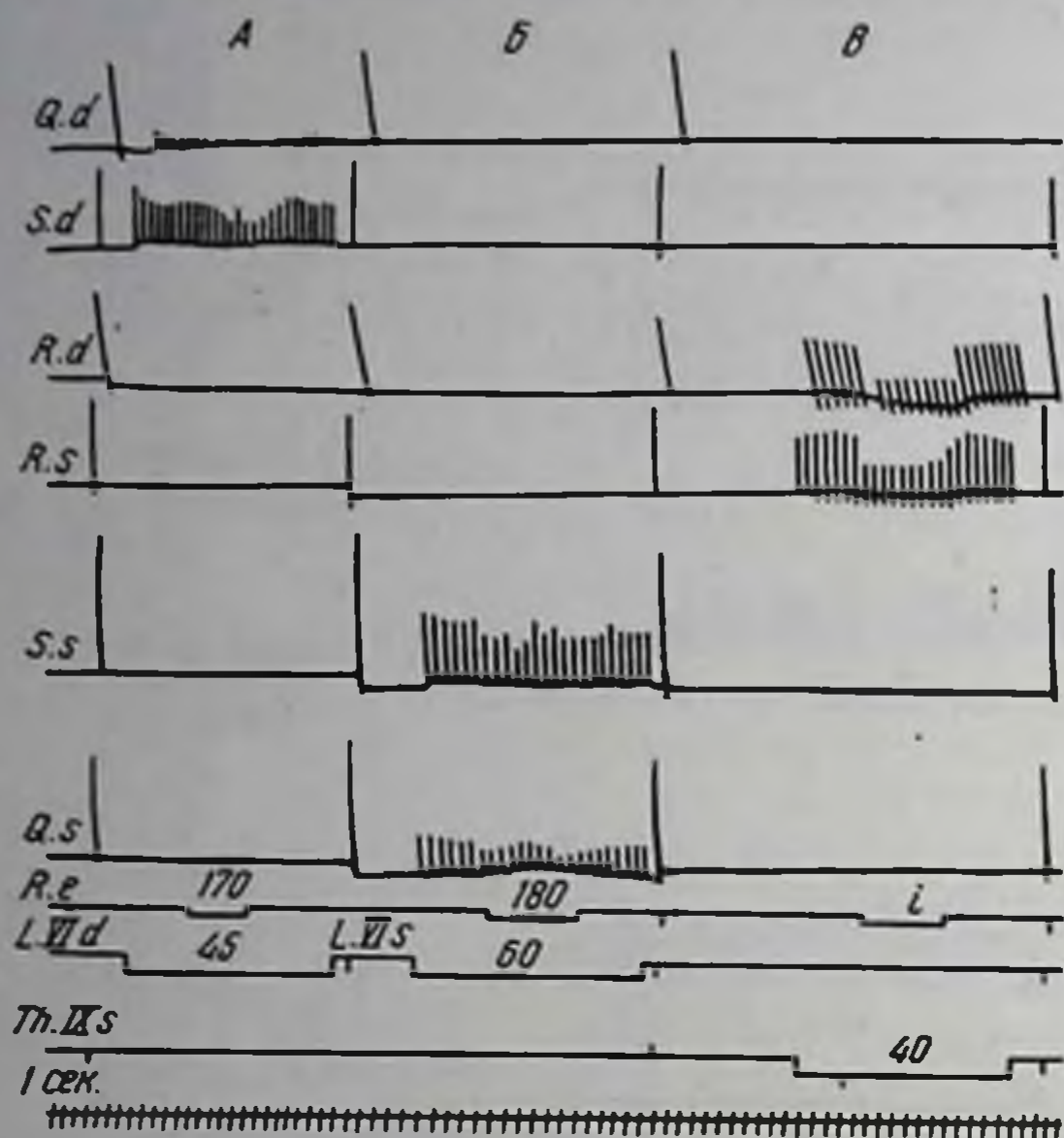


Рис. 66. Общее торможение на деафферентированном тораколумбальном препарате кошки от интероцептивных импульсов.

Спинной мозг перерезан в двух местах: на уровне VI—VII грудных сегментов и на уровне II—III лумбальных сегментов. На обеих сторонах все задние корешки перерезаны. Регистрируются те же мышцы, что и на рис. 58, и прямые брюшные мышцы правая (R.d.) и левая (R.s.). В опыте А раздражением VI правого заднего корешка (L.V/d.) поясничной области отдельными индукционными ударами вызываются одиночные рефлекторные вздрагивания на мышцах правой задней конечности. В опыте Б такие же эффекты вызываются на левой задней конечности раздражением VI левого заднего корешка поясничной области (L.V/s.). В опыте В раздражением IX левого заднего корешка грудной области (Th.IXs.) вызываются одиночные вздрагивания на брюшных мышцах. Во всех трех опытах растяжение прямой кишки (Re) сдавлением силой 170—180 мм вызывает торможение регистрируемых мышц (Беритов и Бакурадзе).

В этом же отделе находятся координирующие аппараты рефлекса сгибания и двигательные нейроны сгибателя полусухожильной мышцы (Беритов, 14). Этим, очевидно, объясняется то, что при некоторых сильных раздражениях возбуждаются и двигательные нейроны означенного сгибателя.

Существуют данные, что некоторые чувствительные волокна проходят в мозг через передние корешки и кровеносные сосуды. Хорошо известны клинические работы Фёрстера (33) и др., экспериментальные работы Фрёлиха (34) и др. Морфологические работы Шеррингтона (35), Михайлова (36) и других показали, что волокна болевой чувствительности из внутренних органов, от мышечных и суставных рецепторов проходят также передние корешки.

Как указывалось выше, по данным исследований Микеладзе (38), после перерезки передних корешков или после удаления симпатических узлов пограничного столба дегенерация нервных волокон прослеживается от переднего корешка к боковому рогу и далее немного в заднем роге почти до желатинозной субстанции и еще в задней спайке (см. рис. 26). Из этих данных ясно видно, что переднекорешковые чувствительные волокна из внутренних органов имеют прямые связи с теми двигательными клетками, которые дают начало гамма-волокам скелетных мышц и преганглионарным волокнам симпатической системы; в то же время они, распространяясь по заднему рогу в задней спайке, видимо, устанавливают связи с желатинозной субстанцией.

Мы специально исследовали с помощью обычной физиологической методики афферентные пути, через которые могли вызываться рефлекторные реакции при раздражениях внутренних органов. На тораколумбальных препаратах кошки производилась перерезка задних и частично передних корешков без повреждения крупных сосудов, проходящих в мозг вместе с этими корешками. После этого изучалось влияние раздражения рецепторов внутренних органов в результате растяжения мочевого пузыря, желудка, двенадцатиперстной или прямой кишки через вставленные в их полость резиновые мешочки, на рефлекторную деятельность спинного мозга. С этой целью проводилась многографическая регистрация антагонистических мышц задней конечности, а также брюшных мышц.

Установлено, что раздражение внутренних органов вызывает общее торможение их. В условиях перерезки всех задних корешков на тораколумбальных препаратах кошки раздражение внутренних органов и вегетативных нервов продолжает вызывать общее торможение. Как видно на рис. 66, при растяжении прямой кишки торможение испытывают все регистрируемые мышцы на обеих сторонах: сгибатели колена, иннервируемые из VI, VII поясничного и I крестцового сегментов, разгибатели, иннервируемые из IV, V и VI сегментов, и брюшные мышцы, иннервируемые из грудных сегментов. Это общее торможение наступает на скелетной мускулатуре без возбуждения двигательных реакций.

Итак, опыты показали, что в условиях перерезки всех задних корешков на тораколумбальных препаратах раздражение рецепторов и чувствительных нервов внутренних органов вызывает общее торможение.

Необходимо было решить вопрос, какими путями внутренние рецепторы влияют на спинной мозг — через передние корешки или по сосудам, входящим в спинной мозг вместе с корешками. Эти сосуды не повреждались при перерезке корешков, чтобы не обескровить мозг. После перерезки задних мы перерезали и передние корешки, оставляя только те, которые иннервируют данную регистрируемую мышцу. Оказалось, что если после перерезки всех задних корешков перерезать и передние корешки, оставив только 1—2 пары для наблюдения двигательных реакций, то все-таки можно наблюдать общее торможение от раздражения вегетативных рецепторов. Впрочем, это торможение будет заметно слабее, чем при целых передних корешках. Так, например, на рис. 67 мы видим, что торможение икрожной и полусухожильной мышц происходит после перерезки всех передних корешков позади VII люмбальной пары (опыт А), а торможение четырехглавой мышцы наблюдается и после перерезки всех передних, кроме V, VI и III (опыт Б) или IV и III люмбальных пар (опыт В).

На основании этого мы сделали заключение, что из области вегетативных органов чувствительные волокна заходят в спинной мозг не

только через задние корешки, но и, вероятно, вместе с кровеносными сосудами. Но, как указывалось в первой главе, небольшие пучки афферентных волокон заходят в спинной мозг также через соединительнотканые спайки, идущие от твердой оболочки к спинному мозгу (Микеладзе, 38). Поэтому после перерезки задних и передних корешков общее торможение в спинном мозгу может наступить через эти афферентные волокна.

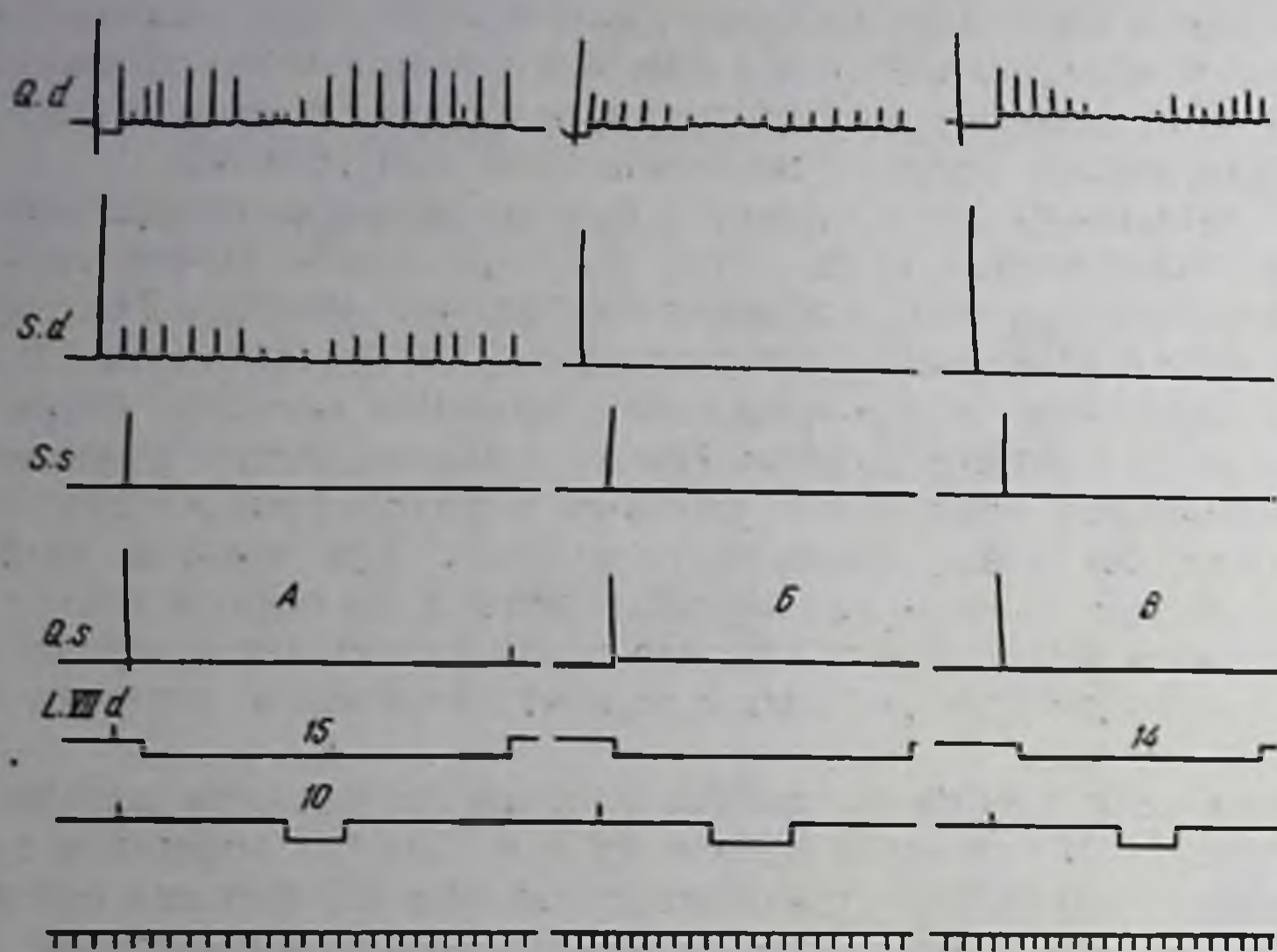


Рис. 67. Общее торможение от интероцептивных импульсов на люмбальном препарате кошки (перерезка между II и III люмбальным сегментом).

Все задние корешки перерезаны с обеих сторон. Те же мышцы, что на рис. 65, Б. Одиночными индукционными ударами на VII правый поясничный задний корешок вызываются рефлекторные вздрагивания мышц правой стороны. Растягиванием мочевого пузыря силой 150 мм рт. ст. вызывается торможение. В опыте А перерезаны также все передние корешки, за исключением III, IV, V, VI и VII; в опыте Б — за исключением V, IV, III; в опыте В — за исключением IV и III люмбальных передних корешков. Во всех опытах растягивание мочевого пузыря вызывает торможение рефлекторных сокращений на мышцах (Беритов и Бакурадзе).

Так как после перерезки задних корешков раздражением внутренних органов не вызываются сокращения на скелетных мышцах, то надо думать, что рефлекторные сокращения скелетных мышц при раздражении внутренних органов наступают только путем вхождения вегетативных афферентных импульсов через задние корешки.

Общее торможение при раздражении передних корешков. После перерезки задних корешков мы также пробовали раздражать передние корешки. Именно после перерезки всех задних корешков, начиная от II или III поясничного сегментов до конца спинного мозга, мы раздражали VI и VII поясничные и I крестцовый передние корешки, а эффекты наблюдали на мышцах колена: на четырехглавой и полусухожильной мышцах обеих сторон.

Как известно, полусухожильная мышца получает двигательные нервные волокна через VII поясничный и I и II крестцовые передние корешки, а четырехглавая — через IV, V и VI поясничные передние корешки и, редко, через VII передний корешок. Если перерезать один из корешков и раздражать его центральный конец, то это не вызовет двигательного эффекта ни на одной из этих мышц. Рефлекторный двига-

тельный эффект будет отсутствовать и в том случае, если раздражать какой-либо неперерезанный передний корешок. Если, например, раздражать VII поясничный и I крестцовый передние корешки, то это будет вызывать периферический двигательный эффект на полусухожильной

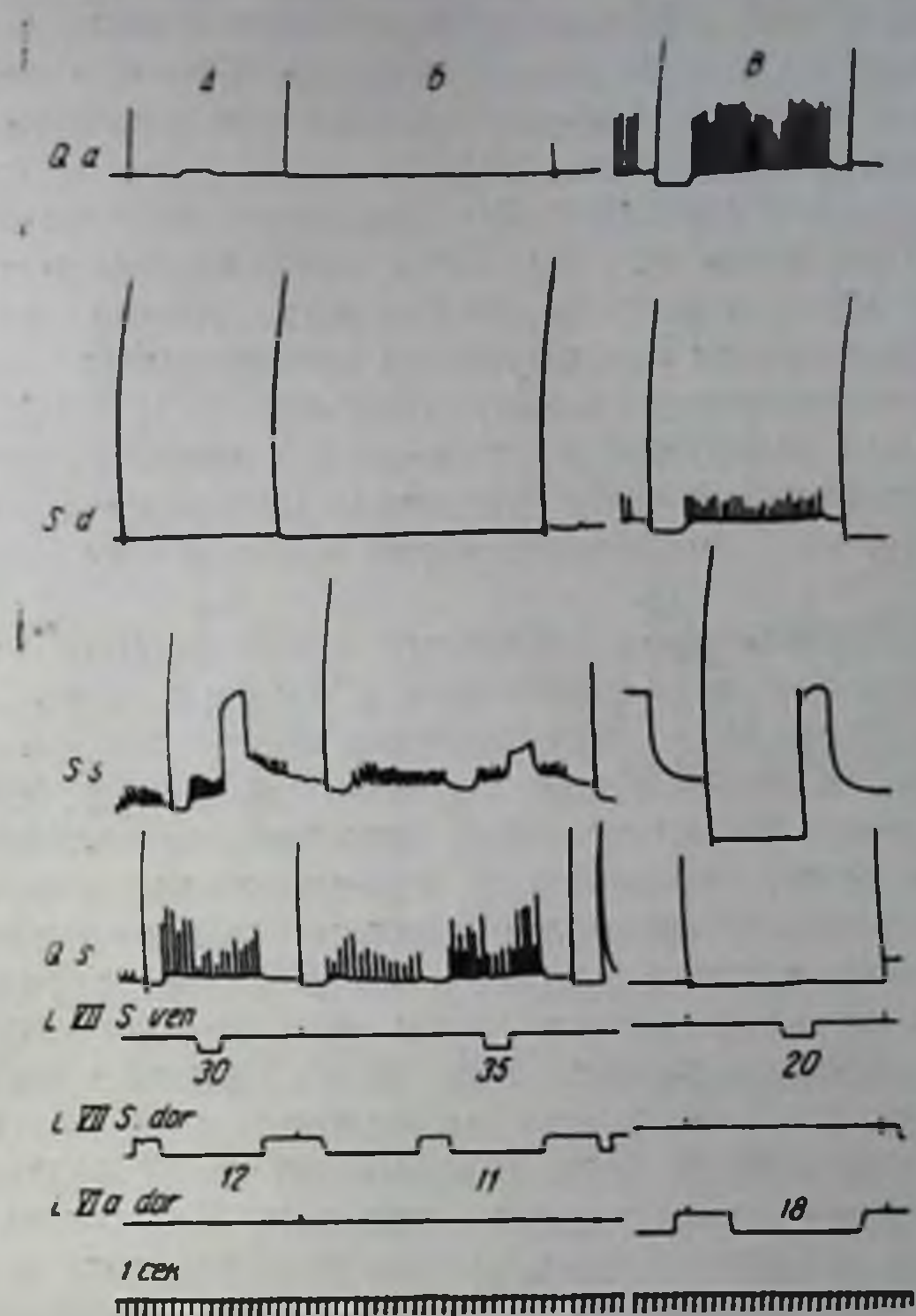


Рис. 68. Общее торможение путем раздражения переднего корешка.

Люмбальный препарат кошки. Перерезаны все поясничные, крестцовые и хвостовые задние корешки. Те же мышцы, что и на рис. 68. В опытах А и Б раздражением VII поясничного заднего корешка левой стороны (*L.VII s.dor.*) вызываются рефлекторные вздрагивания на мышцах соответствующей стороны. В это время тетаническое раздражение неперерезанного VII левого переднего корешка поясничной области (*L.VII s.ven.*) вызывает сокращение на сгибателе, а разгибатель тормозится. В опыте В рефлекторные вздрагивания вызываются на мышцах другой стороны раздражением VI заднего корешка этой стороны (*L.VI d.dor.*). Теперь тетаническое раздражение того же переднего корешка тормозит обе эти мышцы (Беритов и Бакурадзе).

мышце, но не вызовет сокращения на других регистрируемых мышцах. Если же раздражение переднего корешка производить на фоне рефлекторных вздрагиваний, вызываемых раздражением задних корешков, то оно окажет определенное влияние на эти вздрагивания, выражающиеся в небольшом торможении их. Это торможение распространяется и на мышцы колена другой стороны (рис. 68). Следовательно, наблюдаемое при раздражении передних корешков торможение носит общий характер. Оно только значительно слабее, чем при раздражении задних корешков или чувствительных нервов. Но его удастся проследить на всех препаратах и с большой постоянностью (Беритов и Бакурадзе, 28).

Такое торможение можно получить в условиях перерезки задних корешков и при раздражении смешанного нервного ствола, но в последнем случае оно возникает реже и слабее, чем при раздражении переднего корешка. Очевидно, это происходит оттого, что через передние корешки проникают в мозг афферентные волокна больше всего из внутренних органов. Поэтому при раздражении седалищного нерва влияние на мозг должно быть значительно слабее, чем при раздражении переднего корешка (Беритов и Бакурадзе, 28).

Как известно, антидромное возбуждение действует облегчающим образом на двигательные клетки, куда возбуждение приходит по аксонам. Вследствие этого в течение нескольких секунд по прекращении раздражения и эти клетки реагируют на ортодромные импульсы сильнее, чем до антидромного раздражения (Бремер, 37). Следовательно, раздражение передних корешков производит, с одной стороны, облегчение в двигательных клетках, соответствующих раздраженным двигательным волокнам, а с другой — вызывает общее торможение других двигательных клеток.

Каким же образом происходит это торможение? Прежде всего, согласно структурным исследованиям Михайлова, Бехтерева, Микеладзе и др., легко предположить, что раздражение передних корешков может вызвать общее торможение путем возбуждения чувствительных волокон из внутренних органов, проходящих через передние корешки. Видимо, эти волокна, проникающие в боковой рог соответствующей стороны, а затем переходящие через заднюю спайку в боковой рог противоположной стороны, могут также активировать тормозящий механизм спинного мозга таким же образом, как это производят чувствительные волокна, проходящие через задний корешок.

Однако очень возможно, что торможение при раздражении передних корешков в некоторой мере зависит также от возвратных коллатералей возбужденных двигательных волокон. Как указывалось выше, многие гистологи находили возвратные коллатерали у аксонов двигательных клеток еще до выхода их из передних рогов (см. рис. 8). Эти коллатерали не поднимаются в заднюю половину мозга. Однако наблюдалось, что они частично переходят по передней комиссуре на другую сторону мозга. Дендриты двигательных клеток также переходят в этой комиссуре на другую сторону, как это было описано Кахалем в спинном мозгу лягушки и Бехтеревым (39) у новорожденного котенка. Бехтерев дал наглядный рисунок встречи аксонных коллатералей одной стороны с дендритами двигательных клеток другой в этой самой комиссуре (рис. 69). Наличие таких контактов возвратных коллатералей с дендритами двигательных нейронов той и другой стороны дает право предположить, что и эти возвратные коллатерали принимают участие в производстве общего торможения.

Каким образом контакты возвратных коллатералей могут производить торможение, будет изложено ниже.

Общее торможение и болевые ощущения. В данной главе мы рассмотрели общее торможение центральной нервной системы главным образом в отношении рефлекторной иннервации рабочих органов. Есть основание утверждать, что общее торможение простирается также на центральные нервные элементы, производящие болевое ощущение. Ципуридзе и Чичинадзе (40) изучали общее торможение на болевых, ощущающих сильные боли: при головной и зубной боли, каузалгии, спонтанной гангрене, неврите, гнойных воспалительных процессах, фантомных болевых феноменах и др. Они вызывали общее торможение сдавлением кожных и мышечных рецепторов головы, конечностей или

грудной клетки. Для точного учета степени сдавления оно производилось сфигмоманометром Рива-Роччи.

Установлено, что болевой феномен со своим объективным (дыхание, мимика) и субъективным выражением значительно уменьшается или полностью прекращается даже при давлении в 15—20 мм ртутного столба. Это такое давление, которое не нарушает кровообращения в органах. Для торможения болевого феномена требуется определенное время и определенная интенсивность давления. Вызванное торможение может длиться 4—5 часов и больше. На фоне тормозящего раздражения

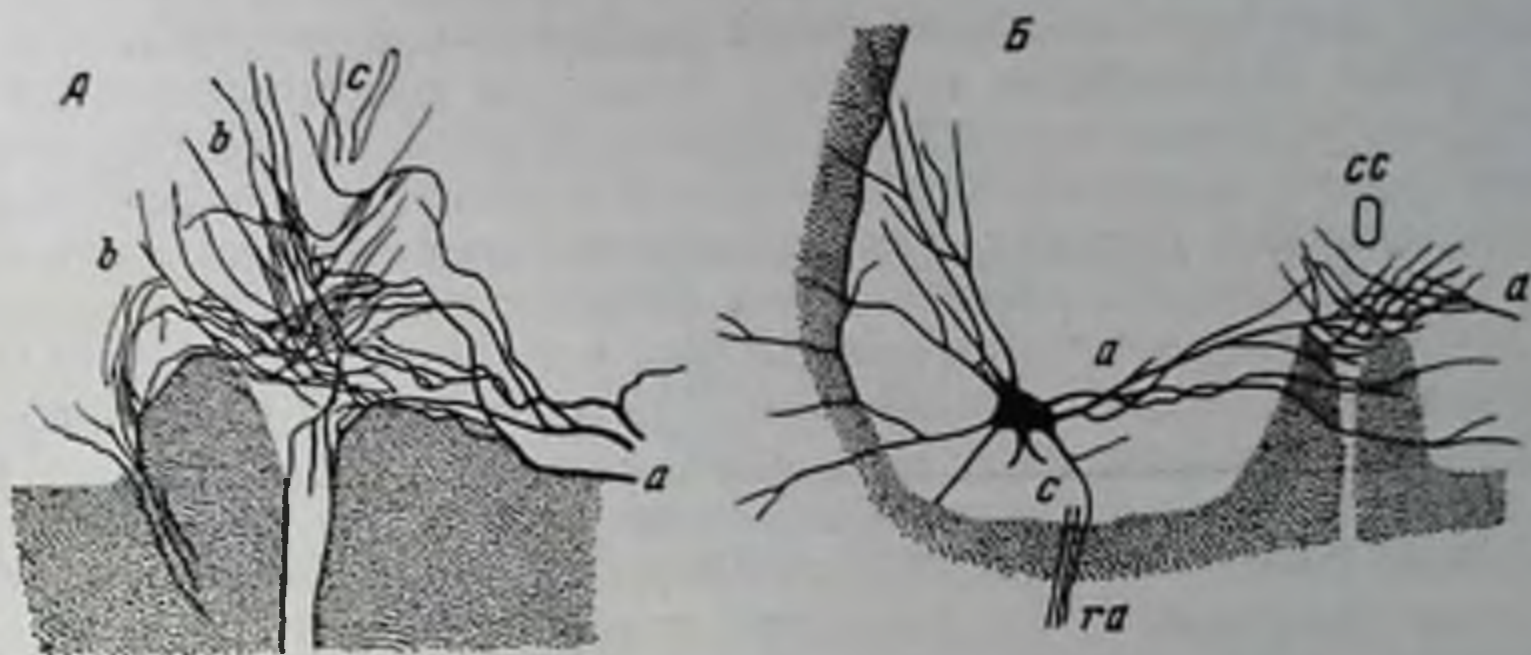


Рис. 69. Передняя комиссура мозга новорожденного котенка.

А — обработка по Гольджи. Дендриты (а) от двигательных клеток левой стороны встречаются с коллатералью (b) от аксонов правого переднего рога; Б — двигательная клетка переднего рога посылает протоплазматические отростки (а) в передний рог другой стороны через передние столбы; С — аксон с возвратной коллатералью; га — передний корешок; СС — центральный канал (Бехтерев).

боли временами возникают короткими волнами, которые быстро угасают. После прекращения тормозящего раздражения боли восстанавливаются тем раньше, чем они труднее тормозятся. Это время измеряется от 10 секунд до 10 минут.

Торможение не зависит существенно от места сдавления кожных и мышечных рецепторов. Например, каузальгические боли в одной конечности ослабевают или исчезают от сдавления другой конечности. Однако фантомные боли не ослабевают при сдавлении кожи и мышц одной из имеющихся конечностей. Очевидно, фантомные боли несколько иного происхождения.

Из всех этих фактов следует, что раздражение кожных и мышечных рецепторов, вызывая общее торможение координирующих и двигательных нервных элементов, в то же время тормозит центральные нервные элементы, которые производят чувство боли. Так как тормозящее действие продолжается долго, то надо полагать, что в этом явлении важную роль играет раздражение мышечных рецепторов, которые трудно адаптируются. Конечно, сдавление кожи и мышц нельзя считать единственным фактором угнетения болей. Например, так же действует охлаждение мокрой тряпкой, к которой прибегают лица, страдающие каузальгией.

Итак, можно утверждать, что всегда, при любом способе активирования центральной нервной системы, двигательная реакция протекает на фоне общего торможения; всякий раз наряду с реципрокным возбуждением и торможением антагонистических мышц происходит общее торможение центральной нервной системы. Это торможение длится во время раздражения значительно дольше возбуждения и может удерживаться, с постепенным ослаблением, в течение многих минут. После

выключения раздражения торможение обычно прекращается за 1—2 секунды и сменяется кратковременным облегчением.

Биологическое значение общего торможения заключается, во-первых, в охране организма от ненужной траты энергии рабочими органами при различных слабых внешних раздражениях; во-вторых, в локализации импульсов возбуждения в определенных нервных кругах и цепочках, вследствие чего на данное раздражение наступает лишь соответствующая ему внешняя реакция и, в-третьих, в невозможности возбуждения других нервных кругов и цепочек под влиянием каких-либо менее значительных внешних и внутренних раздражений; из-за всего этого не нарушается течение господствующей двигательной реакции. Следовательно, общее торможение является основным фактором локализации процесса возбуждения в каждом звене поведенческой реакции организма. Этим самым *общее торможение обуславливает целостность как простой рефлекторной реакции, так и сложной поведенческой, ибо всегда наряду с возбуждением определенных нервных комплексов в разных отделах мозга происходит торможение всей остальной части мозга.*

Эмбриогенез общего торможения. При изучении эмбрионального развития поведения у низших позвоночных животных Когхилл (41) пришел к такому же выводу относительно биологического значения общего торможения. Общее торможение, по Когхиллу, проявляется в самой ранней стадии эмбрионального развития, когда периферическое раздражение начинает вызывать общие рефлекторные реакции, охватывающие весь организм. Оно развивается с некоторой постепенностью.

Так, у амблиостомы первоначально торможение наступает при тактильном раздражении конечности и ограничивается только этой конечностью: весь организм, кроме раздражаемой конечности, приходит в деятельное состояние. В следующей стадии развития в ответ на тактильное раздражение возникает движение раздражаемой конечности. Торможение вообще не выявляется. В третьей стадии, наоборот, при тактильном раздражении наступает торможение во всем организме. В четвертой стадии тактильное раздражение вызывает изолированное движение раздражаемой конечности как определенный локальный рефлекс при торможении всего остального организма. Отсюда следует, что общее торможение является таким же первичным эффектом, как и возбуждение, что оно усиливается постепенно, с развитием рефлекторной деятельности. Когхилл находит, что в индивидуализации или локализации движений общее торможение играет решающую роль. По мысли этого автора, локальные рефлекс становятся возможными благодаря общему торможению всего остального организма. Такого же мнения придерживается Гонзалец (42), который считает, что процесс индивидуализации и спецификации некоторых рефлекс скорее всего обусловлен именно этой общей тормозной деятельностью, посредством которой сильно и широко задерживаются все первичные или основные движения, кроме данного рефлекторного движения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беритов И. Труды Института физиологии им. Бериташвили, 1941, 4, 1; Беритов И. и Бакурадзе А. ДАН СССР, 1940, 26, 956 и 961.
2. Сеченов И. М. О механизмах в головном мозгу лягушки, угнетающих рефлекс спинного мозга. Врач, СПб, 1863. В кн.: Физиология нервной системы. М., 1952, 3, стр. 52.
3. Herzen A. Expériences sur les centres modérateurs de l'action réflexe. Turin, 1904.
- 3а. Сеченов И. М. и студент В. Пашутин. СПб, 1865, 96. См. кн.: Физиология нервной системы, 1952, 3, 73.

4. Сеченов И. М. Об электрическом и химическом раздражении чувствительных нервов лягушки. СПб., 1868.
- 4а. Сеченов И. М. Физиология нервных центров. СПб., 1891. См. кн.: Физиология нервной системы, 1952, 11.
5. Heubel E. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1877, 14, 158.
6. Данилевский В. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1881, 24, 489. Единство гипноза у человека и животных. Речь на общем собрании IV съезда русских врачей в Москве. Изд-во Риккерта, 1891, стр. 1—40.
7. Richet Ch. Bull. Soc. de Biol., 1883, 456.
8. Eckstein A. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1919, 177, 38.
9. Беритов И. С. Журнал экспериментальной биологии и медицины, 1928, 9, 106, 117.
10. Беритов И. Журнал экспериментальной биологии и медицины. 1929, 11, 30, Z. Biol., 1929, 89, 77.
11. Gerebtzoff A. Arch. int. Physiol., 1949, 56, 286.
12. Meltzer J. Das Schlafzentrum, seine Irradiation etc., Inaug. Diss. Berlin, 1882.
13. Ухтомский А. А. Труды физиологической лаборатории Петербургского университета, 1911, 5.
14. Beritoff I. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1923, 198, 604.
15. Дзидзешвили И. Физиологический журнал СССР, 1939, 26, 354; Труды Института физиологии им. Бериташвили, 1941, 4, 108.
16. Бакурадзе А. Труды Института физиологии им. Бериташвили, 1943, 5, 107.
17. Johannes Th. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1930, 224, 372.
18. Бебуришвили Н. Труды Института физиологии им. Бериташвили, 1937, 3, 345.
19. Чичинадзе Н. М. Сообщение АН Грузинской ССР, 1944, 7, 387.
20. Беритов И. С. Труды Института физиологии им. Бериташвили, 1937, 3, 21; Физиологический журнал СССР, 1937, 22, 755.
21. Беритов И., Бакурадзе А. и Нарикашвили С. Труды Института физиологии им. Бериташвили, 1937, 3, 147, 168 и 173.
22. Нарикашвили С. П. Труды Института физиологии им. Бериташвили, 1937, 3, 463.
23. Тевзадзе В. Труды Тбилисского государственного университета, 1951, 42, 25.
24. Гедеваншвили Д. М. Сборник трудов, посвященный В. В. Воронину. Тбилиси, 1941.
25. Гогава М. В. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1939, 7, 74.
26. Беритов И. С. и Гогава М. В. Труды Института физиологии им. Бериташвили, 1937, 3, 265.
27. Беритов И. и Бакурадзе А. Труды Института физиологии им. Бериташвили, 1943, 5, 1.
28. Беритов И. С. и Бакурадзе А. Н. Физиологический журнал СССР, 1941, 30, 45.
29. Нарикашвили С. П. Проблемы нервной физиологии и поведения. Сборник, посвященный И. С. Бериташвили. Тбилиси, 1936, стр. 413.
30. Hoiffmann P. Ergeb. Physiol., 1934, 36, 15.
31. Костюк П. Г. Проблемы современной нервной и мышечной физиологии. Сборник, посвященный И. С. Бериташвили. Тбилиси, 1956, стр. 129.
32. Kato G. The microphysiology of nerve. Lon., 1934.
33. Förster O. Die Leitungsbahnen d. Schmerzgefühls. Urban u. Schwarzenberg, 1927.
34. Fröhlich A. u. Meyer H. H. Zs. ges. exp. Med., 1922, 29, 87.
35. Sherrington Ch. S. J. Physiol., 1894, 17, 211.
36. Michailow S. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1909, 128, 283.
37. Brener F. C. R. Soc. Biol., 1936, 121, 1374.
38. Микеладзе А. Л. Об окончаниях афферентных волокон в люмбосакральной области спинного мозга. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1963, 13, 416.
39. Бехтерев В. М. Проводящие пути спинного и головного мозга. Изд. 3-е. Л., 1926.
40. Цкипуридзе Л. Г. и Чичинадзе Н. М. Сообщение АН Грузинской ССР, 1944, 5, 433.
41. Coghill G. E. J. genet. Psychol., 1936, 48, 3.
42. Gonsalez A. W. J. comp. Neurol., 1932, 55, 395.
43. Гедеван Д. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1938, 6, 637, 639; Физиологический журнал, 1939, 26, стр. 369, 374.

ГЛАВА VIII

ГИПОТЕЗЫ О ПРИРОДЕ ЦЕНТРАЛЬНОГО ТОРМОЖЕНИЯ

Происхождение центрального торможения считается самой злободневной проблемой физиологии нервной системы в течение всего последнего столетия. Многие выдающиеся нейрофизиологи высказывались вполне определенно о природе центрального торможения.

История вопроса о торможении. Вопрос о торможении был поставлен после того, как братья Вебер (1845) открыли тормозящее действие блуждающего нерва на деятельность сердца. В отношении центральной нервной системы вопрос о торможении был впервые выдвинут в 1863 г. Сеченовым (1). Он утверждал на основании экспериментов, что в головном мозгу существуют особые тормозящие центры, которые угнетают рефлекторную деятельность. Сеченов перерезал мозг у лягушки в области зрительных чертогов и раздражал поперечный разрез мозга индукционным током или же хлористым натрием. Эти раздражения мозга обычно не давали никаких рефлекторных движений, но они угнетали рефлекторные движения, вызываемые раздражением задней лапки. Так получалось уже при пороговых раздражениях мозга. Отсюда Сеченов сделал заключение о существовании в головном мозгу тормозящих механизмов. Впоследствии на основании новых исследований (1868) Сеченов заключил, что для приведения в деятельность тормозящего механизма требуется более сильное раздражение, чем для вызывания рефлекторного сокращения (2).

В последнее время ряд ученых поддерживает мнение о существовании специальных тормозящих центров в промежуточном мозгу (Орбели с сотрудниками, 3; Като с сотрудниками, 4). Они исходят из такого же рода наблюдений торможения рефлекторных реакций на задних конечностях. По их мнению, в промежуточном мозгу заложены центры общего торможения для всего организма. Но специальными исследованиями было показано, что раздражения зрительных чертогов и среднего мозга могут тормозить рефлекторные защитные реакции на задних лапках потому, что, во-первых, здесь возбуждаются координирующие аппараты тонических рефлексов, преимущественно разгибательных: при их активировании рефлекторное сгибание становится невозможным (Болотов, 4); во-вторых, здесь же должны приходить в активное состояние координирующие аппараты тех рефлексов, которые в ответ на механическое раздражение головы производят общее торможение задней части тела при движениях передней (Беритов, 6). Наконец, сетевидное образование, одна из функций которого заключается в общем торможении, развито у лягушки сильнее в промежуточном мозгу и вообще в средних отделах мозга, чем в спинном мозгу.

Вопрос о центральном торможении, поставленный Сеченовым, привлек внимание выдающихся физиологов. Вслед за Сеченовым этим вопросом занялся Гольц (7) и его ученик Фрейсберг (8). Они стали на точку зрения, что каждый рефлекторный центр, который производит определенное действие в ответ на данное раздражение, может утратить эту способность, т. е. затормозиться, если он одновременно активируется под влиянием других раздражений. По предположению Фрейсберга, раздражение каждого чувствительного нерва может производить торможение в каждой точке спинного мозга. Это мнение полностью противоречит высказанному Сеченовым предположению, но и оно впоследствии не оправдалось.

Исследователи Бубнов и Гайденгайн (9) утверждали, что возбуждение и торможение находятся в полной зависимости от функционального состояния центральной нервной системы. Если она находится в состоянии покоя, то слабое раздражение вызывает в ней деятельность; если же она в активном состоянии, то такое же

раздражение производит ее угнетение, т. е. «каждый раз существующее состояние уничтожается и заменяется противоположным». Но такое объяснение центрального торможения вскоре было оставлено.

Введенский (10) подверг детальному исследованию вопрос о происхождении торможения. Этот автор пришел к заключению, что центральное торможение обусловлено усилением и учащением раздражений, т. е. является результатом усиления и учащения импульсов возбуждения. Значит, по Введенскому, центральное торможение по существу своему представляет пессимальное состояние центральной нервной системы. Согласно более поздним воззрениям Введенского (11), центральное торможение выражает парабнотическое состояние, которое создается в нервных клетках центральной нервной системы вследствие чрезмерного усиления и учащения импульсов.

Особого взгляда придерживались Фервори (12) и его последователь Фрелих (13). Эти авторы утверждали, что торможение представляет собой слабое возбуждение. Если сильная деятельность периферического органа почему-либо угнетена, то, по их представлениям, это можно приписать смене сильной деятельности на слабую вследствие утомления. Было приведено немало фактов, иллюстрирующих данное предположение, между прочим и то, что при стрихнинном отравлении всего спинного мозга реципрокное торможение исчезает. Согласно мнению названных авторов, это объясняется тем, что в условиях стрихнинного отравления слабое возбуждение становится невозможным.

Все приведенные факты сами по себе достоверны, но на основании их нельзя было прийти к исчерпывающему теоретическому объяснению явлений торможения.

Исследование центрального торможения в последнее время производилось Шеррингтоном и теми учеными, которые пользовались его методами (Грэм Броун, 14; Фултон, 15; Самойлов и Киселев, 16; Беритов, 17; Киселев, 18). На основании этих исследований установлено, что в центральной нервной системе производится в отношении скелетной мускулатуры только реципрокное торможение, что оно такой же активной природы, как реципрокное возбуждение, и что его интенсивность и продолжительность так же меняются при определенных условиях, как и связанное с ним возбуждение.

История реципрокного торможения сравнительно коротка. Впервые Шеррингтон установил понятие реципрокного торможения экспериментальным путем в 1892—1893 гг. (19), хотя о реципрокном действии антагонистов в отвлеченном виде высказывались много раньше. Первоначально Декарт высказал нечто подобное в отношении бокового движения глаза: «когда по одному каналу жизненный дух проводится в наружную прямую мышцу, тогда по другому каналу жизненный дух уходит из внутренней прямой мышцы. Вследствие этого при стягивании первой мышцы другая расслабляется» (*De homine*, 1662). Но, по Декарту, как хорошо видно из данного им рисунка, это взаимоотношение чисто периферического характера и происходит между мышцами непосредственно. После Декарта подобное представление о реципрокном торможении было дано в 1823 г. Чарлзом Бэллом (20). Он заметил, что при сокращении одной мышцы антагонист ее удлиняется, расслабляется. Бэллу казалось, что такое взаимоотношение имеет периферическое происхождение и что как сокращение, так и удлинение вызываются периферическими нервами. После Бэлла никто не касался этого вопроса. Само наблюдение было забыто, и только в начале XX века Шеррингтон познакомил нас с ним.

Точка зрения Шеррингтона о реципрокной иннервации была подробно рассмотрена, но не лишне привести здесь данный им схематический рисунок этой иннервации (рис. 70). Рисунок этот очень ясно передает теоретическое представление автора, согласно которому координированная иннервация возникает в той физической среде, которая существует вокруг двигательных клеток, между этими клетками и окончаниями других нейронов.

Гипотеза о пессимальном характере центрального торможения. Как указывалось выше, Введенский рассматривает торможение как результат интерференции частых импульсов, т. е. как пессимальное состояние. Возможность центрального торможения по принципу пессимального состояния хорошо была доказана самим Введенским на основании собственных исследований на стрихнинизированных препаратах (21). Он наблюдал на таких препаратах ослабление рефлекторной реакции под влиянием более частых и более сильных раздражений.

Введенский полагал, что нервная клетка обладает низкой лабильностью с предельным ритмом менее 100 гц. Поэтому если периферические импульсы со стороны рецепторов или межцентральных связей такой частоты, что они превосходят меру лабильности нервных центров, то

последние впадают в более или менее выраженное состояние угнетения — в паралич.

Но едва ли при нормальных рефлекторных или произвольных реакциях имеет место явление пессимального характера или парабнотического характера, ибо, как показал Эдриан (22), двигательные нейро-

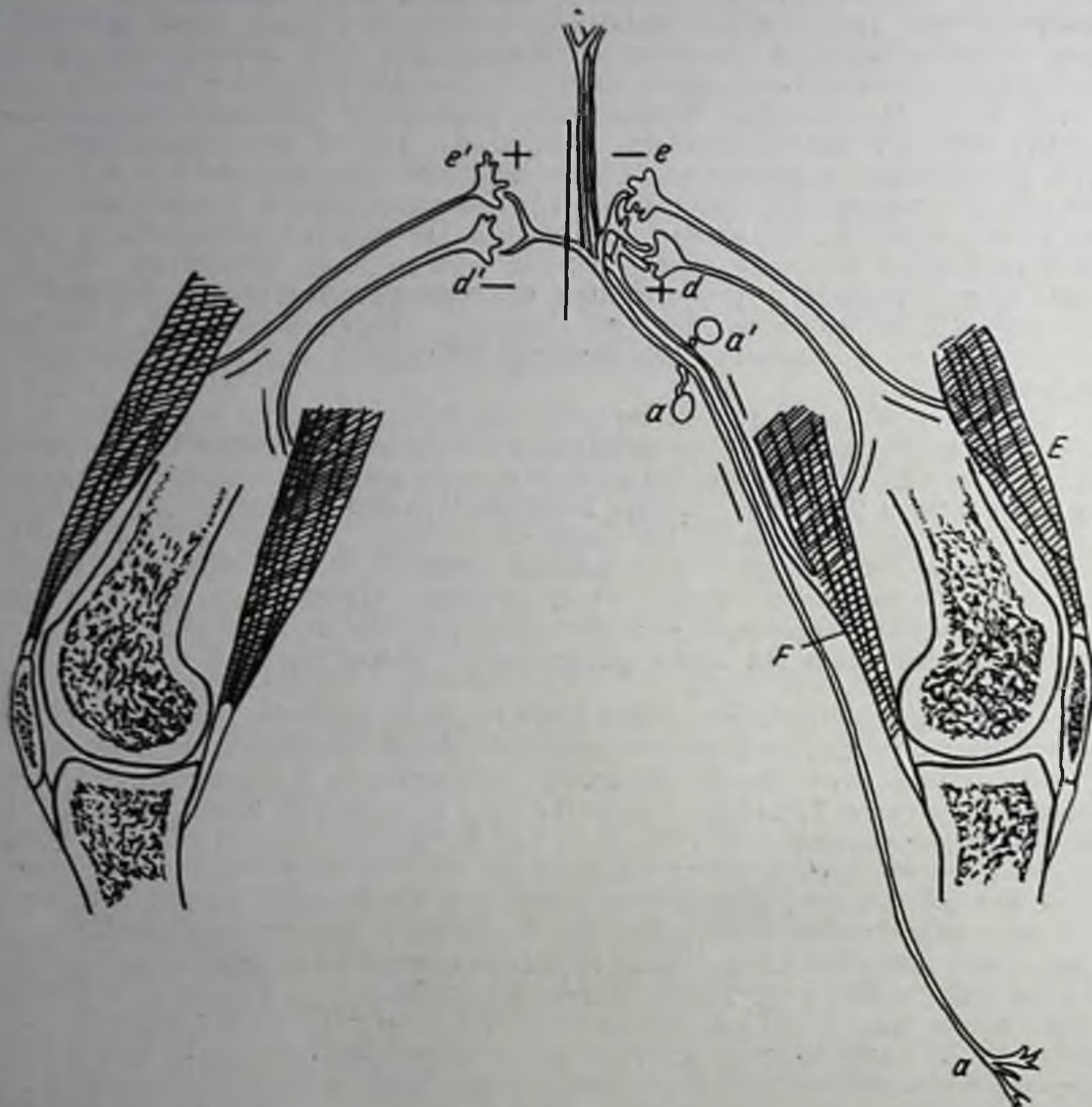


Рис. 70. Схема реципрокной иннервации по Шеррингтону.

Приводится антагонистическая пара мышц той и другой стороны и их рефлекторные пути. Знак плюс указывает на возбуждение «синапсов» вокруг двигательных клеток, а знак минус — торможение их. Раздражение чувствительного нерва *a* вызывает на соответствующей стороне возбуждение двигательного нейрона (+*d*), принадлежащего сгибателю *F*, и в то же время торможение двигательного нейрона (-*e*) разгибателя *E*. То же раздражение производит на другой стороне совершенно противоположный эффект: возбуждение нейрона (+*e'*) разгибателя и торможение нейрона (-*d'*) сгибателя. Здесь же приводится добавочная рефлекторная дуга для вторичных проприоцептивных импульсов со стороны сгибателя *a'*.

ны в рефлекторных реакциях реагируют по ритму возбуждения не выше 100—150 в секунду. Особенно редкий ритм получается при тонических сокращениях, где он составляет около 7—20 в секунду (Денни Броун, 23). Между тем известно, что как раз эти тонические рефлексы тормозятся легче всего даже от раздражения чувствительного нерва отдельными индукционными ударами.

Многие авторы наблюдали торможение рефлекторных движений при учащении или усилении раздражения чувствительных нервов. Еще из опытов Сеченова (2) известно, что при значительном усилении тетанического раздражения рефлекторные сокращения ослабевают и даже могут исчезнуть. То же самое происходит при учащении раздражения.

Например, при учащении раздражения заднего корешка на децереброванных кошках от 50 до 100 в секунду рефлекторное сокращение ослабевает (Беритов и Бакурадзе, 53). Но едва ли это явление угнетения можно признать пессимальным состоянием по образцу нервно-мышечного препарата. Все дело в том, что при учащении или усилении раздражения чувствительного нерва происходит не только усиление или учащение возбуждения, но и усиление центрального торможения. И на определенной высокой силе или частоте раздражения верх берет торможение и потому внешний двигательный эффект угнетается.

Но торможение само по себе наступает, как указывалось выше, при любой частоте раздражения чувствительного нерва. Как показал Гогав (54) на спинальных лягушках, если постепенно учащать раздражение, торможение сначала усиливается, при 50—100 гц достигает максимума, иногда при 100—150 гц, а при дальнейшем учащении до 100—250 гц торможение всегда оказывается слабее. Из этого опыта совершенно ясно следует, что торможение, как и возбуждение спинного мозга, сильнее всего при некоторых средних частотах раздражения. Но ввиду распространения торможения и на возбужденные двигательные клетки внешний эффект последних более или менее ослабевает при некоторой высокой степени торможения. Конечно, при высокой частоте раздражения может иметь место пессимальное состояние раздраженного чувствительного нерва, в особенности в области тончайших пресинаптических разветвлений, которое также приведет к ослаблению как торможения, так и возбуждения. Но едва ли при условиях нормальной возбудимости чистое пессимальное торможение произойдет в самой центральной нервной системе. В условиях учащенной импульсации нервных клеток обязательно произойдет, наряду с пессимальным блоком, также угнетение от возникшего при этом сильного центрального торможения.

В последнее время ряд авторов высказывается за такое происхождение торможения, которое очень близко стоит к пессимальной природе. Именно Лоренте де Но (24, 25) и Гассер (26, 27) полагают, что нормальная возбуждающая деятельность мозга протекает при пороговой возбудимости нейронов. Когда же почему-либо возбудимость их ниже нормы, т. е. когда создается субнормальность, как они говорят, тогда наступает торможение. А эта субнормальность может возникнуть или вследствие учащения импульсов, притекающих к данному нейрону через одни и те же синапсы, или вследствие уменьшения частоты импульсов, притекающих через разные синапсы, когда интервал между импульсами становится больше периода эффективной суммации этих импульсов. Последняя субнормальность получается в том случае, когда возбуждение двигательных нейронов происходит в результате суммации. Лоренте де Но выдвигает очень сложное представление о картине торможения вообще и реципрокного торможения в частности. Субнормальность от учащения импульсов в понимании Лоренте де Но — это еще не пессимальное явление Введенского, наблюдаемое в нервно-мышечном препарате при учащении раздражения. Она выражается только в блокировании клеток для «слабых» импульсов.

В пользу этого гипотетического представления о центральной деятельности не имеется прямых доказательств, и оно противоречит многим фактам. Например, оно не может объяснить явление общего торможения, когда самое слабое подпороговое раздражение производит торможение всех мышц, когда оно наступает от одиночных индукционных ударов и в течение нескольких секунд препятствует наступлению двигательных эффектов от последующих ударов. Затем, если бы торможение возникало вследствие субнормальности, обусловленной редкими

импульсами, то повышение возбудимости в центральной нервной системе должно было бы устранить торможение. Фактически этого не бывает. Как при локальном стрихнинном отравлении спинного мозга, так и при его локальном ацетилхолиновом отравлении наряду с повышением возбуждающей деятельности происходит усиление тормозящей деятельности.

Сам Введенский, получив ослабление рефлекторной реакции под влиянием более частых и сильных раздражений при общем стрихнинном отравлении лягушки, считал этот пессимальный эффект не следствием рефрактерности, а проявлением парабиоза, т. е. возникновения в двигательном центре «стойкого неколеблющегося возбуждения» под влиянием сильных и частых импульсов со стороны чувствующей половины рефлекторного аппарата, точнее со стороны чувствительного нерва и межцентральных связей (21). К такому же заключению пришел он вместе с Ухтомским в работе, выполненной на кошках: реципрокное торможение антагониста разгибателя при сильном сокращении флексора он считал проявлением парабиоза, вызванного в двигательном центре разгибателей под влиянием импульсов со стороны сильно действующего флексорного центра (28). Впоследствии наряду с парабиотическим торможением Ухтомский (29), Васильев (30) и другие ученики Введенского допускали и другую форму торможения более экономной природы. Но парабиотическое объяснение центрального торможения вообще не может быть оправдано, ибо, как мы указывали выше, центральное торможение может быть вызвано при таких периферических раздражениях, которые совершенно не возбуждают ни одного двигательного центра, причем это торможение охватывает как менее лабильные центры флексоров, так и более лабильные центры экстензоров, как при наличии рефлекторного тонуса, так и при его отсутствии. Да и реципрокное торможение одной группы мышц наблюдается не только при сильном возбуждающем действии центра другой антагонистической группы мышц, но и при любом активировании последнего центра.

Итак, нормальное центральное торможение спинного мозга, как оно проявляется в реципрокном или общем торможении, не может быть уподоблено ни пессимальному состоянию нервно-мышечного аппарата, ни парабиотическому состоянию нерва.

Гипотеза о существовании особых тормозящих нейронов наравне с возбуждающими. Существование особых тормозящих афферентных или промежуточных нейронов допускалось многими авторами. Так, например, по Като, одни чувствительные волокна производят только возбуждение, а другие — только торможение.

По нашим первоначальным представлениям, реципрокное торможение являлось функцией особых промежуточных нейронов. Предполагалось, что в каждом координирующем аппарате определенная часть нейронов служит для целей торможения определенной группы мышц. Основанием для этой гипотезы служил тот факт, что при стрихнинном отравлении задней половины спинного мозга одновременно с усилением и удлинением реципрокного возбуждения одной группы мышц происходит усиление и удлинение реципрокного торможения другой группы. Отличительные особенности возбуждающих и тормозящих нейронов должны были зависеть, по нашему мнению, от функции конечных разветвлений у двигательных клеток. Мы думали, что как по возбуждающим, так и по тормозящим нейронам идут обычные импульсы возбуждения, но через одни конечные разветвления эти импульсы производят возбуждение двигательной клетки, а через другие — препятствуют возбуждению их, т. е. тормозят их (17).

Если для понимания общего торможения исходить из концепции, что оно является результатом тормозящего действия определенных эфферентных или промежуточных нейронов на двигательные нейроны, то тогда пришлось бы допустить, что для осуществления этой функции каждая из 10 000 двигательных клеток, которые имеются в спинном мозгу лягушки средней величины (Бирге, 32), получает коллатерали от всех почти афферентных и промежуточных нейронов. Число заднекорешковых волокон у средней лягушки достигает тоже около 10 000 (Бирге, 32). Следовательно, нужно было предположить, что у каждой двигательной клетки лягушки оканчивается свыше 10 000 нервных волокон. У крупных животных этих окончаний должно быть еще больше. Фактически же около одной двигательной клетки спинного мозга кошки было найдено только около 100 нейрофибриллярных конечных утолщений, принадлежащих нервным окончаниям (Шеррингтон, 33). Отсюда мы должны заключить, что упомянутое предположение о тормозящей функции определенных нейронов не согласуется с известными нам анатомическими данными.

Предположение о тормозящих нейронах не может быть оправдано точно так же с точки зрения современных данных физиологии. В настоящее время известно, что с любого нерва, с любого участка кожи можно получить как торможение, так и возбуждение. Также и при раздражении поверхности мозга можно получить и торможение, и возбуждение, как порознь, так и вместе. Заключение Като (4), что раздражением чувствительных нервных волокон мышцы у лягушки можно получить только торможение, при проверке оказалось неправильным: возбуждается та мышца, рецепторы которой раздражаются, остальные же мышцы тормозятся (Нарикашвили, 35). Като наблюдал именно последние мышцы, потому и получал только торможение. На препаратах с очень высокой возбудимостью раздражение мышечных чувствительных нервов может дать не только торможение данной мышцы, но и сокращение других мышц (Гедевани, 36).

Итак, ни с физиологической, ни с анатомической точки зрения нельзя допустить, что существуют специальные промежуточные тормозящие и возбуждающие нейроны или тормозящие и возбуждающие афферентные пути в отношении центральной деятельности.

Гипотеза о химической природе торможения. По мнению некоторых авторов, реципрокное торможение является результатом секреции какого-то специфического тормозящего вещества. Предполагается, что это вещество выделяется нервными окончаниями в синапсах около двигательных нервных клеток (Самойлов и Киселев, 37; Шеррингтон, 38). Оно действует на клетку и делает ее недоступной для возбуждения со стороны других возбуждающих нейронов. По этой концепции и передача возбуждения от одного нейрона к другому происходит путем секреции особого возбуждающего вещества. Следовательно, в синапсах или в теле двигательных клеток происходит взаимодействие возбуждающего и тормозящего вещества, и, очевидно, внешний эффект будет зависеть от того, какое вещество окажет преобладающее действие. Таким тормозящим веществом можно было считать ацетилхолин, который, как известно, в определенных условиях производит торможение рефлекторных реакций (Швейтцер и Райт, 39; Бабский и сотрудники, 40).

Однако другие авторы усматривают в ацетилхолине, выделяемом в спинном мозгу, возбуждающее свойство. Было замечено, что в перфузате спинного мозга во время рефлекторного возбуждения содержание ацетилхолина увеличивается и что введение его в циркулирующую через мозг жидкость вызывает разряд двигательных импульсов и сокращение

мышц (Бюльбринг и Берн, 55). Более определенные данные о химической природе торможения представлены Кибяковым (56). Он наблюдал, что перфузат спинного мозга лягушки, собранный во время торможения задних конечностей, вызванного раздражением плечевого нерва, при последующем пропускании этого перфузата через спинной мозг вызвал торможение рефлекса. Однако и эти факты не могут послужить подтверждением того, что существует гуморальная передача торможения, ибо раздражение плечевого нерва вызывает обычно не просто общее торможение, а рефлекс потирания с определенным реципрокным возбуждением группы мышц на конечностях и торможением на них всех остальных мышц.

В последнее время путем исследования электрических потенциалов двигательных клеток Реншоу (43), Экклс (44) и др. пришли к выводу, что торможение двигательных нейронов происходит путем специального вставочного нейрона, который выделяет на поверхности клетки вещество, производящее гиперполяризацию клетки. Эта гиперполяризация приводит к понижению рефлекторной возбудимости, к блокаде передачи импульсов от афферентных нейронов на клетку.

Изучая моносинаптические рефлексы при раздражениях мышечных нервов, авторы установили, что длительность отрицательного постсинаптического клеточного потенциала, связанного с деполяризацией клеточной мембраны и производящего возбуждение клетки, такая же (около 10 мсек), как положительного постсинаптического потенциала, связанного с гиперполяризацией мембраны и с торможением клетки. Время нарастания и падения обоих потенциалов также одинаково. Разница заключается в том, что, во-первых, отрицательный потенциал в ответ на однократное раздражение чувствительного нерва около 10 мв, в несколько раз больше положительного потенциала; во-вторых, скрытый период положительного потенциала значительно больше, чем отрицательного: Эта разница, равняющаяся 0,7 мсек, и послужила главным основанием для предположения, что в тормозящем пути участвует один промежуточный нейрон, который производит торможение двигательной клетки, причем предполагается, что этот вставочный нейрон гиперполяризует или тормозит клетку выделением из своих синапсов на теле клетки особого тормозящего вещества.

По распространенному ныне мнению, тормозящий медиатор выделяется особым вставочным нейроном, который расположен поблизости от двигательных клеток. Одним доказательством является отмеченное выше превосходство скрытого периода процесса торможения, около 0,7 мсек, который равен времени передачи возбуждения через один синапс. Другим доказательством служит тот факт, что при раздражении переднего корешка, которое вызывает торможение ортодромных рефлексов, от промежуточных клеток в области переднего рога иногда отводятся разряд пиковых потенциалов.

Как мы увидим ниже, большой скрытый период торможения можно объяснить без допущения вставочного тормозящего нейрона. Что же касается ритмических пиковых разрядов вставочных нейронов при антидромном возбуждении, надо сказать следующее: через передние корешки частично проходят афферентные волокна от интероцепторов и значительно в меньшей мере также от проприоцепторов и экстероцепторов (Беритов и Бакурадзе, 59). Эти афферентные волокна, как указывалось выше, оканчиваются в области бокового и заднего рогов, очевидно, на промежуточных нейронах. Возвратные коллатерали двигательных нейронов, по-видимому, оканчиваются не только на дендритах этих нейронов, но и на промежуточных нейронах, находящихся в промежу-

точной зоне. Но все эти промежуточные нейроны имеют прямое отношение к активации желатинозной субстанции и вообще к тормозящему механизму, ибо раздражением переднего корешка вызывается только торможение и притом общее. Очевидно, при антидромном возбуждении двигательных нейронов ритмичные пиковые разряды должны производиться этими нейронами.

Далее, как известно, анальгетики (например, морфин) и наркотики (например, нембутал) в первую очередь действуют на промежуточные нейроны, угнетая или парализуя их клетки. Между тем, по данным Вальдмана (71) и многих других авторов, анальгетики и наркотики, парализуя полисинаптическую систему промежуточных нейронов с ее возбуждением и торможением, не влияют на возбуждение и торможение моносинаптической системы. Если бы это торможение происходило через вставочные нейроны, то и эти нейроны должны были в какой-то мере потерять активность под влиянием анальгетиков и наркотиков.

Характерно, что под влиянием анальгетиков антидромное возбуждение также перестает вызывать торможение. Очевидно, и это подавление антидромного торможения обуславливается парализмом промежуточных нейронов, через которые афферентные волокна активируют желатинозную субстанцию и вызывают общее торможение. Если в это время сохраняется прямое моносинаптическое торможение, то оно должно происходить помимо промежуточных нейронов.

Можно привести ряд других фактов, которые так или иначе говорят против гуморальной природы центрального торможения. Тормозящим медиатором многие авторы считают ацетилхолин. Между тем опыты с искусственным введением ацетилхолина в центральную нервную систему не оправдывают этого предположения. Именно на хорошо возбудимых люмбальных препаратах кошки (перерезка спинного мозга в области последних сегментов грудного отдела), приготовленных под эфирным наркозом, локальное приложение ацетилхолина к спинному мозгу в концентрации 1 : 500—1 : 20 000 производит как возбуждение, так и торможение, подобно тому как это получается при раздражении задних корешков. Именно в случае приложения ацетилхолина к дорсолатеральной поверхности пояснично-крестцовых сегментов (VII—VIII) одновременно с рефлекторным сокращением сгибателя происходит рефлекторное торможение разгибателя, а также других мышц, т. е. вызывается общее торможение. Аналогичное действие оказывает такое же локальное отравление другими химическими веществами, как, например, хлористым калием, никотином. Правда, при приложении ацетилхолина в более слабой концентрации можно наблюдать торможение всех мышц без возбуждения какой-либо из них, т. е. общее торможение. Но опять-таки подобным же образом действуют и другие активные вещества, как хлористый калий и никотин; так же действует и слабое механическое и электрическое раздражение самого спинного мозга (Беритов и Бакурадзе, 45). Здесь выступает такое же явление, какое получается при слабом электрическом раздражении задних корешков и вообще чувствительных нервов (Беритов и Бакурадзе, 46).

На препаратах лягушки ацетилхолин очень слабо действует на обнаженный спинной и головной мозг даже в таких больших концентрациях, как 1 : 1000; во многих случаях он совсем не влияет на рефлекторную деятельность, а когда и оказывает влияние, то оно проявляется в небольшом понижении рефлекторной деятельности (Беритов и Нивинская, 47). У лягушки центральная нервная система так же мало чувствительна к ацетилхолину, как и центральная нервная система кошки при очень плохом функциональном состоянии.

Против гуморального происхождения торможения говорит также тот факт, что при активном торможении рефлекторного сокращения сгибателя может происходить выпадение только одного—двух импульсов возбуждения в ответ на одно тормозящее раздражение, т. е. на один индукционный удар в области рецептивного поля разгибания (Беритов, 3) (см. ниже о ритмическом течении торможения).

Правда, Нахмансон (70) показал, что ацетилхолин, который принимается за тормозящий медиатор, расщепляется холинэстеразой настолько быстро, что может обеспечить тормозящую импульсацию с частотой до 1000 в секунду. Но чтобы такая высокая частота импульсации возбуждения или торможения осуществилась, необходимо такое же быстрое новообразование и выделение ацетилхолина.

Как правильно замечает Воронцов (69), если принять, что передача возбуждения или возникновение торможения осуществляется каким-то химическим передатчиком, то надо допустить некоторое время для образования ацетилхолина, а если он там, т. е. в пузырьках, уже образован, то для его выделения и достижения им поверхности нейрона также необходимо время. Надо еще иметь в виду, говорит Воронцов, время негативирования поверхности нейрона и время раздражающего действия того тока, который возникает между негативированной мембраной под синапсом и другими частями нейрона (прежде всего аксонным холмиком) и ведет к раздражению нейрона. Итак, гипотеза гуморального происхождения (центрального) торможения, общего или реципрокного, не имеет под собой убедительных фактических оснований.

О роли симпатической системы в центральном торможении. В последнее время Орбели доказывал, что наблюдавшееся Сеченовым торможение является функцией лежащих в промежуточном мозгу центров вегетативной нервной системы (48). Сотрудница Орбели Тонких (49) произвела опыт перерезки всех без исключения *gati communicantes* симпатической системы и после этого сеченовское торможение не получилось. Это заключение противоречит наблюдениям Сеченова, который точно показал путем половинных перерезок спинного мозга, что «пути распространения задерживающих влияний из зрительных чертогов лежат исключительно или преимущественно в передних частях спинного мозга» (2).

В последнее время было также подтверждено, что сеченовское торможение осуществляется исключительно по нисходящим путям спинного мозга. Именно при раздражении поперечного разреза зрительных чертогов кристаллом хлористого натрия или индукционным раздражением торможение мышц задних лапок лягушки наступало в определенных случаях почти моментально через 15 мсек, а полное торможение — через 0,9 секунды от начала раздражения. Точно так же удаление раздражения приводило почти моментально к восстановлению рефлекторных реакций (Рудашевский, 51). Были проверены также опыты Тонких с удалением симпатической системы. Оказалось, что сеченовское торможение хорошо получается и после перерезки всех *gati communicantes* (Гоциридзе, 50). В опытах Като весь мозг был вынут из позвоночника и оставался в связи с задними конечностями только посредством цереброспинальных нервов. У Като раздражение промежуточного мозга давало общее торможение задней конечности без единого предварительного движения (4).

В последнее время Тонких удалось получить угнетение рефлексов на задних лапках при раздражении зрительных чертогов после перерезки спинного мозга на границе III—IV сегмента, сохранив симпатические связи со спинным мозгом (49). Но Киселев (52), повторивший ука-

занные опыты Тонких, нашел, что в этих случаях угнетение рефлекторных реакций наступает с очень большим скрытым периодом, развивается затем с большой медлительностью и долгое время продолжается по прекращении раздражения. Пониженные под влиянием симпатического раздражения рефлекторные ответы могут быть увеличены при усилении раздражения конечности. Отсюда заключение, что угнетение рефлекса через симпатическую систему не выражает собой состояния торможения центров, а является следствием изменения возбудимости центров, т. е. чисто функциональным изменением под гуморально-трофическим влиянием симпатической системы на спинной мозг.

Киселев наблюдал аналогичные изменения и после перерезки в области продолговатого мозга, т. е. при выключении передачи возбуждения как по соматическим, так и по симпатическим путям. Очевидно, и это влияние осуществлялось гуморальным путем при участии гипофиза или парасимпатической системы.

Итак, торможение спинальных рефлексов при раздражениях зрительных чертогов или отделов ствола мозга осуществляется безусловно по соматическим путям. Но происходящее при этом активирование вегетативных центров может повлиять гуморальным путем на функциональное состояние спинальных центров как через симпатическую систему, так и помимо нее: через гипофиз и парасимпатическую систему.

Гипотеза о дендритном происхождении центрального торможения. Выше мы приводили факты, указывающие на то, что торможение всегда носит общий характер, что оно может быть вызвано и без возникновения двигательных реакций. Обычно после прекращения раздражения торможение тоже быстро прекращается уже в течение нескольких секунд. Это наблюдается как при тетаническом раздражении чувствительных нервов или задних корешков, так и при их раздражении отдельными индукционными ударами. В то же время при длительном тетаническом раздражении торможение может длиться гораздо дольше возбуждения: оно продолжается минутами, после того как двигательные реакции уже полностью исчезли (Беритов и Бакурадзе, 57). На основании этих и других наблюдений мы пришли к заключению, что торможение в спинном мозгу осуществляется не через нервные цепочки и замкнутые круги мозга, передающие импульсы возбуждения от чувствительных к двигательным клеткам, а через другой субстрат спинного мозга, а именно через дендриты, которые не участвуют в нервных кругах и цепочках, т. е. в передаче возбуждения. Мы нашли, что когда под влиянием заднекорешковых импульсов или импульсов, исходящих из других источников, дендриты приходят в активное состояние, то это в свою очередь обуславливает торможение соответствующих им нервных клеток, а также клеток и аксонов близлежащих нейронов (Беритов и Бакурадзе, 57).

Хорошим доказательством этого положения может служить, между прочим, тот факт, что слабые концентрации таких активных веществ, как ацетилхолин, хлористый калий и никотин, а также слабое механическое или электрическое раздражение, приложенное в одном сегменте к дорсо-латеральной поверхности мозга, производят общее торможение, иногда очень значительное, простирающееся на ряд сегментов в обеих половинах мозга, хотя при этом отсутствуют признаки возбуждения промежуточных и двигательных нейронов, нет также признаков раздражения заднекорешковых волокон, проходящих в дорсо-латеральных столбах мозга. Характерно, что при некотором ухудшении функционального состояния проводящей системы мозга лучше выступает это изолированное торможение, протекающее без возбуждения двигательных элементов мозга (Беритов и Бакурадзе, 45). Мы думаем, что это общее

торможение обусловлено активированием дендритов непосредственно внешним раздражением. Для того чтобы получить двигательные реакции, требуется более сильная концентрация активных веществ и более сильное механическое или электрическое раздражение. Очевидно, это объясняется тем, что для возбуждения клеток промежуточных и двигательных нейронов или нервных волокон нужно более сильное внешнее воздействие.

Выше мы указывали, что общее торможение без двигательных реакций наблюдается и при раздражении чувствительных нервов. Это бывает лучше всего выражено на препаратах с низкой рефлекторной возбудимостью, при малой силе раздражения, и указывает на возможность такого состояния мозга, при котором его клеточные элементы менее чувствительны к периферическим импульсам, чем дендриты.

Общее торможение спинного мозга без двигательных реакций, как указывалось выше, вызывается также растяжением внутренних полостных органов (мочевой пузырь, прямая кишка, желудок и т. д.), а также раздражением соответствующих нервов (*truncus sympathicus*, *n. pelvici*, *n. hypogastricus*) фарадическим током в условиях перерезки всех задних корешков грудного, поясничного и крестцового отделов спинного мозга. В этих случаях общее торможение изучается в отношении рефлекторных реакций, вызываемых раздражением центральных отрезков перерезанных задних корешков. Возбуждаемые при раздражении внутренних полостных органов афферентные чувствительные волокна вступают в мозг частью через передние корешки, частью через перипартериальное сплетение позвоночных артерий и через соединительнотканые спайки между твердой оболочкой и спинным мозгом. Так как те же раздражения при целостности задних корешков производят не только общее торможение, но и рефлекторные двигательные реакции, было заключено, что чувствительные волокна, вступающие в спинной мозг от внутренних органов через задние корешки, активируют посредством своих коллатералей как клетки промежуточных и двигательных нейронов спинного мозга, так и дендриты, в частности в области желатинозной субстанции. Те же чувствительные волокна, которые вступают в мозг через другие пути, по-видимому, активируют исключительно дендриты (Беритов и Бакурадзе, 59).

Тормозящее действие проявляется не только под влиянием импульсов от афферентных чувствительных нейронов. Оно возникает и под влиянием импульсов из промежуточных нейронов. Как известно, когда координирующий аппарат какого-либо рефлекса приходит в активное состояние, интенсивность и продолжительность возбуждения одной группы мышц более или менее совпадают с интенсивностью и продолжительностью торможения другой группы мышц, относящихся к тому же суставу (Шеррингтон, 60). Далее, известно, что при стрихнинном отравлении промежуточных нейронов наравне с усилением возбуждения одних мышц происходит усиление торможения других мышц тех же суставов (Беритов, 61). Это указывает на то, что промежуточные нейроны, входящие в координирующие аппараты рефлексов, принимают определенное участие в вызове реципрокного торможения.

Известно также, что промежуточные нейроны, передающие импульсы возбуждения от кожных и проприоцептивных рецепторов к головному мозгу, тоже вызывают торможение спинного мозга, но могут не вызывать двигательных реакций путем прямого влияния на двигательные нейроны. Это было установлено на кошках путем непосредственного раздражения вторичных восходящих путей, проходящих в боковых столбах спинного мозга. Именно раздражение данных путей благодаря тому, что

они отдают коллатерали во всех сегментах мозга, производит общее торможение рефлекторных реакций, вызываемых раздражением задних корешков (Беритов и Бакурадзе, 62).

На основании приведенных физиологических фактов можно заключить, что дендриты вообще и в желатинозной субстанции в частности приходят в активное состояние не только прямо через афферентные нейроны, но и вторичным путем — через промежуточные нейроны. Когда промежуточные нейроны приходят в активное состояние от афферентных импульсов, то они с одной стороны производят в соответствующем сегменте реципрокное возбуждение и торможение определенных двигательных нейронов, а с другой, передавая импульсы возбуждения лежащим выше сегментам мозга, активируют дендритную массу во всех этих отделах и тем производят общее торможение других двигательных нейронов.

Вследствие этого чем сильнее и длительнее активное состояние промежуточных нейронов, тем сильнее и длительнее будет как распространение возбуждения по сегментам мозга, так и активация дендритов в этих сегментах.

Наличие тормозящего нервного субстрата в спинном мозгу независимо от двигательных нервных центров предполагал Сеченов еще в 1868 г. (63). Он вызывал торможение рефлексов на задних конечностях путем электрического или химического раздражения седалищного нерва. Сеченов предположил, что афферентные импульсы из раздраженного участка нерва, вызывающие торможение, действуют по нервным волокнам, которые «должны оканчиваться не прямо в рефлекторные механизмы, — тогда они производили бы при возбуждении движение, а в задерживательные механизмы, которые связаны с рефлекторными». Сеченов далее разъяснил, что наблюдаемый при этих раздражениях покой «не может быть результатом перераздражения, потому что по самой сути этого понятия перед перераздражением должно быть раздражение». Он рассматривал этот покой как последствие перевеса со стороны задерживающих механизмов над двигательными.

Характерно, что раздражением переднего корешка тормозятся рефлекторные двигательные реакции через данный раздражаемый передний корешок в течение нескольких долей секунды после одного одиночного раздражения и много дольше — после тетанического раздражения. Это торможение проявляется на тех двигательных нейронах, которые раздражаются, после возбуждения соответствующих двигательных клеток (Гассер, 65; Лоренте де Но, 66). Но на соседних двигательных нейронах торможение наступает сразу, без предварительного возбуждения, почти без скрытого периода, к тому самому моменту, когда антидромные импульсы достигают серого вещества мозга. Если к тому же моменту приходят туда импульсы возбуждения, вызванные раздражением чувствительных нервных волокон, то эти импульсы не дают внешнего двигательного эффекта или же дают ослабленный эффект (Реншоу, 67). Это торможение, конечно, должно быть тоже связано с активированием дендритов других двигательных нейронов через возвратные коллатерали раздраженных переднекорешковых волокон и поэтому оно может наступить сразу с приходом антидромных импульсов возбуждения.

Наконец, общее торможение получается при раздражении нисходящих пирамидных и экстрапирамидных путей, передающих импульсы возбуждения от головного мозга к промежуточным и двигательным нейронам спинного мозга. Известно, что волокна пирамидных путей оканчиваются в сером веществе задней половины мозга, а волокна вентро-латеральных столбов, начинающиеся в вестибулярных ядрах, в сетевидном образовании продолговатого мозга и в мозжечке, оканчиваются в передней половине мозга, в области переднего рога. Но в обоих случаях очень мало нисходящих волокон оканчивается прямо на телах дви-

гательных клеток; большинство их заканчивается на элементах промежуточных нейронов, как на их клетках, так и на дендритах (Ллойд, 58). Совершенно естественно, что при локальном раздражении нисходящих путей получается как двигательная реакция, так и общее торможение и что торможение наступает даже при более слабых раздражениях, чем двигательная реакция (Беритов и Бакурадзе, 61).

На более или менее нормальных препаратах активирование дендритов двигательных нейронов обычно должно происходить под одновременным влиянием импульсов из заднекорешковых волокон, промежуточных нейронов и возвратных коллатералей двигательных аксонов, а также нисходящих пирамидных и экстрапирамидных путей. Но, понятно, активирование этих дендритов должно происходить под влиянием импульсов из промежуточных нейронов намного сильнее и длительнее, чем из других образований, ибо, если только периферические импульсы или импульсы, исходящие из высших отделов мозга, возбуждали нервные цепочки и круги спинного мозга, то в дальнейшем активирование дендритов будет протекать главным образом под влиянием этих промежуточных образований. Интенсивность и длительность активирования будут зависеть от того, как долго будут импульсы возбуждения пробегать в нервных цепочках и как много нервных кругов будет действовать одновременно. То, что после одного периферического импульса, вызвавшего рефлекторное вздрагивание, торможение может продолжаться несколько секунд, свидетельствует о том, что спинномозговые нервные круги могут приходить в активное состояние длительно и от одного периферического импульса.

Итак, одна из основных функций дендритов спинного мозга, по-видимому, заключается в общем понижении возбудимости нейронных элементов. Когда под влиянием периферических нервных импульсов приходят в возбуждение определенные клеточные элементы, тогда путем активирования дендритов близлежащие клеточные элементы испытывают понижение возбудимости. Вследствие этого становится возможным более или менее изолированное распространение возбуждения от определенных афферентных нейронов к определенным двигательным нейронам для производства координированной реакции. Таким образом, дендриты двигательных клеток играют существенную роль в координации рефлекторных реакций. Можно сказать, что координирующий аппарат каждого рефлекса включает определенный комплекс промежуточных нейронов вместе с окружающими их дендритами двигательных нейронов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сеченов И. М. Сочинение. Т. 1. СПб, 1907, стр. 18; Физиология нервных центров. СПб, 1891.
2. Сеченов И. М. Об электрическом и химическом раздражении чувствительных нервов лягушки. СПб, 1868.
3. Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. ОГИЗ, 1934.
4. Kato G. The microphysiology of nerve. Lon., 1934.
5. Болотов В. П. Русский физиологический журнал, 1919, 2, 38.
6. Беритов И. Журнал экспериментальной биологии и медицины, 1928, 8, 106 и 114.
7. Gollitz F. Beiträge zur Lehre der Funktion der Nervencentren des Frosches. Berlin, 1869.
8. Freusberg A. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1879, 9, 358.
9. Bubnoff u. Heidenhain. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1881, 26, 137.
10. Введенский Н. Е. О соотношении между возбуждением и раздражением при тетанусе. СПб, 1886.
11. Введенский Н. Е. Возбуждение, торможение и наркоз. СПб, 1903; Работы физиологической лаборатории Петербургского университета. Т. 1. СПб, 1906.

12. Verworn M. Z. allg. Physiol., 1913, 15, 413.
13. Fröhlich F. Z. allg. Physiol., 1909, 9, 55.
14. Graham Brown. Ergebn. Physiol., 1913, 13, 289.
15. Fulton J. F. Muscular contraction etc., 1926, p. 318—320.
16. Samojloff A. a. Kisseleff M. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1927, 215, 698.
17. Беритов И. Учение об основных элементах центральной координации скелетной мускулатуры. П., 1916.
18. Киселев М. Казанский медицинский журнал, 1931, 4—5, 389.
19. Sherrington C. S. J. Physiol., 1892, 13, 621.
20. Bell Ch. Philos. Trans. Roy. Soc., 1823, 289.
21. Введенский Н. Работы физиологической лаборатории Петербургского университета. Т. I. СПб, 1906.
22. Adrian E. Ergebn. Physiol., 1928, 26, 501.
23. Denny-Brown H. Proc. roy. Soc., 1929, 104, 252.
24. Lorente de No R. Юбилейный сборник, посвященный проф. И. Бериташвили. Изд. Грузинского филиала АН СССР, 1936.
25. Lorente de No R. J. Neurophysiol., 1938, 1, 207.
26. Gasser H. S. Vol. jubl. publié en l'honneur du prof. J. De Moor. Liège, 1937, 212.
27. Gasser H. S. J. Neurophysiol., 1939, 2, 361.
28. Введенский Н. Е. и Ухтомский А. А. Труды Санкт-Петербургского общества естествоиспытателей, 39, вып. 2, 1911.
29. Ухтомский А. А. Русский физиологический журнал, 1923, 6, 31.
30. Васильев Л. Л. Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы. I, 1925.
31. Беритов И. С. Учение об основных элементах центральной координации скелетной мускулатуры. П., 1916.
32. Birge E. Arch. Anat. u. Physiol., 1882, 434.
33. Cread, Denny-Brown, Eccles, Liddell a. Sherrington. Reflex Activity of the Spinal Cord. Oxford, 1932. Русск. перев.: Рефлекторная деятельность спинного мозга. М., 1935.
34. Baragon D. H. Biol. Rev., 1941, 16, 1.
35. Нарикашвили С. Юбилейный сборник, посвященный проф. И. Бериташвили, 1936, 413.
36. Гедеван Д. Доклад на XV Международном физиологическом конгрессе, 1935. Труды Института физиологии им. Бериташвили, 1937, 3, 479.
37. Samojloff A. u. Kisseleff M. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1927, 215, 698.
38. Sherrington C. S. Proc. Roy. Soc., 1926, B. 97, 519.
39. Schweitzer A. a. Wright S. J. Physiol., 1937, 89, 165.
40. Бабский Е. Б. Доклад VI Всесоюзного физиологического съезда, 189, 1937. Ученые записки кафедры физиологии Московского педиатрического института. М., 1938.
41. Fulton J. F. Muscular contraction etc., 1926, 318—320.
42. Windle W. E. J. Comp. Neurol., 1930, 50, 479.
43. Renshaw B. J. Neurophysiol., 1946, 9, 191.
44. Eccles J. C. The physiology of nerve cells. Baltimore, 1957.
45. Беритов И. и Бакурадзе А. Acta Med. USSR, 1939, 2, 271; Физиологический журнал СССР, 1940, 28, 2 и 18.
46. Беритов И. и Бакурадзе А. Физиологический журнал СССР, 1939, 27, 387.
47. Беритов И. и Нивинская О. Труды Института физиологии им. Бериташвили, 1941, 4, 39.
48. Орбели Л. Вегетативная нервная система. БМЭ. Т. 4. М., 1928, стр. 548.
49. Тонких А. Русский физиологический журнал, 1927, 10, 86.
50. Гоциридзе А. Журнал экспериментальной медицины, 1929, 2, 7.
51. Рудашевский Е. Ученые записки ЛГУ, № 164, сер. биол., в. 32, 76, 1954.
52. Киселев М. Ученые записки ЛГУ, сер. биол., 1950, в. 23, 283.
53. Беритов И. и Бакурадзе А. ДАН СССР, 1940, 26, 961.
54. Гогава М. Труды Института физиологии им. Бериташвили, 1940, 5, 161.
55. Bülbbring E. a. Bign J. H. J. Physiol., 1940, 101, 337.
56. Кибяков А. В. Труды VII Всесоюзного съезда физиологов. М., 1947.
57. Беритов И. и Бакурадзе А. Физиологический журнал СССР, 1939, 27, 387.
58. Lloyd D. R. C. J. Neurophysiol., 1941, 5, 167.
59. Беритов И. и Бакурадзе А. Труды Института физиологии им. Бериташвили, 1943, 5, 149.
60. Sherrington Ch. S. Int. act. nerv. syst. Lon., 1906.
61. Beritoff J. Fol. Neurobiol., 1913, 7, 187; Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1913, 157, 171.

62. Беритов И. и Бакурадзе А. Труды Института физиологии им. Бериташвили, 1945, 5, 1.
63. Сеченов И. М. Из письма И. М. Сеченова к М. А. Сеченовой-Боковой. Кош-тояц Х. С. Очерки по истории физиологии в России. М., 1946, стр. 202.
64. Беритов И. и Бакурадзе А. Физиологический журнал СССР, 1941, 30, 45.
65. Gasser H. S. J. Neurophysiol., 1939, 2, 351.
66. Lorente de No R. J. Neurophysiol., 1939, 2, 402.
67. Renshaw B. J. Neurophysiol., 1941, 4, 167.
68. De Robertis. XXI Internat. Congress of Physiol. Sci. Buenos-Aires, 1959, p. 213.
69. Воронцов Д. С. Общая электрофизиология. М., 1961.
70. Нахманзон Д. В сб.: Проблемы биохимии. М., 1942, стр. 153.
71. Вальдман А. В. и Арушанян Э. Б. В кн.: Актуальные проблемы фармакологии ретикулярной формации и синаптической передачи. М., 1963, стр. 306.

ГЛАВА IX

О МЕХАНИЗМАХ ВОЗБУЖДЕНИЯ И ТОРМОЖЕНИЯ НЕЙРОНОВ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Говоря о возбуждении или торможении в центральной нервной системе, мы должны подразумевать возбуждение и торможение нейрона. И тот и другой процесс в нейроне возникает под влиянием афферентных или эфферентных нервных импульсов посредством синаптических окончаний. По существу как один процесс, так и другой протекают очень сложно. В отношении возбуждения надо отметить два существенно разных момента: 1) стимулирующее влияние синаптического окончания на подлежащий участок тела клетки или дендрита; это локальный процесс в очень узком, ограниченном участке клеточной мембраны; он обуславливает переход возбуждения от синапса на клетку или дендрит; 2) активирование всего нейрона под влиянием означенного локального процесса; сюда входит возбуждение аксонного холмика, распространение возбуждения на тело клетки и на аксон. В отношении торможения также имеется два существенных момента, как это будет показано ниже. Первый момент — активирование дендрита и его катэлектротоническое влияние на тело клетки, а второй момент — анэлектротоническое влияние этого же тока на приклеточные синапсы.

Процесс возбуждения протекает неодинаково во всех нейронах. Он протекает различно в двигательных и промежуточных нейронах. И в двигательных нейронах возбуждение по-разному протекает при его ортодромном возбуждении, т. е. под влиянием афферентных или эфферентных импульсов, и при антидромном возбуждении от раздражения их собственных аксонов.

Характеристика ортодромного возбуждения в двигательных клетках. Возбуждение двигательной клетки нормально производится через синапсы, которые прилегают к ее поверхности. Эти синапсы возбуждаются афферентными импульсами от рецепторов, импульсами со стороны разного рода промежуточных нейронов и импульсами из высших отделов мозга.

Синапсы расположены на теле клетки густо, иногда концентрируясь в отдельных ее участках (Зурабашвили, 1; см. т. I, рис. 153), иногда же образуя сложное сплетение в виде корзинки вокруг тела клетки (см. т. I, рис. 156).

Каждое волокно, подходя к телу клетки, разветвляется и образует на нем по несколько синапсов. Поэтому даже при возбуждении одного афферентного волокна клетка должна реагировать на несколько пре-синаптических импульсов.

Процесс возбуждения в нервной клетке при ее синаптическом активировании изучается в последнее время особенно детально с помощью микроэлектродной техники.

В результате сложились определенные взгляды на механизм возбуждения нервной клетки. Когда импульс возбуждения доходит до какого-либо синаптического окончания, последнее также возбуждается и здесь возникает пресинаптический потенциал. По взглядам одних ученых этот потенциал является источником раздражения постсинаптической клеточной мембраны. В этом постсинаптическом участке происходит такого же рода изменение с деполяризацией, как в нервном волокне при воздействии внешнего электрического тока или тока возбуждения от соседнего участка. Этот постсинаптический локальный процесс обуславливает возникновение локального клеточного потенциала.

По мнению других, пресинаптический потенциал возбуждения служит для освобождения медиатора — какого-то активного вещества из нервного окончания. Предполагается, что происходящая при возбуждении пресинаптического окончания деполяризация обуславливает диффузию медиатора из этого окончания и его воздействие на клеточную мембрану, где он соединяется с хеморецептором, который находится на поверхности мембраны. Это приводит к изменению ионной проницаемости мембраны, вследствие чего возникает локальный постсинаптический потенциал (Экклс и сотрудники, 36; Катц и сотрудники, 56). При этом утверждается, что постсинаптическая мембрана невозбудима для электрического тока.

Предполагают, что только в синаптических участках на местах контакта с нервными окончаниями отсутствует электровозбудимость (Грундфест и сотрудники, 57). Однако отсутствие электровозбудимости у постсинаптической мембраны не доказано экспериментально. Если признать, что ацетилхолин производит изменение ионной проницаемости в постсинаптической мембране, то тем самым нужно признать электровозбудимость после такого воздействия ацетилхолина. А так как образование и выделение ацетилхолина в виде отдельных квантов должно происходить спонтанно все время, то и постсинаптическая мембрана должна быть все время более или менее проницаема для электрического тока.

В настоящее время находят определенное морфологическое объяснение гуморальной передачи возбуждения. Как указывалось в главе I, посредством электронной микроскопии установлено, что синапсы, прилегающие к телу нервных клеток, содержат пузырьки (синаптические везикулы) (см. рис. 10). В везикулах находятся медиаторы — ацетилхолин или другие активные вещества. Предполагают, что эти медиаторы синтезируются в митохондриях синаптических окончаний. Здесь они скопляются, окружаются оболочкой и затем выходят из митохондрия (Дьячкова, 60). При активации окончания, под влиянием потенциала возбуждения эти пузырьки проходят пресинаптическую мембрану и тут в межклеточной щели или в цитоплазме выделяют содержимое — медиатор (Де Робертис, 34).

Предполагается также, что передвижение пузырьков в синапсах происходит спонтанно под влиянием термических колебаний и электрических полей поперек мембраны. Каждый пузырек содержит квантовую единицу медиатора, которая мгновенно разряжается в межмембранной области синапса. Этот случайный разряд отдельной квантовой единицы медиатора производит один миниатюрный потенциал. Когда же происходит синхронный разряд большого числа квантовых единиц медиатора, то возникает постсинаптический потенциал большой амплитуды.

Сторонники первого взгляда считают передачу возбуждения электрической, а второго — химической. Но фактически и эта, химическая, передача возбуждения не может осуществиться без пресинаптического потенциала, без деполяризации нервного окончания, ибо без всего этого медиатор не мог бы мобилизоваться в синаптическом окончании, высвободиться из него и, воздействуя на хеморецепторы клеточной мембраны, вызвать постсинаптический потенциал. Поэтому такую передачу возбуждения скорее всего следовало бы называть электрохимической.

Самым сильным возражением против электрической передачи возбуждения и сильным подкреплением химической передачи считается тот факт, что, во-первых, эта передача происходит со значительной задержкой, около 0,4 мсек, а во-вторых, в синапсах проведение одностороннее — от пресинаптического окончания в клетку. Но эти возражения могут быть значительно смягчены следующими соображениями: скорость проведения в нервных пресинаптических волокнах ввиду их чрезвычайного утоньшения должна быть чрезвычайно низка, чем и объясняется сильное замедление в проведении возбуждения. А односторонность проведения возбуждения, должно быть, зависит от того, что клеточные потенциалы возбуждения, возникающие после критической деполяризации холмика, например при антидромном возбуждении, должны диффузно действовать на все сотни синапсов на клетке и на дендритах: везде происходит некоторая малая деполяризация, которая не в состоянии возбудить эти приклеточные синапсы или их пресинаптические волокна.

Еще совсем недавно Катц (59) утверждал, что без дальнейшего тщательного экспериментального исследования невозможно окончательно решить, какой из этих двух механизмов передачи имеет место в синапсах того или другого типа. Но все говорит о том, что оба эти процесса — электрический и химический — совместно осуществляют передачу возбуждения с нервного окончания на клетку. Потенциал возбуждения нервного окончания обуславливает усиленное высвобождение медиатора и его передвижение к клеточной мембране, а соединение медиатора с хеморецептором и вызванное им изменение ионной проницаемости в клеточной мембране создает условия для усиленного действия пресинаптического потенциала возбуждения на клетку.

Какова бы по существу ни была природа синаптической передачи возбуждения, в постсинаптических участках возникают локальные потенциалы, которые создают в клетке электротонические токи. Эти токи являются исходной энергией для возбуждения клетки и ее аксона. Они выходят наружу главным образом через холмик, откуда начинается аксон, или, если холмика нет, через начальный участок аксона, где нет миелиновой оболочки. По Максимоу (2), внутренняя структура аксонного холмика представляет переходную форму между телом клетки и аксоном. При одновременном возбуждении множества клеточных синапсов в холмике или начальном участке аксона происходит такая деполяризация, что возникающий при этом ток приводит к возникновению в аксоне распространяющегося возбуждения. Это может случиться при возбуждении не только всех синапсов данной клетки, но и части их. Из холмика процесс возбуждения может распространиться как на аксон, так и на всю клетку. Таким образом, *участок клетки, где начинается аксон, является специальным аппаратом для производства распространяющегося возбуждения.*

Процесс возникновения возбуждения в нервной клетке в последнее время подробно был исследован путем внутриклеточного отведения потенциалов. Каждый раз при некоторых слабых раздражениях чувстви-

тельного нерва в двигательной клетке возникает под каждым возбужденным синапсом локальный потенциал, который продолжается до 10 мсек. Он нарастает в течение 1—1,5 мсек, а затем постепенно замедляется и исчезает. С усилением раздражения локальный потенциал усиливается благодаря увеличению числа возбужденных синапсов. При

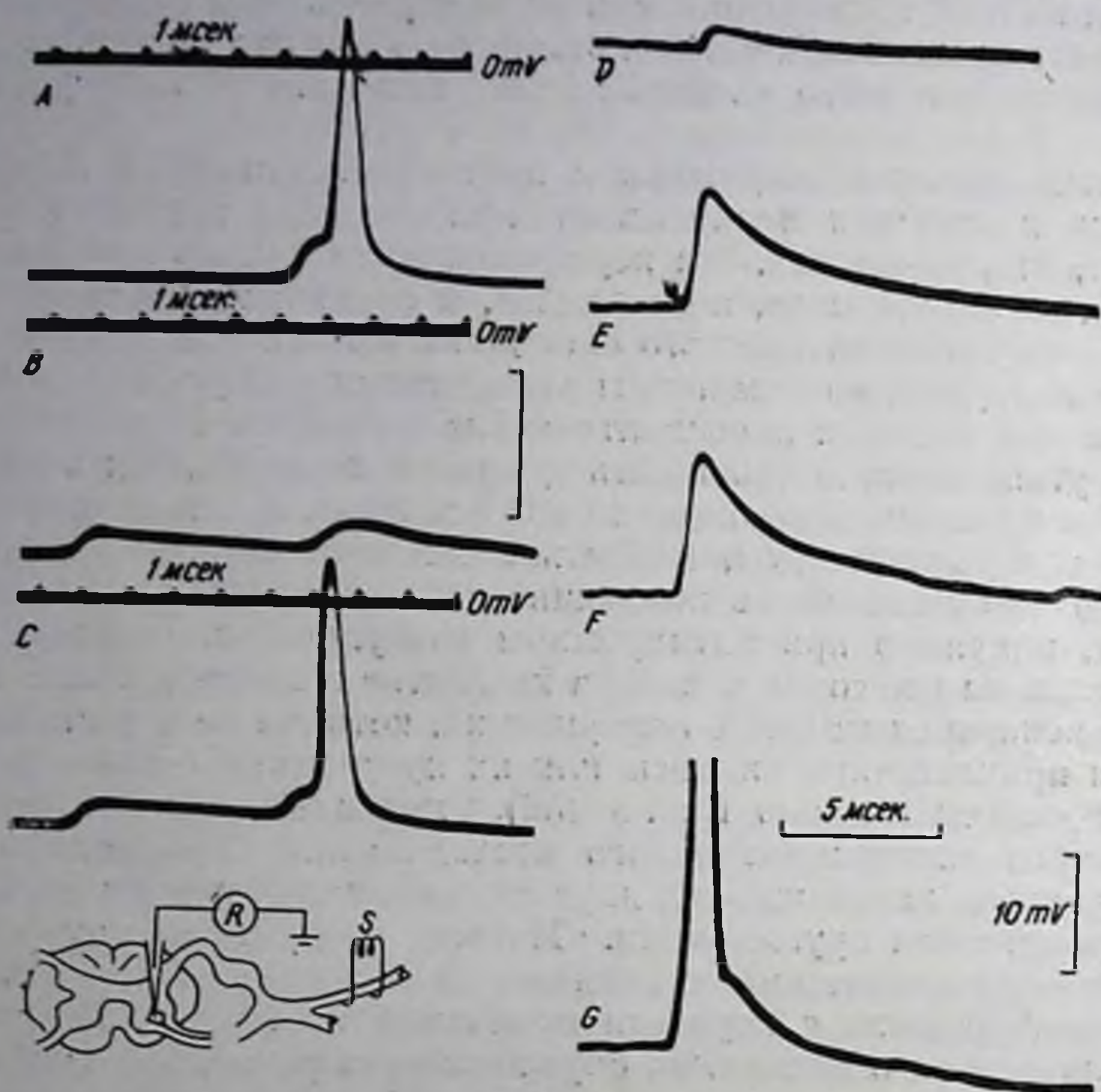


Рис. 71. Внутриклеточные ответы мотонейрона на афферентные импульсы.

А — на пороговое раздражение; сначала локальный потенциал, а затем на его фоне быстропотекающий пик; В — на два подпороговых импульса; С — то же самое, как при В, но только интервал между импульсами несколько укорочен, из-за чего второй импульс вызывает на фоне усиленного локального потенциала пиковый разряд; D—F — ответы другой клетки при нарастающей силе раздражения чувствительного нерва; G — локальный потенциал достигает порога для возникновения пикового разряда. Внизу схема отведения двигательной клетки (R) и раздражения чувствительного нерва (Экклс).

этом происходит усиленная деполяризация аксонного холмика. Эта часть клетки обладает высокой возбудимостью. Когда деполяризация холмика достигает около 10 мв, происходит возбуждение аксона и в нем возникает быстрый потенциал с амплитудой около 70 мв (Экклс, 3) (рис. 71, А, В, С). При внутриклеточном отведении, когда электрод находится в центре клетки, этот аксонный потенциал не отводится. Он отводит лишь частичную деполяризацию мембраны, вызванную каталитическим действием аксонного тока. Для возбуждения тела клетки нужна более значительная деполяризация, 40 мв. При этом условии распространяющийся процесс, охватив все тело клетки, значительно продолжительнее аксонного (Костюк, 9) (рис. 71, D, E, F, G).

Клеточные потенциалы при возбуждении определенным образом зависят от величины наличного трансмембранного потенциала. Трансмембранный потенциал обусловлен разностью концентрации ионов внутри и снаружи клетки, первым долгом калия, который значительно боль-

ше внутри клетки, чем снаружи. Величину трансмембранного потенциала покоя определяют путем биполярного отведения при положении одного микроэлектрода внутри клетки, а другого — снаружи ее. Величина этого потенциала равняется 50—90 мв и, по-видимому, одинакова в различных частях одной и той же клетки. Но время от времени эта величина колеблется в небольших пределах. Это объясняется тем, что тело двигательной клетки (сома), будучи покрыто синаптическими окончаниями, подвергается все время импульсации со стороны рецепторов и промежуточных нейронов, которые возбуждаются спонтанно, или в ответ на внешние раздражения. Поэтому двигательная клетка обычно испытывает некоторую более или менее значительную деполяризацию.

Сома деполяризуется, т. е. уменьшается трансмембранный потенциал как при увеличении концентрации ионов калия в окружающей среде, так и при замене внутриклеточного калия другими ионами. При этом предполагается, что увеличение внутри клетки ионов натрия уменьшает амплитуду и скорость нарастания потенциала возбуждения. Значит, потенциал возбуждения также связывается с переходом натрия внутрь клетки. Сторонники этой так называемой натриево-калиевой теории происхождения потенциалов возбуждения сталкиваются со многими трудностями.

В определенных случаях поляризация клеточной мембраны нарастает. Это явление зависит от того, что в определенные моменты уменьшается или даже прекращается спонтанная синаптическая импульсация. Вследствие этого фоновая деполяризация ослабевает, поэтому происходит как бы трансмембранная гиперполяризация. Очевидно, максимум трансмембранного потенциала 80—90 мв наблюдается тогда, когда совсем нет фоновой спонтанной деполяризации.

Пиковый потенциал возбуждения двигательных клеток при моносинаптическом однократном раздражении, а также при антидромном однократном раздражении является однократным. Но при полисинаптическом возбуждении однократным раздражением двигательная клетка может дать несколько пиков возбуждения (Шаповалов, 47). Это зависит от того, что при полисинаптической активности двигательные клетки получают не один импульс, а ряд импульсов по разным путям возбужденных нервных цепочек или нервных кругов. Поэтому в клетке происходит длительная деполяризация аксонного холмика, которая и является причиной многократного возбуждения аксона и клетки.

Предельный ритм возбуждения двигательных клеток при раздражениях мышечного нерва, т. е. через моносинаптическую рефлекторную дугу, очень низкий, не более 60—80 в секунду. То же отмечается при антидромном раздражении: при такой же его частоте наблюдается трансформация ритма возбуждения вдвое более низкий ритм. А при более высокой частоте раздражения возбуждение имеет очень редкий ритм, не более 40—50 в секунду (Шаповалов, 47).

Пиковый потенциал в двигательных клетках всегда дает следовые изменения поляризации поверхности клетки: она гиперполяризуется; гиперполяризация проходит очень медленно — в течение 100 мсек (Экклс, 3; Костюк, 8) (рис. 72). В это время возбудимость понижена. Поэтому во время гиперполяризации повторные раздражения не дают эффекта или дают его в ослабленной форме. По нашему мнению, в начальной фазе гиперполяризация могла возникнуть благодаря анэлектротоническому действию клеточного пикового потенциала на приклеточные синапсы. Эта начальная фаза может длиться не дольше 10 мсек. Дальнейшее течение гиперполяризации должно происходить по другой причине. Когда раздражение чувствительного нерва производит воз-

буждение в определенной группе двигательных клеток, оно в то же время вызывает не только реципрокное торможение в антагонистической группе мышц, но и общее торможение, которое захватывает почти все промежуточные нейроны в данном сегменте спинного мозга. За время общего торможения импульсация двигательных клеток со стороны рецепторов и промежуточных нейронов в значительной мере ослабевает или может даже прекратиться. От этого фоновая деполяризация двигательных клеток сразу не восстанавливается, эти клетки на некоторое время остаются гиперполяризованными. Хорошим доказательством этого объяснения является следующий факт: гиперполяризация после пи-

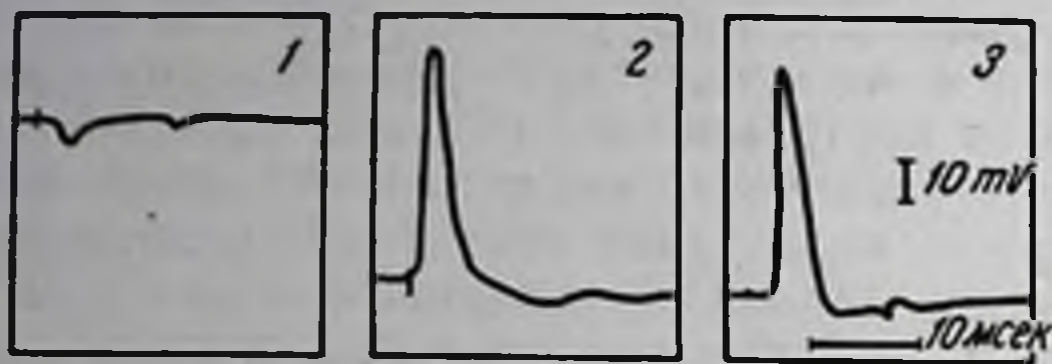


Рис. 72. Потенциалы возбуждения двигательной клетки при раздражении переднего корешка.

1 — при внеклеточном отведении, а 2 и 3 — при внутриклеточном отведении от одной и той же клетки. Основная линия смещена при введении электрода внутрь клетки (Костюк).

кового потенциала очень малая при сравнительно высоком трансмембранном потенциале покоя. Она даже отсутствует, если потенциал покоя достигает максимума — 90 мв (Экклс, 3; Костюк, 6). Максимум потенциала покоя указывает на отсутствие фоновой деполяризации и, понятно, в таких случаях анэлектротоническая блокада синапсов или общее торможение не может послужить причиной изменения поляризации клеточной мембраны.

Из всего изложенного следует, что для распространения возбуждения из клетки по аксону, т. е. для функции сигнализации, не требуется возбуждения тела клетки, ибо аксонный холмик разряжается пиковыми аксонными потенциалами под влиянием постсинаптических потенциалов сомы клетки.

Характеристика процессов возбуждения в промежуточных клетках. По данным исследований Экклса (3), Костюка (7, 8) и др., самой характерной чертой многих промежуточных нейронов является их предрасположение к ритмической активности. Некоторые из них находятся в состоянии ритмической активности и в отсутствие периферических импульсов, а некоторые дают длительные ритмические разряды каждый раз после раздражения. При внеклеточном отведении, когда клетка не повреждена, ритмическая деятельность может продолжаться много минут и даже часами.

Частота этих спонтанных разрядов у промежуточных нейронов разная. У одних клеток она достигает нескольких десятков в секунду, а у других — нескольких сотен. И нередко на один периферический импульс клетка отвечает сотней импульсов большой частоты. Иногда при сильных раздражениях эти импульсы следуют сериями, которые отделены периодами покоя (Экклс, 3; Костюк, 8). При внутриклеточном отведении промежуточная клетка также отвечает на одиночное раздражение рядом импульсов высокой частоты (Костюк, 8) (рис. 73).

Амплитуда пикового потенциала возбуждения промежуточных нейронов при внутриклеточном отведении обычно меньше трансмембранного потенциала покоя. Продолжительность его не превышает 1 мсек.

Пиковые потенциалы возникают на фоне небольшого отрицательного постсинаптического потенциала клетки. И что характерно, этот потенциал не устраняется во время ритмической деятельности. Кроме то-

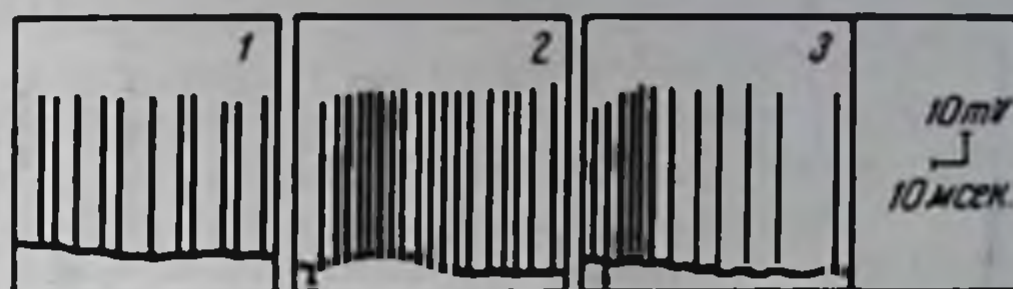


Рис. 73. Ритмическая активность промежуточного нейрона.

1 — целиком спонтанная активность; 2—3 — ее изменение под влиянием небольшого медленного потенциала, вызванного раздражением контралатерального нерва. Стрелки указывают момент раздражения (Костюк).

го, критический уровень деполяризации, необходимый для возникновения потенциала действия в промежуточных нейронах, очень невысок (Костюк, 6; Иоселиани и Оннани, 46) (рис. 73, 74, 75).



Рис. 74. Спонтанная активность промежуточных нейронов кошки под легким хлоралозным наркозом.

Отводятся экстрацеллюлярные потенциалы промежуточного нейрона VII поясничного сегмента. На фоне спонтанной активности раздражается п. рогопеиз по ритму 10 в 1 секунду. Стрелки указывают на артефакты раздражения. В опыте Б ритмические колебания 50 в 1 секунду от городского тока (Иоселиани и Оннани).

Эти особенности промежуточных клеток свидетельствуют о том, что пиковые потенциалы возникают не в клетке, а прямо в ее аксоне под влиянием медленного постсинаптического потенциала клетки. Надо полагать, что начальный сегмент аксона очень чувствителен к электрическому току и разряжается серией импульсов при малейшей деполяризации клетки.

Можно предположить, что способность к длительным разрядам больше всего свойственна тем мелким промежуточным клеткам, у которых аксон ветвится хотя бы частично на дендритах самой клетки, т.е. по типу клеток Гольджи. Вследствие этого аксонные импульсы все время активируют дендриты, а через них и клетку. Возникающий при этом общий клеточно-дендритный потенциал является источником раздражения аксона. Потому и во время пиковых потенциалов этот медленный дендритно-клеточный потенциал не исчезает.

Костюк (9) находит, что возникновение ритмического разряда определяется внутренними свойствами клетки, а не действующей на нее повторной афферентной импульсацией. Наше же объяснение указывает

на те конкретные структурные и физиологические особенности данного промежуточного нейрона, которые обуславливают длительную ритмическую активность от одного периферического импульса.

Другой характерной чертой промежуточных клеток является отсутствие заметной гиперполяризации после пикового потенциала. Эта особенность, должно быть, зависит от того, что этот пиковый потенциал принадлежит аксону, а не клетке, причем он очень малой амплитуды и

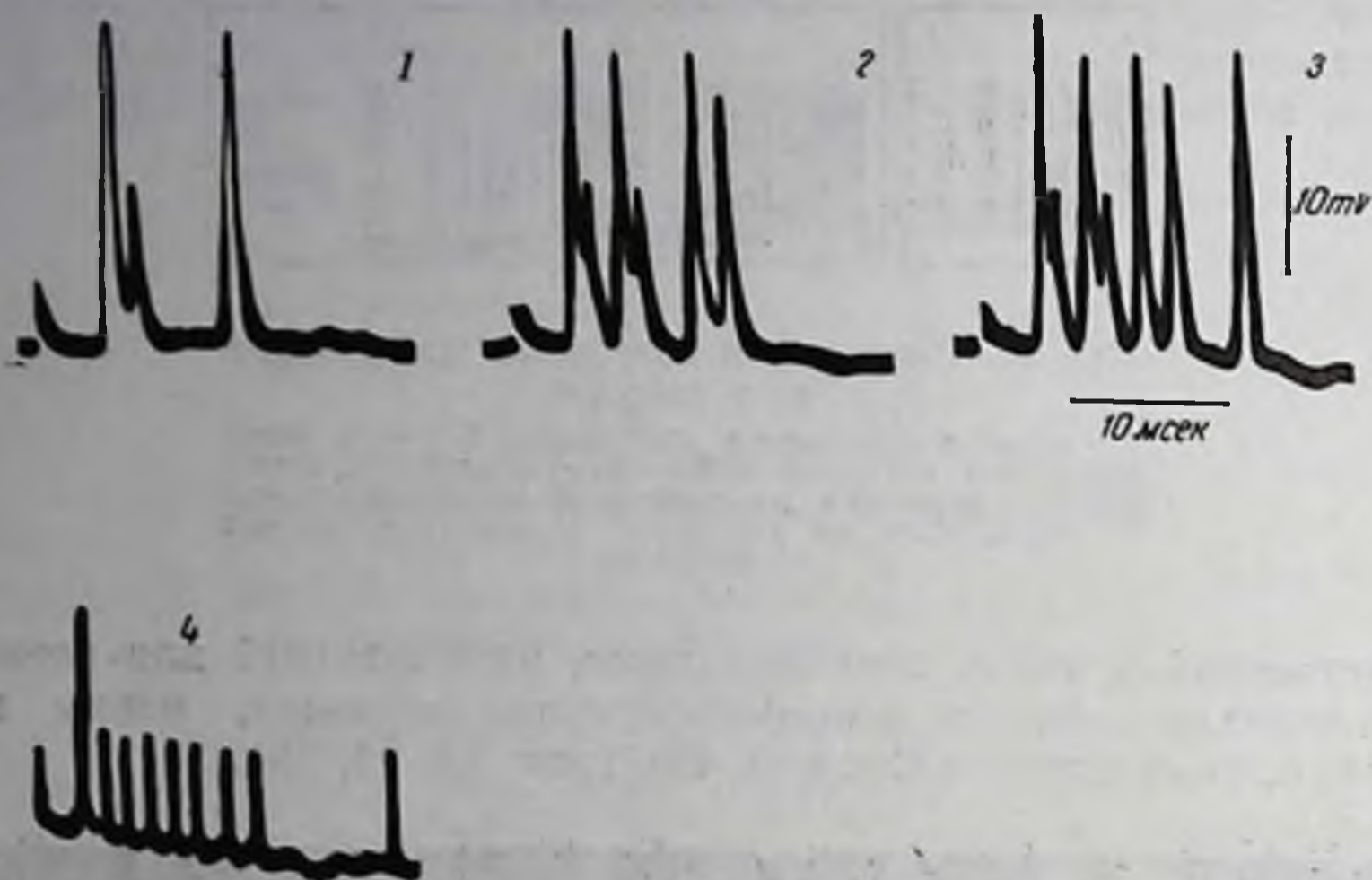


Рис. 75. Высокочастотные разряды двух промежуточных нейронов при внутриклеточном отведении. Раздражается п. *peroneus superficialis*.

1—3 эффекты одной клетки при постепенном усилении раздражения одним электрическим ударом; 4 — от другого нейрона с более высоким ритмом возбуждения. Первый зубец — артефакт раздражения (Костюк).

короткой продолжительности и потому не в состоянии оказывать значительное электротоническое действие на прилегающие к клетке синапсы.

Когда афферентный импульс приводит к разряду пиковых потенциалов в промежуточных клетках, то тогда же он вызывает и общее торможение вообще промежуточных нейронов. Как подробно будет сказано ниже, так бывает даже при раздражении чувствительного мышечного нерва одним индукционным ударом. Но это общее торможение развивается с некоторой постепенностью. Вследствие этого промежуточная клетка успевает дать ряд импульсов еще до развития общего торможения. Деполяризация, вызванная в промежуточной клетке одним афферентным импульсом, длится 20—40 мсек. За это время может наступить ряд пиковых импульсов. Затем она проходит, при этом пиковая импульсация ослабевает или прекращается. Это ослабление частично является следствием общего торможения промежуточных нейронов, наступившего под влиянием того же афферентного импульса. Рис. 74 хорошо иллюстрирует все эти факты и, кроме того, видно, что по прекращении общего торможения деполяризация несколько нарастает и вновь появляются пиковые аксонные потенциалы, по-видимому, главным образом от спонтанной афферентной импульсации (Иоселиани и Ониани, 46). О нервном механизме общего торможения, производящем это угнетение, будет сказано ниже.

В промежуточных клетках столба Кларка пиковые потенциалы сопровождаются небольшой гиперполяризацией. Но и у них во время пи-

ковых потенциалов медленный постсинаптический потенциал не исчезает и даже не ослабевает (Экклс и сотрудники, 45). Видимо, в клетках Кларка пиковые потенциалы принадлежат аксону и последующая гиперполяризация наступала благодаря ослаблению афферентной импульсации вследствие общего торможения.

Отсутствие гиперполяризации в связи с пиковым потенциалом является причиной высокого предельного ритма возбуждения у промежуточных клеток. Он всецело определяется рефракторной фазой аксона, и потому этот ритм может достигать нескольких сотен в секунду. У двигательных клеток, как указывалось выше, низкий предельный ритм зависит от фазы сильной гиперполяризации клетки.

Характеристика процесса возбуждения в дендритах. Нет данных о процессе возбуждения при внутриклеточном или внеклеточном отведении потенциала от одного дендрита. Мы заключаем о дендритном возбуждении путем отведения потенциалов дендритной массы. Нормально активация их происходит через прилегающие к ним синапсы. Так, видимо, происходит не только под влиянием афферентных нервных импульсов со стороны заднекорешковых или промежуточных нейронов, но и при искусственном раздражении мозга.

Можно было думать, что дендриты, подобно нервным волокнам, не только производят локальные процессы, но и возбуждаются и проводят возбуждение бездекрементно. Это воззрение одно время являлось господствующим. Предполагалось, что дендриты собирают импульсы возбуждения и проводят их к клеткам, а аксон выводит эти импульсы наружу. Но в настоящее время известен целый ряд фактов, говорящих против проводящей функции дендритов.

Мы утверждаем, что дендриты двигательных и промежуточных нейронов спинного мозга реагируют на синаптическую импульсацию только локальным процессом, который распространяется с большим декрементом. Они или не достигают клетки, или же, если и достигают, не производят в них распространяющегося возбуждения.

В основе этого явления, возможно, лежат те биохимические особенности, которые наблюдал В. В. Португалов (10) в двигательных нейронах спинного мозга. Именно активность сукциндегидразы в дендритах двигательных нейронов несколько слабее, чем в теле клетки и в зоне синапсов; кроме того, в дендритах по мере удаления от тела клетки содержание аминокислот — триптофана и гистамина — уменьшается сравнительно с цитоплазмой клетки и ограничивается в основном нейрофибриллами. Следовательно, можно предположить, что одной из причин сильного декремента в распространении локального процесса возбуждения в дендритах двигательных нейронов является малая интенсивность протекающих здесь ферментативных процессов.

Малая интенсивность окислительных процессов обуславливает медленное протекание локального процесса возбуждения, а значит и связанного с ним электрического потенциала. А так как через одно и то же аксонное волокно дендрит возбуждается последовательно в разных участках, то длительность дендритного потенциала от одного афферентного импульса возбуждения увеличивается еще больше, достигая 0,1—0,2 сек. При повторной синаптической импульсации дендрита соответствующие локальные потенциалы нарастают и сливаются, производя сплошной медленно нарастающий потенциал. Этот потенциал создает электрическое поле вокруг дендритов.

Когда одновременно возбуждается множество дендритов, вокруг них создается такое сильное электрическое поле, что можно его отводить не только из этой области непосредственно, но и через задние корешки,

волокна которых распространяются в области активированных дендритов.

Но через задние корешки отводятся дендритные потенциалы и другим путем. Создаваемые дендритными потенциалами токи, электротонически распространяемые по дендриту, достигают клетки, а отсюда они могут выходить наружу через заднекорешковые синаптические участки и затем электротонически распространяться далее по задним корешкам. Очевидно, медленные дендритные потенциалы, отводимые от задних ко-

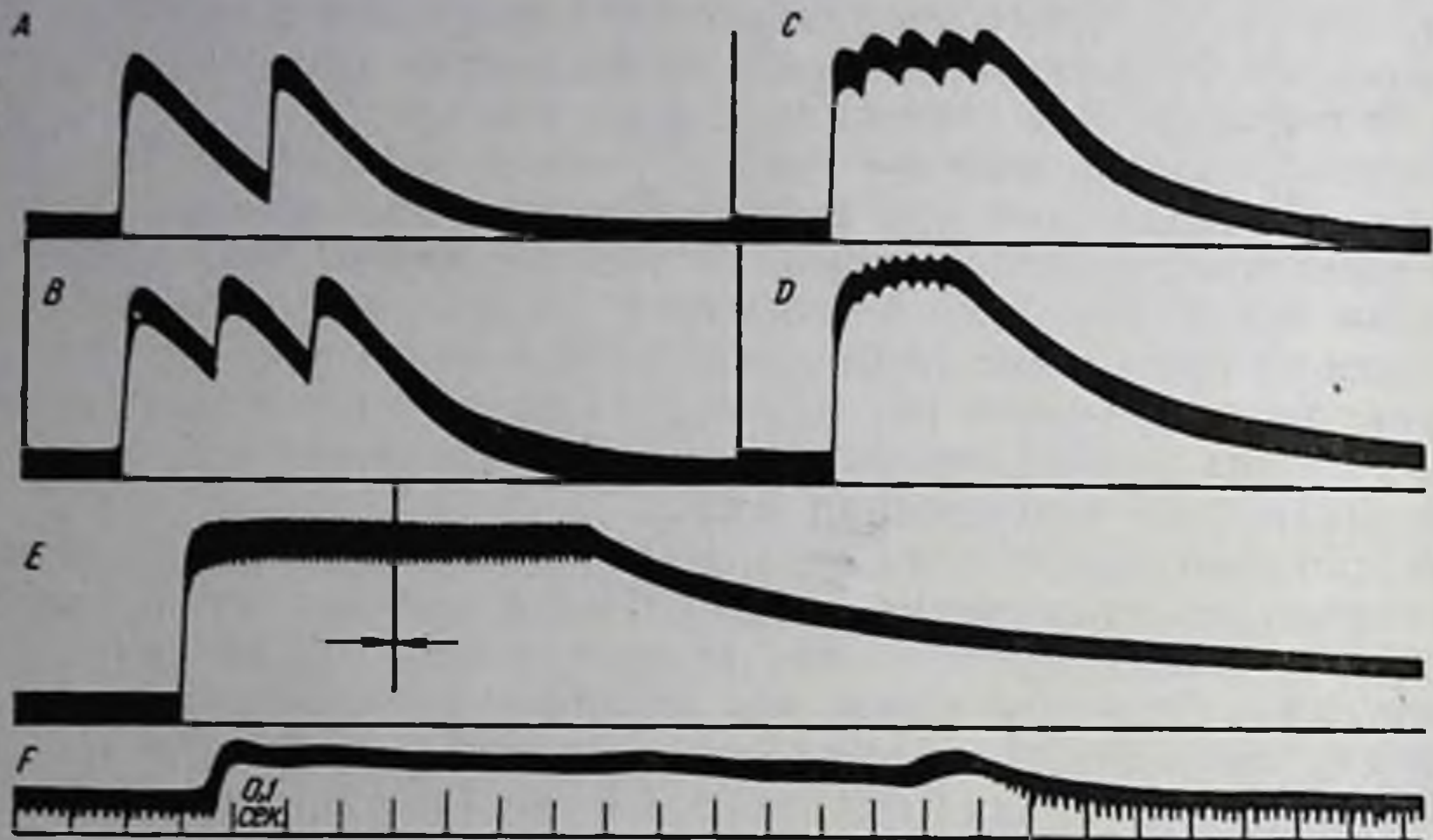


Рис. 76. Электрические явления в задних корешках лягушки. Регистрация перерезанного VII заднего корешка (катодный осциллограф).

Раздражается неоновым прерывателем соседний задний корешок: А — 3 раза в 1 секунду; В — 9 раз; С — 14 раз; D — 28 раз; Е — 80 раз в 1 секунду в течение 30 секунд (там, где стрелка сходится, запись прервана на 29,5 секунды); F — от раздражения лапки наложением на нее гири весом 10 г (Баррон и Мэтьюс).

решков, являются суммарным эффектом от воздействия диффузного электрического поля, создаваемого вокруг дендритов и от электротонического распространения дендритных токов через клетку в синапсы. Медленные потенциалы задних корешков, приведенные на рис. 76, должно быть, и представляют такой суммарный эффект медленных потенциалов дендритного происхождения (Баррон и Мэтьюс, 11).

Медленные потенциалы отводятся и от передних корешков. Они в основном являются постсинаптическими клеточными потенциалами тела двигательных клеток. Но в некоторой степени они должны отражать и дендритные постсинаптические потенциалы, особенно тех дендритов, которые отходят вблизи от холмика.

Лучше всего выявляется происхождение медленных потенциалов задних и передних корешков, если вести одновременную запись потенциалов от того и другого корешка. При раздражении чувствительного нерва задней лапки и отведении потенциалов из области соответствующего сегмента медленные потенциалы отводятся через задние корешки при более слабых раздражениях и с меньшим скрытым периодом, чем через передние. При сверхпороговых раздражениях медленные потенциалы передних корешков сопровождаются быстрыми пиковыми потенциалами клеточного или аксонного происхождения.

Тот факт, что дендриты не должны производить распространяющегося возбуждения, следует также из того, что они покрыты по всей длине многочисленными конечными и боковыми синапсами (Гофф, 12;

Зурабашвили, 31). Если бы дендриты возбуждались и проводили возбуждение, как нервное волокно, все это количество нервных окончаний, в особенности расположенных на поверхности дендритов, было бы совершенно излишне; более того, оно мешало бы проведению возбуждения, так как активный процесс, возникший под одним синапсом, мешал бы проведению возбуждения из соседних участков.

Наконец, из наблюдений над другими отделами мозга известно, что дендриты не проводят без декремента активного процесса. Так, например, при локальном электрическом раздражении коры головного мозга активное состояние верхнего слоя, состоящего главным образом из разветвленных вершечных дендритов пирамидных клеток, не распространяется на эти клетки (Эдриан, 14).

Однако в нейронах с очень короткими дендритами, каких много среди промежуточных нейронов, особенно в нейронах с окооклеточной аксонной сетью, где конечные ветвления этой сети оканчиваются на дендритах очень близко к телу клетки, вызванные в дендритах локальные процессы должны доходить до клетки и тем самым участвовать в создании того постсинаптического потенциала, который производит возбуждение ее аксона.

Итак, *дендриты не производят распространяющегося возбуждения. Активное состояние, вызванное в области синапсов под влиянием синаптического тока возбуждения, распространяется дальше с очень большим декрементом. Они могут достигнуть клетки только в случае возникновения их поблизости к телу клетки. Область активного состояния дендритов определяется в основном областью действующих на них через синапсы нервных импульсов.*

Происхождение медленных потенциалов мозга. Медленные потенциалы мозга не могут быть уподоблены медленным колебаниям электрического потенциала в нервных волокнах, которые наступают вслед за быстрым биотоком возбуждения. Эти медленные токи обладают очень малой электродвигательной силой; они во много раз слабее быстро протекающих токов возбуждения. Это, например, хорошо видно в опытах Марраци и Лоренте де Но (15), где медленные токи нервных волокон в 10 раз слабее быстрых. В спинном мозгу медленные токи могут вследствие суммации достигать большой интенсивности и даже значительно превосходить быстрые колебания (рис. 77).

Кроме того, известно, что при одновременном раздражении двух соседних задних корешков или двух веточек одного заднего корешка медленный потенциал спинного мозга не является суммой потенциалов, получаемых от каждого корешка в отдельности, а значительно ниже этой суммы. Это также указывает, что медленные потенциалы мозга происходят не от суммирования низковольтных медленных токов нервных волокон (Гассер и Грэм, 16; Стюарт, Юз и Мак Куч, 17). На этом основании авторы относят медленные колебания электрического потенциала не к нервным волокнам, а к синаптическим окончаниям чувствительных и промежуточных нейронов на нервных клетках мозга или ко всему серому веществу мозга, или к дендритной части его, или к перимедуллярному сплетению (Умраты, 18; Юз и Гассер, 19; Гассер и Грэм, 16; Эрлангер и Гассер, 20; Баррон и Мэтьюс, 11). Но сейчас можно считать доказанным, что эти медленные электрические колебания возникают при локальном синаптическом активировании клеток и дендритов мозга (Бремер, 23; Беритов и Ройтбак, 37).

Как известно, в нервных волокнах под влиянием подпороговых раздражений возникают локальные процессы. Эти локальные процессы от места раздражения распространяются по нерву с большим декре-

ментом — на несколько миллиметров. Аналогичные локальные процессы должны возникать в нервных элементах мозга, в его клетках и дендритах под влиянием импульсов, приходящих через синапсы. Судя по тому, что при одиночных раздражения чувствительного нерва самый короткий медленный потенциал мозга лягушки достигает 10 мсек, можно думать, что локальный процесс под одним синапсом длится значительно дольше, чем в нервном волокне.

Но активация дендритов и тела клеток должна происходить через скрытые периоды разной продолжительности, ибо через тонкие голые разветвления аксонов импульсы возбуждения будут достигать дендри-

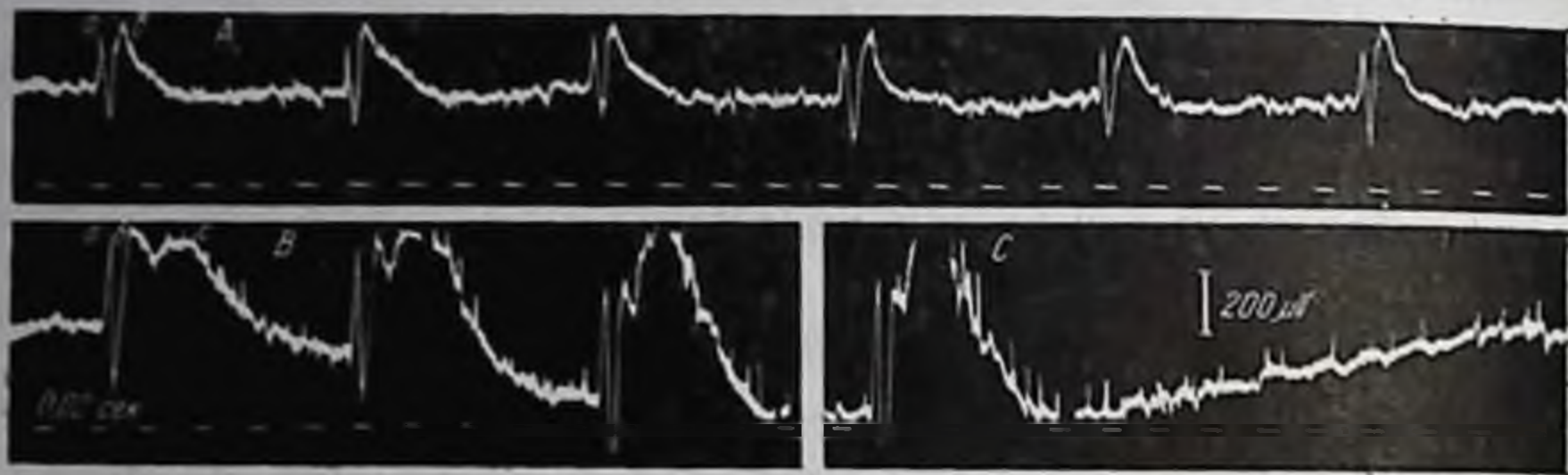


Рис. 77. Электрические явления передних корешков спинномозговой лягушки. Изолированный спинной мозг. Все передние корешки перерезаны. Отводится в катодный осциллограф через усилитель переменного тока IX передний корешок слева на расстоянии 1—2 мм от мозга. Раздражается п. *regopeus* релаксационным раздражителем. А — опыт при пороговой силе раздражения 0,5 в; В — при силе раздражения 1 в. Потенциал а — от возбуждения заднекорешковых волокон; б — от двигательных клеток по моносинаптической дуге; с — от тех же клеток по полисинаптическим дугам; С — быстрые колебания потенциала, на их фоне токи возбуждения от аксонов двигательных нейронов (Беритов и Ройтбак).

тов и клеток тем позднее, чем длиннее и тоньше аксонные веточки. Соответственно будет происходить не только пространственная суммация локальных процессов, но и временная их суммация. Это обусловит длительное течение медленного потенциала после одного заднекорешкового импульса.

Итак, в происхождении длительных потенциалов спинного мозга участвуют как дендриты, так и тела клеток двигательных и промежуточных нейронов.

Экклс (22) и Бремер (23), изучая медленные потенциалы передних и задних корешков спинного мозга, одно время склонялись к той мысли, что происхождение их зависит всецело от внутриклеточных процессов, которые, по их мнению, вызываются «коротким деполяризующим действием некоего синаптического передатчика».

В последнее время путем внутриклеточного отведения двигательных нейронов доказано, что клеточные потенциалы при пороговых раздражениях являются однофазными и носят характер медленных локальных процессов; что быстротекающие импульсы возбуждения возникают в клетках на фоне этих медленных потенциалов, когда они достигают критической амплитуды (Экклс, 3; Костюк, 7, и др.) (см. рис. 71).

Биотоки возбуждения синапсов и голых окончаний являются очень низковольтными процессами и притом малой продолжительности. Поэтому эти биотоки едва ли принимают существенное участие в образовании медленных потенциалов. Их удельный вес в этом отношении должен быть во много раз меньше локальных потенциалов дендритно-клеточной массы.

Обычно при пороговом раздражении чувствительного нерва на передних корешках появляются однофазные медленные потенциалы (рис. 77, А). Если же рефлекторная реакция растягивается на более или менее значительный срок и в ней принимают участие промежуточные нейроны, тогда очень часто их включение в реакцию не просто усиливает медленный потенциал, вызванный непосредственным действием заднекорешковых импульсов, а обуславливает новое отрицательное колебание медленного потенциала (рис. 77, В).

Медленный потенциал, но значительно более слабый, возникает в спинном мозгу при раздражении передних корешков. Передние корешки содержат, как известно, кроме двигательных волокон еще афферентные волокна, главным образом из внутренних органов. Значит, при раздражении передних корешков происходит не только антидромное возбуждение двигательных клеток, но и ортодромное означенных афферентных волокон. При одиночных раздражениях переднего корешка наступающий медленный потенциал продолжается 100 мсек, а при тетаническом раздражении — значительно дольше (Гассер, 24; Лоренте де Но, 25). Длительность этого медленного потенциала совершенно такого же рода, как при раздражении задних корешков, поэтому можно утверждать, что медленный потенциал при раздражении передних корешков представляет собой сумму локальных потенциалов, возникающих в дендритной массе, во-первых, под влиянием импульсов афферентных волокон, проходящих через передние корешки, а во-вторых, под влиянием импульсов через возвратные коллатерали двигательных волокон. Эти волокна, как указывалось выше, в основном оканчиваются на дендритах двигательных же клеток.

Итак, источником медленных потенциалов, отводимых от спинного мозга, являются локальные процессы, возникающие в дендритной массе, а также в клетках спинного мозга, под влиянием импульсов — от афферентных заднекорешковых и переднекорешковых волокон, от промежуточных нейронов и от воздействия импульсов через коллатерали переднекорешковых двигательных волокон.

По последним данным, клетки нейроглии отвечают на электрическое раздражение длительной, до нескольких секунд деполяризацией, которая может участвовать в происхождении заднекорешковых медленных потенциалов (см. подробно в главе X).

О происхождении торможения в центральной нервной системе. Мы выше уже привели гипотезу о дендритном происхождении центрального торможения. Дендриты, как указывалось выше, производят только локальные процессы возбуждения. Каким же образом дендриты производят торможение нейрона, вернее, каким образом дендриты устраняют возможность возбуждения клетки или ее аксона со стороны клеточных синапсов?

Еще 30 лет назад на основании известных тогда электрофизиологических исследований (Бек, 26; Ч. Умрат и К. Умрат, 18; Юс и Гассер, 19; Баррон и Мэтьюс, 11; Эдриан и Буйтендик, 27, и др.) мы пришли к заключению, что отводимые от мозга быстрые колебания электрического потенциала выражают возбуждение нервных кругов и проводящих путей. Медленные же потенциалы мы считали результатом активации дендритной массы нервного сплетения при ее синаптическом возбуждении из окружающих нервных кругов и из проводящих путей. Мы тогда предположили (28), что возникающие при этом токи создают электрическое поле, действующее на близлежащие нейронные элементы электротонически, производя в них электротоническое повышение возбудимости (облегчение) или понижение возбудимости (торможение). Это

же представление было перенесено на кору большого мозга; считалось, что и здесь общее торможение осуществляется электротоническим действием медленных потенциалов дендритной массы на нервные круги.

Однако в последнее время стало известно, что возникающие при возбуждении нейронных элементов биоэлектрические токи не распространяются чисто физически в коре на сколько-нибудь значительное расстояние. В спинномозговом ганглии потенциал возбуждения одной клетки улавливается на расстоянии не более 80 μ от ее поверхности (Светичин, 29). На этом основании можно допустить, что влияние электрического поля может проявляться только на таком очень близком рас-

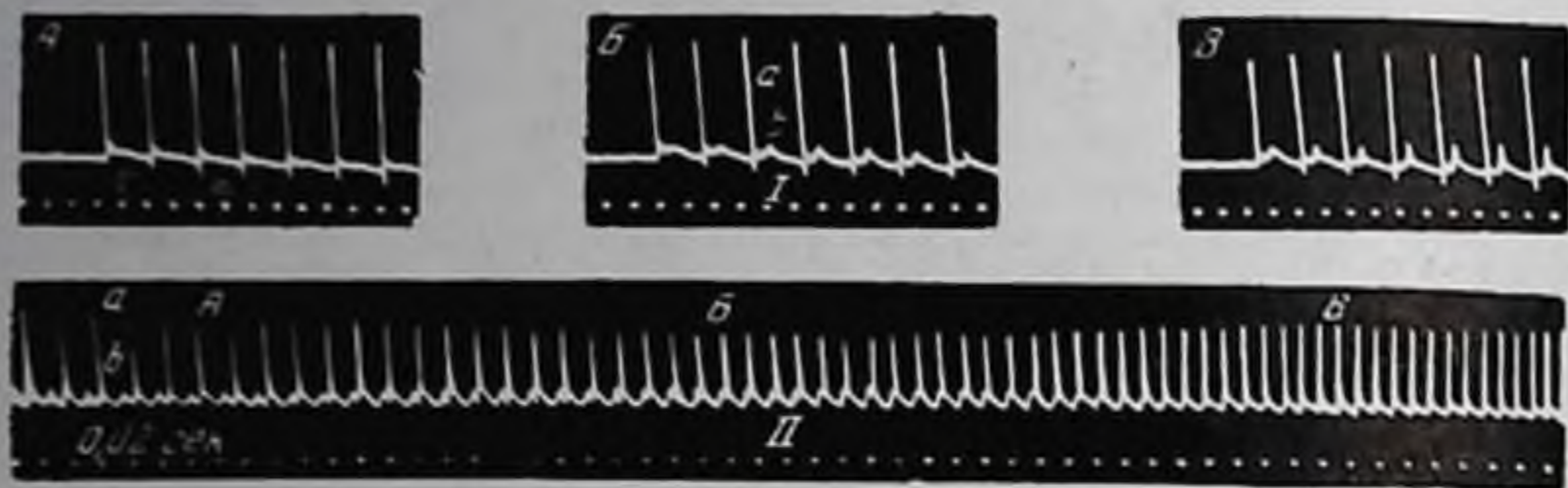


Рис. 78. Анэлектротоническое действие группы В-волокон на А-волокна в нерве лягушки.

Раздражается седалищное сплетение. Продолжительность стимулов — 0,5 мсек. Потенциалы отводятся от п. tibialis в области коленного сустава. Катодный осциллограф с усилителем переменного тока и с несимметричным входом.

I. А — при пороговой интенсивности раздражения (10V) с ритмом 30 в секунду регистрируются пиковые потенциалы от А-волокон; Б и В — то же при интенсивности 15 и 25V. После пикового потенциала А-волокна (а) наступает пиковый потенциал В-волокон (b).

II. А — учащение того же раздражения до 65 в секунду: когда пики а стали попадать на предшествующие пики b, первые пики значительно ослабевают (Б). При дальнейшем учащении до 100 в секунду пики b выпадают под влиянием рефракторных фаз. Одновременно пики а повышаются; 0,02 сек. — отметка времени (Беритов и Гогава).

стоянии, которое наблюдается в нервном стволе, где при возбуждении одних нервных волокон в близлежащих волокнах происходит сначала анэлектротоническое понижение возбудимости (в момент вхождения волны тока возбуждения) и затем (в момент выхода) катэлектротоническое повышение возбудимости, после чего вновь наступает фаза понижения возбудимости, как это наблюдается на катоде после поляризации. Экспериментально доказано, что в соседних волокнах во время положительных фаз проведение возбуждения затрудняется и даже блокируется (Гранит и Скоглунд, 30). Так, например, наш сотрудник Гогава (31) обнаружил, что при сравнительно сильных раздражениях нервного ствола лягушки, когда возбуждаются волокна группы В, амплитуда токов возбуждения волокон группы А несколько снижается (рис. 78).

Другой наш сотрудник Джавришвили (32) обнаружил аналогичные взаимодействия между подгруппами А-волокон. Когда в связи с усилением раздражения начинают возбуждаться и бета-волокна, потенциал возбуждения альфа-волокон заметно ослабевает (рис. 79).

Из этих экспериментов следует, что в центральной нервной системе должно иметь место активное анэлектротоническое влияние от возбужденных клеток и дендритов. Здесь оно должно происходить значительно сильнее, чем в нервном стволе, так как в мозгу мы имеем дело не только с быстрыми, но и с медленными потенциалами. Последние при более или менее частом раздражении суммируются, образуя сплошное постоянное отклонение потенциала и создавая тем самым постоянное электри-

ческое поле в межуточной среде, которое будет действовать на нервные элементы, подобно аноду постоянного тока. Возникновение постоянного электрического потенциала в мозгу хорошо видно на рис. 76, где регистрация потенциалов от заднего корешка велась через усилитель постоянного тока.

При усилителе постоянного тока такие же постоянные отклонения регистрируются от передних корешков. Следовательно, они создаются

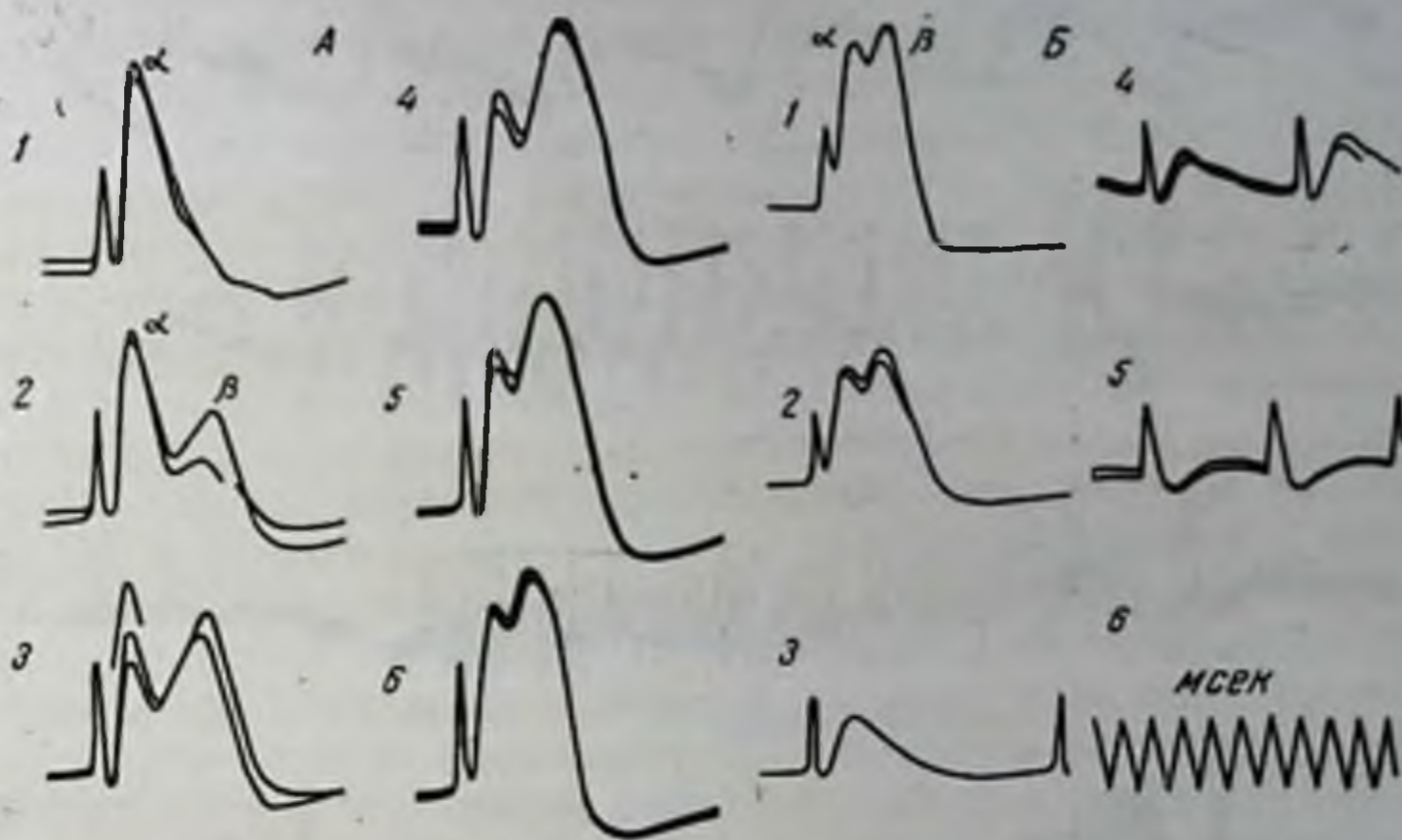


Рис. 79. Анэлектротоническое действие бета-волокон на альфа-волокна.

Седалищный нерв лягушки раздражается импульсами продолжительностью 0,5 мсек. Усилитель переменного тока с симметричным входом. Потенциалы отводятся в катодный осциллограф. А — при изменении силы раздражения: 1 — 0,1V; 2 — 5V; 3 — 6V; 4 — 7V; 5 — 9V; 6 — 20V. С появлением и усилением потенциалов бета-волокон потенциалы альфа-волокон ослабевают. Б — различная частота раздражения при напряжении 25V: 1 — 30 в секунду; 2 — 60; 3 — 100; 4 — 150; 5 — 300 в секунду. С учащением раздражения ослабевают оба потенциала под влиянием рефракторных фаз. Потенциалы бета-волокон исчезают раньше — уже при 100 раздражениях в секунду; альфа-волокон — при 300 раздражениях в секунду. Начальные колебания — артефакт (Джавришвили).

внутри мозга в результате слияния дендритных и клеточных локальных потенциалов, которые электротонически выносятся наружу через корешки.

Понятно, что наличие электрического поля с постоянным потенциалом значительной амплитуды не может не отозваться угнетающе на нервных элементах, попадающих в такое поле. И, вероятно, сильное угнетение эффектов, которое получается в спинном мозгу при тетанических раздражениях соответствующих задних корешков или чувствительных нервов, в значительной мере происходит вследствие электротонического действия означенного электрического поля. Надо иметь в виду, что при раздражении нервов или корешков в мозгу возникают значительные электрические потенциалы из-за одновременного активирования громадного количества нервных элементов. Поэтому неминуемы большие сдвиги в электрических полях межуточной жидкости.

Можно утверждать, что наблюдаемое Барроном и Мэтьюсом (21) явление прерывности в проведении импульсов возбуждения по задним столбам обусловлено анэлектротоническим действием электрического поля, возникающего в сером веществе мозга. Ведь раздражение как задних корешков, так и рецепторов активирует в первую очередь серое вещество спинного мозга, и поэтому мы должны ожидать здесь возникновения таких электрических сдвигов, которые могли бы повлиять на эти заднекорешковые волокна в задних столбах.

Мы фактически наблюдали наличие таких электрических полей в мозгу при микроэлектродном отведении из глубины дорсального рога. При этом ясно было видно, что при сильной электрической активности спинного мозга тормозились, даже полностью, заднекорешковые волокна внутри спинного мозга. На рис. 80 дана одна такая иллюстрация.

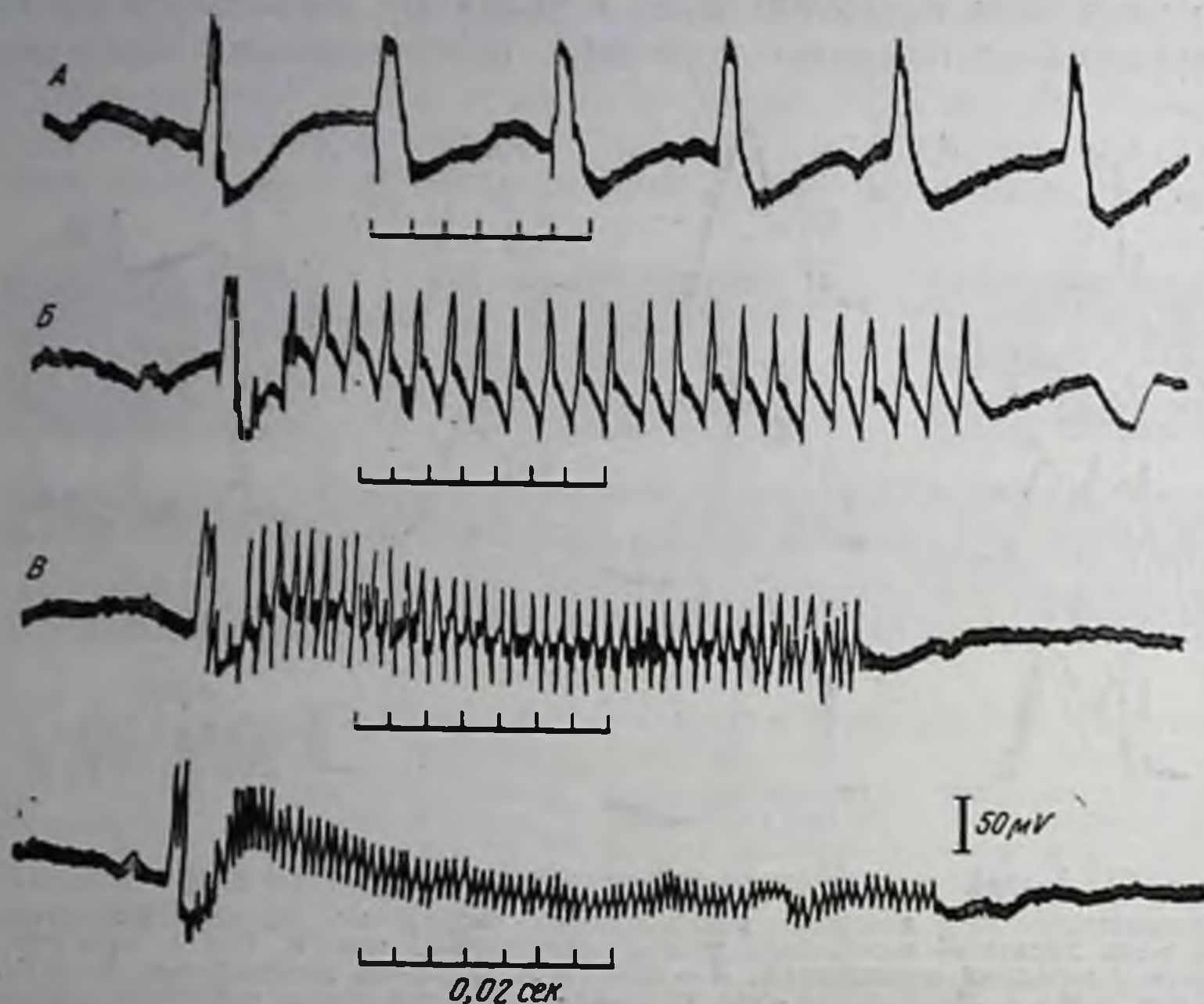


Рис. 80. Угнетение заднекорешковых пиковых потенциалов. Лумбальный препарат кошки. Наркоз — мелил. Все ventральные корешки перерезаны. Потенциалы отводятся из глубины дорсального рога VII лумбального сегмента с левой стороны. Раздражается п. *tibialis sist.* (4V). А — ритм раздражения 10 в секунду; Б — 50; В — 100; Г — 200 в секунду (Беритов, Бакурадзе и Ройтбак).

Однако торможение, наблюдаемое при каждом координированном движении какого-либо двигательного органа, не может происходить таким путем. Ведь торможение наблюдается при раздражении кожи площадью в несколько миллиметров, а также при раздражении одного чувствительного нервного волокна. При этих раздражениях нет даже рефлекторных движений. Поэтому в таких случаях не должно быть значительных электрических сдвигов во всей центральной нервной системе. Поэтому нельзя поставить наблюдаемое нами общее торможение только в зависимости от возникновения электрических полей.

Есть основание предположить, что в нормальных условиях во всех отделах центральной нервной системы позвоночных торможение происходит главным образом благодаря синаптической активации дендритов. В частности, мы считаем, что возникшие в дендритах двигательных нейронов локальные потенциалы создают токи, которые из дендритов проникают в тело клетки, а отсюда, выходя наружу через синаптические участки, блокируют синапсы своим анэлектротоническим действием. А выход электротонического тока из клетки потому должен происходить преимущественно через синаптические участки, что здесь клеточная мембрана, испытывающая все время разрыхляющее действие синаптических медиаторов, должна быть наиболее легко проводима для дендритных токов.

Однако ионная проницаемость мембран в синаптических участках будет не одинакова: в наиболее часто возбуждаемых синаптических участках оно будет больше, чем в других. Поэтому анэлектротоническое действие дендритного тока на синапсы соответственно не будет одинаковым. Может даже случиться, что блокада одних синапсов произойдет при ее отсутствии в других.

В связи с блокадой клеточных синапсов двигательные клетки перестают получать постоянные (спонтанные) импульсы из рецепторов и промежуточных нейронов, а также из других источников, прежде всего автоматически действующих нервных центров головного мозга, как, например, дыхательных. Обычно под влиянием этих импульсов двигательные клетки более или менее деполяризованы. Эта фоновая деполяризация, конечно, исчезает при торможении клетки от анэлектротонической блокады клеточных синапсов. Вследствие этого и происходит гиперполяризация двигательной клетки. Понятно, если почему-либо клетка не деполяризована, при торможении не будет гиперполяризации. Это в действительности и наблюдалось многими авторами на промежуточных клетках.

Однако дендритный электротонический ток, выходя из двигательной клетки, в синаптических участках должен производить деполяризацию. Особенно чувствительно это будет действовать на ближайшие к дендриту синаптические участки, в особенности на те, которые уже были возбуждены, где электропроводимость должна быть поэтому повышена. Но это катэлектротоническое действие настолько растянуто и настолько низкой амплитуды, что оно не может вызвать возбуждения клетки. Вдобавок это катэлектротоническое действие будет компенсироваться и перекомпенсироваться тем, что заблокированные синапсы не будут пропускать фоновой импульсации и потому фоновая деполяризация значительно ослабнет. Конечно, в некоторых особых условиях может случиться, что дендритный электротонический ток так повлияет на аксонный холмик, что послужит толчком к его возбуждению, но нет конкретных фактов об этом предполагаемом возбуждении двигательных клеток через посредство дендритных потенциалов.

Торможение промежуточных клеток также первично должно происходить от активации их длинных дендритов. Активация этих дендритов для определенной части нейронов происходит в желатинозной субстанции, как об этом подробно будет сказано ниже. Дендритный электрический ток должен и в этих нейронах производить анэлектротоническую блокаду приклеточных синапсов. Гиперполяризация клетки или отсутствует, или очень слаба. Видимо, так происходит потому, что в промежуточных клетках фоновая деполяризация очень малая или даже отсутствует, ибо, как указывалось выше, малейшее воздействие на промежуточный нейрон вызывает активацию клетки с возникновением возбуждения в ее аксоне.

Дендритный электротонический ток должен влиять в синапсах не только на синаптические окончания, но и на пресинаптические волокна. Выходя из них, дендритный ток должен производить их деполяризацию. И действительно, опытным путем установлено, что в момент торможения в этих пресинаптических волокнах происходит деполяризация. Экклс и сотрудники (36) показали это как внутриклеточным, так и внеклеточным отведением с пресинаптических афферентных волокон микроэлектродами.

Кроме того, они измеряли пороги возбудимости этих афферентов: возбудимость их повышалась; вместе с тем установлен факт генерации импульсов во время этой деполяризации (36).

Возникающее в это же время обширное электрическое поле внутри спинного мозга также приписывается этой деполяризации афферентов (см. рис. 81, а).

Является несомненным факт, что торможение двигательных нейронов сопровождается деполяризацией оканчивающихся на них афферентов. Известно, что с учащением тормозящего раздражения эта деполяризация нарастает до определенного предела, причем было показано, что длительность деполяризации в точности совпадает с длительностью торможения и с медленным потенциалом от дорсальной поверхности мозга на уровне того заднего корешка, через который раздражающий нерв вступает в мозг. Это явление, судя по показаниям внутриклеточного отведения, не всегда сочетается с изменением мембранного потенциала двигательной клетки, не ведет ни к деполяризации, ни к гиперполяризации ее клеточной мембраны (Франк, 35; Экклс, 36).

Происхождение и физиологическое значение пресинаптической деполяризации обсуждались названными авторами, в результате чего были высказаны очень сложные гипотетические предположения для их объяснения. Короче говоря, эта деполяризация создается, по их мнению, в пресинаптических волокнах путем специальной тормозящей синаптической импульсации. Предполагается, что активность положительно всех клеточных синапсов со своими пресинаптическими волокнами регулируется особыми тормозящими вставочными нейронами, синаптически оканчивающимися на этих пресинаптических волокнах. Эти тормозящие нейроны выделением тормозящего медиатора производят деполяризацию пресинаптических волокон. Экклс и сотрудники (36, 58) выставляют эту деполяризацию как причину торможения двигательной клетки, ибо она препятствует распространению афферентных импульсов на синапсы.

Мы же находим, что как описанные выше явления, так и и другие, приводимые авторами, хорошо объясняются, если принять предложенную нами выше гипотезу дендритного торможения. Пресинаптическая деполяризация, как указывалось выше, происходит вследствие выхода дендритного электротонического тока из синапсов через пресинаптическое волокно. Если в это время афферентные импульсы не влияют на клетку, на постсинаптическую мембрану, то это происходит главным образом благодаря не пресинаптической деполяризации, а анэлектротоническому понижению возбудимости в самом синаптическом окончании. Понятно, если клетка была неполяризована или обладала очень незначительной фоновой деполяризацией, то во время торможения синапсов поляризация клетки не могла заметно измениться.

Это так называемое пресинаптическое торможение признается одним из видов центрального торможения, универсальным для полисинаптических рефлекторных реакций. Торможение в моносинаптических рефлексах, так называемое прямое, или постсинаптическое торможение, считается другим видом торможения. Оно также вызывается тормозящими вставочными нейронами, синапсы которых расположены на поверхности двигательных клеток. Выделяемые ими продукты меняют проницаемость клеточной мембраны для определенных ионов: во время возбуждения клетка гиперполяризуется, внутри нее возникает положительный потенциал, возбудимость ее падает.

По нашему же мнению, как *«пресинаптическое торможение»*, связываемое с пресинаптической деполяризацией, когда поляризация клетки не меняется, так и *«постсинаптическое торможение»*, когда изнутри клетки отводится положительный потенциал, имеет одно и то же дендритное происхождение.

Фактическим основанием тормозящего действия медленных дендритных потенциалов спинного мозга и ствола головного мозга служат многие факты. Но мы приведем только те из них, которые дали нам право для утверждения существенной роли медленных потенциалов задней половины мозга в общем торможении двигательных нейронов.

Если отводить биотоки из глубины заднего рога и переднего корешка люмбального препарата кошки при раздражении чувствительного нерва задней лапы, то медленные потенциалы в заднем роге, как и общее торможение, возникают уже при подпороговых раздражениях. Возбужде-

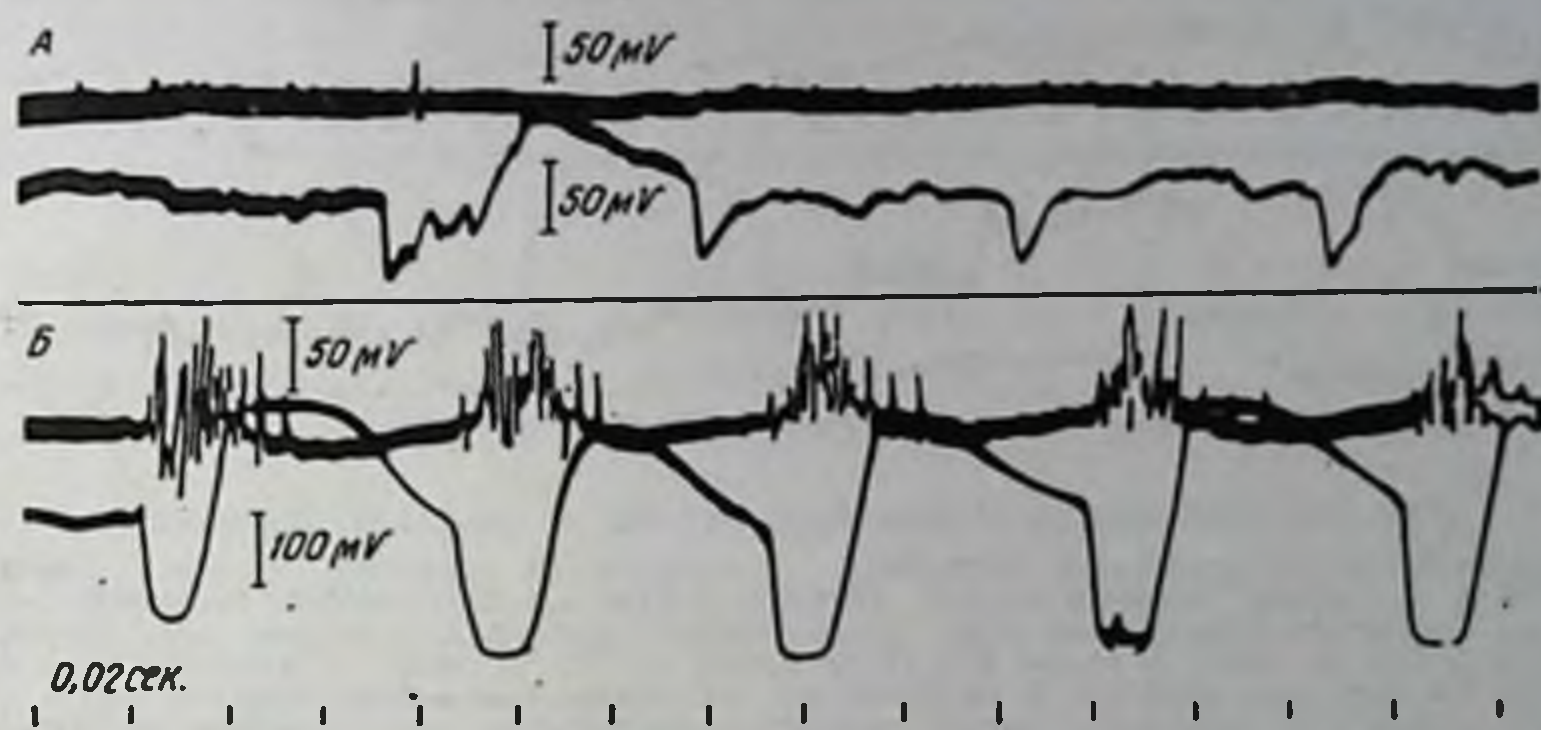


Рис. 81. Медленные потенциалы из глубины заднего рога.

Люмбальный препарат кошки. Все вентральные корешки перерезаны. Отводятся потенциалы от левого I переднего (крестцового) корешка. (верхняя кривая) и левого заднего рога VII поясничного сегмента (нижняя кривая) в шлейфный осциллограф. Усилители переменного тока. Опыт А — при подпороговом раздражении (0,05 В); опыт Б — при надпороговом (2В) при одной и той же частоте 10 в секунду. В опыте А при значительных медленных потенциалах заднего корешка передний корешок не возбуждается (Беритов, Бакурадзе и Ройтбак).

ние переднекорешковых волокон, т. е. двигательных нейронов, в виде разряда импульсов получается при более сильном раздражении, но при этом усиливается и медленный потенциал заднего рога, подобно общему торможению.

Рис. 81 наглядно иллюстрирует это явление.

При одновременной регистрации биопотенциалов задних и передних корешков также видно, что медленные заднекорешковые потенциалы возникают при более слабых раздражениях, чем быстрые пиковые потенциалы на переднем корешке того же сегмента или даже медленные потенциалы на этом корешке (рис. 81). Как указывалось выше, общее торможение обычно проявляется и при таких раздражениях, которое не вызывают внешних эффектов.

При сравнительно мощных электрических полях вокруг дендритов наблюдается также ослабление заднекорешковых пиковых потенциалов внутри мозга. Это хорошо видно на рис. 82, где при частоте раздражения п. tibialis 10 гц каждый удар вызывает сначала сильный пиковый потенциал от возбуждения задних корешков, а затем еще несколько быстрых — от возбуждения промежуточных нейронов. При более частом раздражении 50 и 100 гц на фоне медленных мозговых потенциалов быстрые потенциалы от задних корешков ослабевают, а от промежуточных нейронов выпадают целиком. Особенно сильно ослабевают заднекорешковые эффекты во время первого большого медленно-го потенциала. Ослабление заднекорешковых импульсов в этот момент, конечно, в свою очередь ведет к ослаблению вызываемых ими в мозгу

локальных процессов. Вследствие этого ослабевают медленные потенциалы мозга, сообразно ослабевает и их тормозное действие на заднекорешковые волокна (Беритов и Ройтбак, 37).

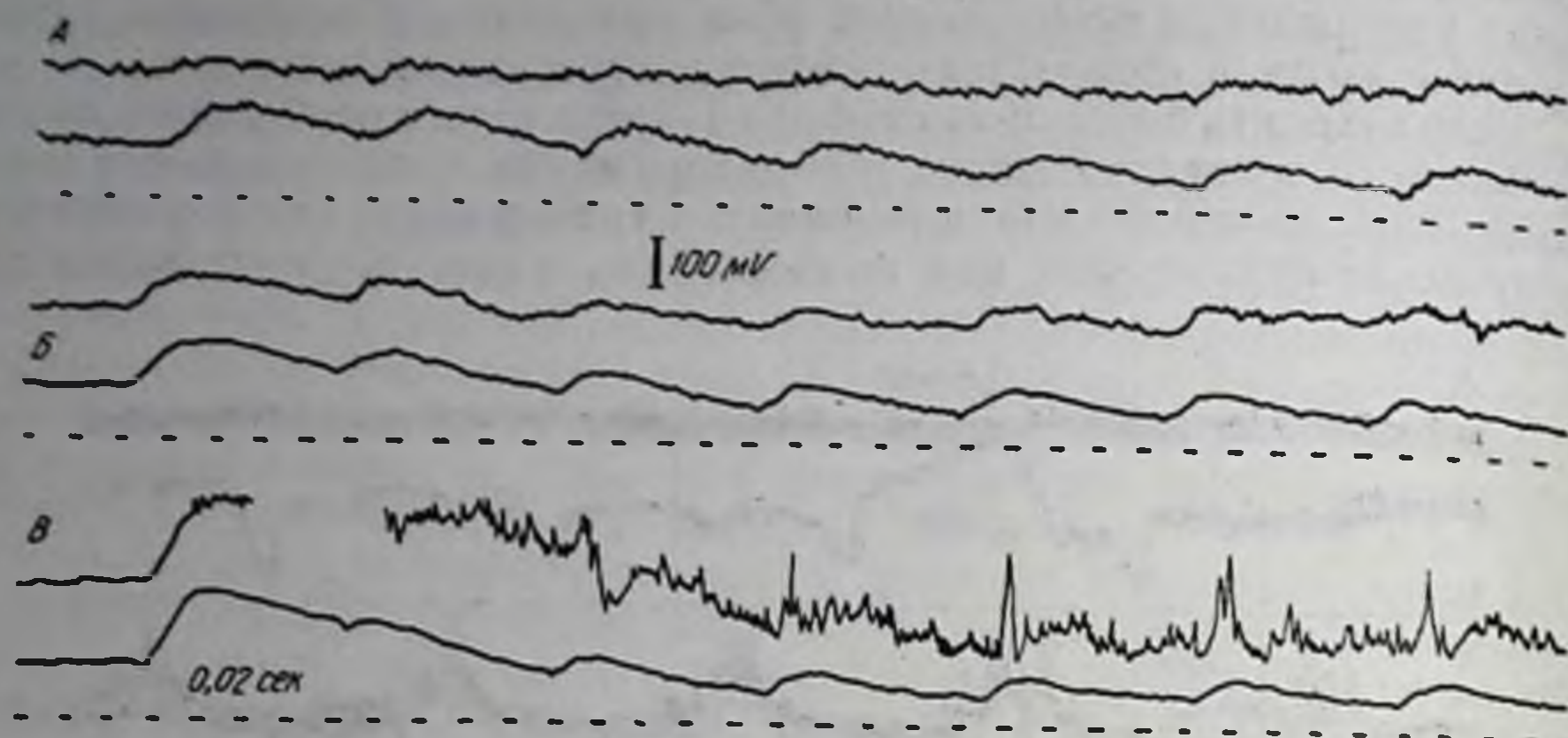


Рис. 82. Медленные потенциалы задних и передних корешков.

Спинальный препарат лягушки. Отводятся потенциалы IX переднего корешка (верхняя кривая) и X заднего корешка справа (нижняя кривая) в двухлучевой катодный осциллограф. Усилители переменного тока. Раздражается правый седалищный нерв. Интенсивность в опыте А — 0,5V; в опыте Б — 1V; в опыте В — 2V. В опыте А биопотенциалы едва заметны на переднем корешке, в то время как на заднем они значительны. В опыте Б от переднего корешка отводятся только медленные потенциалы от локального возбуждения двигательных клеток. В опыте В на переднем корешке возникают также быстрые потенциалы от возбуждения аксонов (Беритов и Ройтбак).

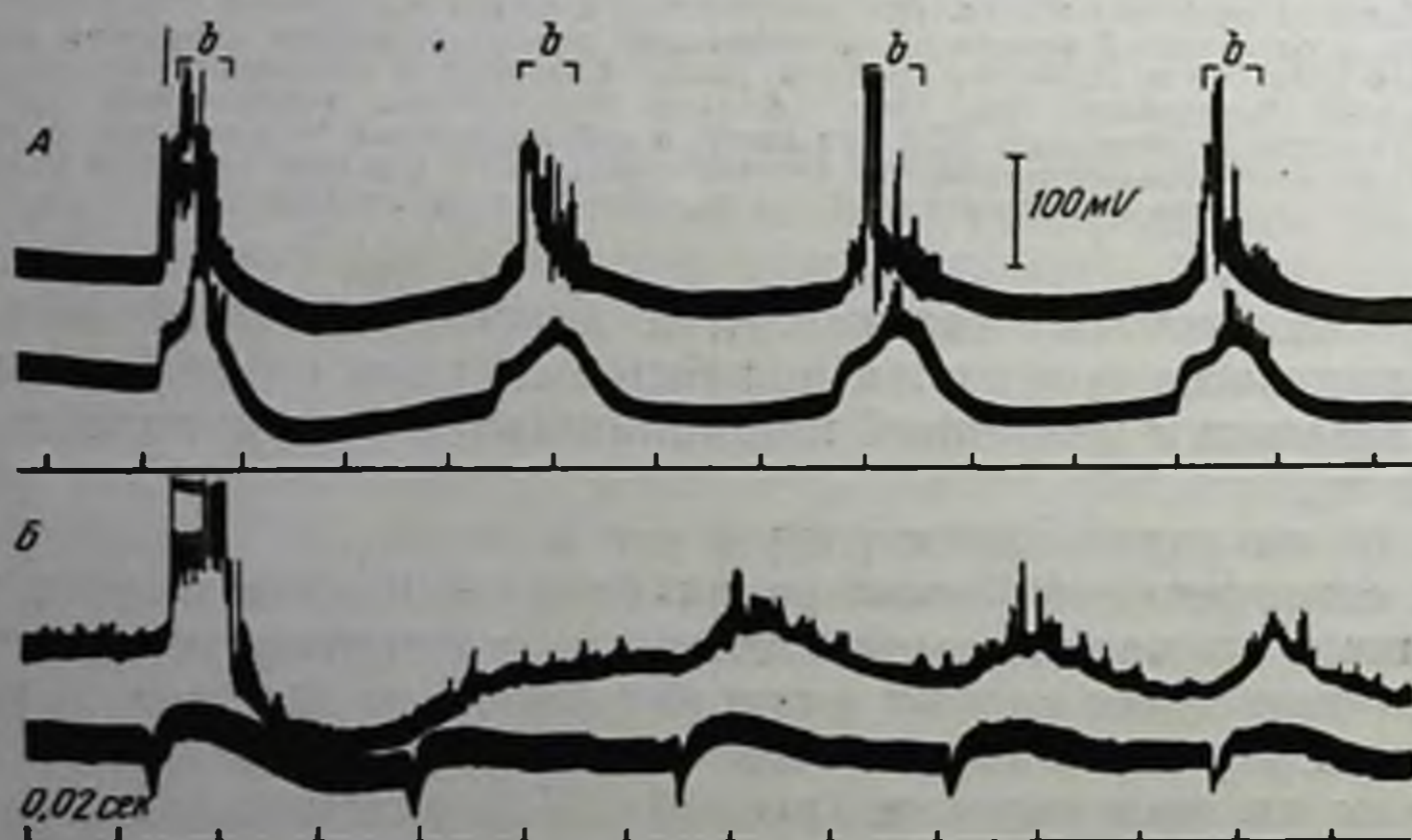


Рис. 83. Угнетение пиковых потенциалов во время медленных.

Люмбальный препарат кошки. Все вентральные корешки перерезаны. Раздражается п. regeus 15 раз в секунду. Регистрация потенциалов шлейфным осциллографом на левой стороне. Отведение биполярное через усилитель с балансируемым входом; А — от VII вентрального корешка (верхняя кривая) и V вентрального корешка (нижняя кривая); Б — от VI переднего корешка (верхняя кривая) и от VI заднего корешка (нижняя кривая). На осциллограммах а указывает на быстрые потенциалы двигательных нейронов, вызываемых по моносинаптической дуге; б — на быстрые потенциалы, которые вызывались посредством промежуточных нейронов (Беритов, Бакурадзе и Ройтбак).

Во время медленных потенциалов, возникающих в спинном мозгу, угнетается деятельность как промежуточных, так и двигательных нейронов. Это хорошо видно при отведении потенциалов передних и задних корешков. При редком ритме раздражения чувствительного нерва после

первого большого потенциала от первого удара раздражения последующие эффекты от следующих ударов, наступающие на фоне этого медленного потенциала от первого удара, более или менее заторможены. Так, на рис. 83 хорошо видно, что при сильной рефлекторной деятельности с появлением медленных потенциалов сильно ослабевают эффекты двигательных и промежуточных нейронов от всех последующих ударов раздражения. В опыте А первая группа быстрых колебаний (а) выражает возбуждение двигательных клеток, возникшее непосредственно под влиянием заднекорешковых волокон по моносимпатической дуге. Она исчезла при последующих ударах после первого раздражения. В опыте Б на

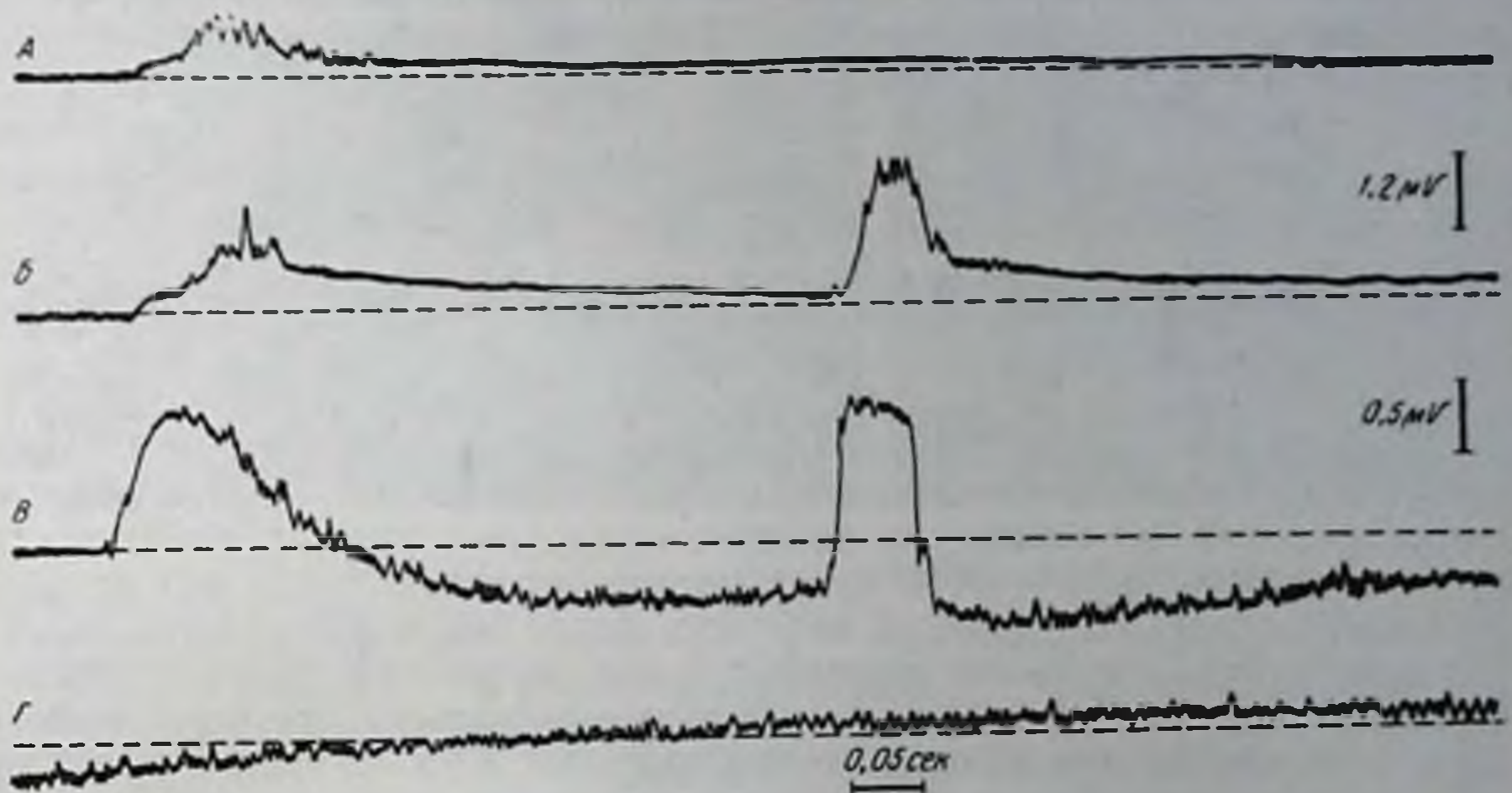


Рис. 84. Спинальный стрихнинизированный препарат лягушки при $t\ 10^\circ$.

Потенциалы отводятся от IX переднего корешка на расстоянии 3 мм от мозга. Раздражается седалищный нерв соответствующей стороны при напряжении 16 V. В опыте А и Б потенциалы отводятся в усилитель постоянного тока. А — эффект от одного удара раздражения; Б — от двух ударов с интервалом в 0,5 секунды. В опытах В и Г потенциалы отводятся в усилитель переменного тока при таком же раздражении двумя ударами с интервалом 0,5 секунды. Г — продолжение записи (Беритов, Квавилашвили и Ройтбак, 38).

том же корешке при несколько более частом раздражении отсутствует и вторая группа быстрых колебаний (б), наступавшая обычно под влиянием импульсов промежуточных нейронов.

Кроме того, обращает на себя внимание, что в опыте А более отдаленный V передний корешок почти не дает быстрых колебаний. На нем возникает двойное колебание медленного потенциала: первое под влиянием заднекорешковых волокон, второе — под влиянием промежуточных нейронов. Этот корешок содержит двигательные волокна, идущие в основном к *m. quadriceps*. При раздражении *p. peroneus* эта мышца тормозится. Поэтому можно предположить, что медленный потенциал V переднего корешка отражает главным образом тот дендритный потенциал, который произвел торможение двигательных нейронов разгибателя колена. Начало первой фазы медленного потенциала V переднего корешка наступает чуть раньше быстрых потенциалов VII переднего корешка и почти совпадает с началом медленного потенциала VI заднего корешка (опыт Б). Надо полагать, что первая медленная фаза V переднего корешка выражает общее торможение. Вторая же медленная фаза, по-видимому, выражает реципрокное торможение разгибателя.

Необходимо иметь в виду, что длительное положительное отклонение, на фоне которого мы наблюдали особенно сильное угнетение пико-

вых потенциалов как в случае, показанном на рис. 83, так и на других рисунках, при наших осциллографических записях обусловлено особенностями усилителя переменного тока. При применении усилителя постоянного тока вместо него наблюдается длительное, постепенно падающее, отрицательное последствие, как это видно на рис. 84.

Это длительное отрицательное последствие от вентрального корешка при усилителе постоянного тока мы считаем выражением суммирования локальных потенциалов, возникающих под синапсами в дендритах и телах двигательных клеток под влиянием импульсов, притекающих как непосредственно по заднекорешковым волокнам, так и при посредстве промежуточных нейронов. Этот медленный потенциал, регистрируемый от переднего корешка, производит торможение не путем воздействия прямо на двигательные клетки; скорее всего он должен был бы их возбудить. Торможение двигательных клеток, очевидно, обуславливается главным образом тем, что значительная часть дендритных токов выходит через синапсы, прилегающие к телам клеток, и там производит их анэлектротоническую блокаду. Эти клетки лишаются постоянной импульсации, периферической и межцентральной, и поэтому их возбудимость также становится ниже.

Характерно, что тормозящее действие медленных дендритных потенциалов, вызываемых импульсами возбуждения данного чувствительного нерва, оказывается более значительным по отношению к последующим импульсам того же нерва, чем какого-либо другого чувствительного нерва. Это хорошо проявляется при регистрации потенциалов как от чувствительных нервов, так и от передних корешков и из глубины мозга. Соответствующая иллюстрация приводится на рис. 85. Здесь в опытах А, Б и В два залпа центростремительных импульсов вступают в мозг через п. *sarphenus* при разных интервалах: 200, 80 и 30 мсек. Эффект от второго залпа импульсов оказывается заторможенным, причем это торможение тем значительнее, чем меньше интервал между ударами раздражения, и эффект почти исчезает при интервале меньше 30 мсек.

Если же два залпа импульсов вступают в мозг через разные нервные стволы, также происходит торможение эффекта от второго раздражения. Но оно проявляется значительно слабее и эффект от второго удара не исчезает даже при интервале 10 мсек (рис. 85, Г, Д, Е) (Беритов и сотрудники, 38 а).

Надо предположить, что при парном раздражении одного и того же чувствительного нерва мы имеем дело с торможением одних и тех же двигательных нейронов. При раздражении двух разных нервов эффект от второго залпа афферентных импульсов слабо тормозится, потому что под влиянием залпа импульсов первого чувствительного нерва лишь часть двигательных нейронов может быть заблокирована по отношению ко второму нерву.

Однако в известной мере ослабление активности двигательных клеток должно обуславливаться угнетением промежуточных нейронов. Сильные медленные потенциалы, отводимые из глубины заднего рога, очевидно, выражают главным образом дендритные локальные процессы заднего рога и промежуточной зоны. Следовательно, эти потенциалы могут тормозить промежуточные клетки как путем распространения дендритных токов внутри клетки и затем на прилегающие синапсы, так и действием электрического поля межклеточной жидкости на аксоны и тела промежуточных клеток.

Если регистрировать у лягушки электрические эффекты IX переднего корешка при комбинации раздражения седалищного нерва ипсилаторальной и контралатеральной сторон, можно заметить, что в то время

как при одном контралатеральном раздражении отводятся медленные потенциалы, а при раздражении ипсилатерального нерва — быстрые потенциалы, то при комбинации обоих раздражений во время медленных потенциалов быстрые ослабевают (рис. 86).

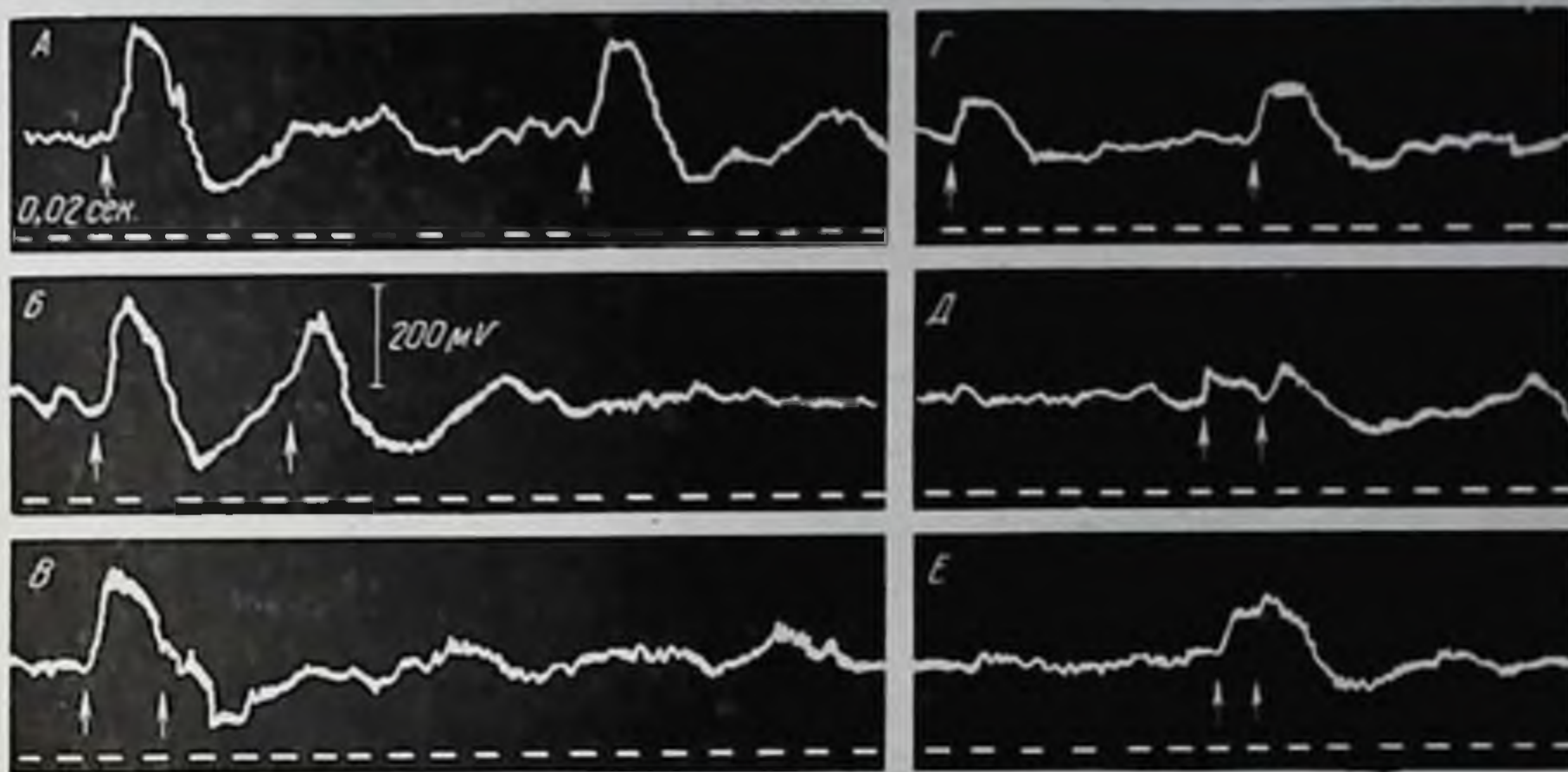


Рис. 85. Проявление торможения в глубине спинного мозга.

Люмбальный препарат кошки. Отводятся потенциалы из глубины V поясничного сегмента (задний рог, промежуточная зона). В опытах А, Б и В раздражается п. sarphenus двумя электрическими ударами одинаковой силы с интервалом времени: А — 200 мсек, Б — 80 мсек и В — 30 мсек. В опытах Г, Д и Е наносится удар максимальной силы на сгибательный нерв колена соответствующей стороны и через разные интервалы наносится удар максимальной силы на п. sarphenus той же стороны: Г — интервал 130 мсек; Д — 30 мсек и Е — 10 мсек (Беритов, Бакурадзе и Ройтбак).

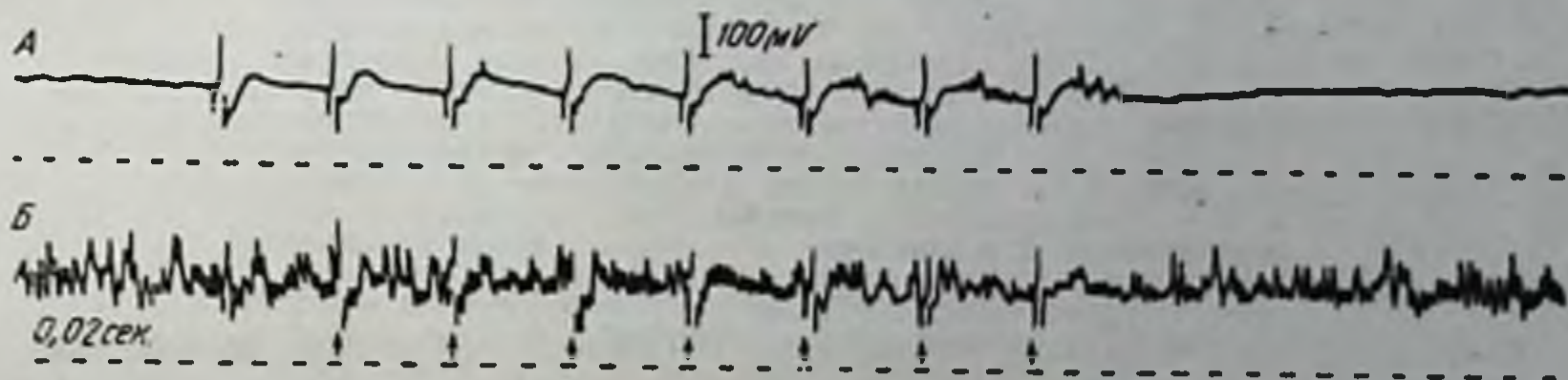


Рис. 86. Медленные потенциалы при реципрокном торможении.

Спинальная лягушка. Отводятся IX передний корешок слева. В опыте А раздражается правый седалищный нерв, ритм 15 в секунду, напряжение 2 V; при этом регистрируется после каждого артефакта раздражения сначала заднекорешковый пиковый потенциал, а затем, через некоторый интервал времени, — медленный потенциал, который нарастает после первого удара. В опыте Б сначала производится одно раздражение п. peroneus (напряжение 0.25 V, частота 40 в секунду). Во время рефлекторного разряда из быстрых колебаний присоединяется раздражение правого седалищного нерва — всего 7 ударов (обозначение стрелками). После второго удара каждый раз быстрые колебания заметно ослабевают или даже исчезают во время медленного потенциала (Беритов и Ройтбак).

Подобное же торможение быстрых переднекорешковых потенциалов люмбальной области мы наблюдали у лягушек во время медленных потенциалов, вызываемых раздражением тройничного нерва. При этом в поясничной области от заднего корешка отводятся медленные потенциалы, которые при тетаническом раздражении суммируются и этот суммированный эффект длится в течение всего времени раздражения, судя по записи через усилитель постоянного тока (рис. 87).

Хорошая иллюстрация торможения рефлекторного возбуждения спинальных клеток во время медленных потенциалов получена в опытах Ройтбака (43), когда он комбинировал раздражение тройничного нерва с раздражением чувствительного нерва задней лапки. Как известно, раздражение кожи на голове у собаки вызывает общее торможение животного: тормозится локомоция, тонические и статокинетические рефлексы, дыхание и оборонительные рефлексы (Беритов, 39). То же

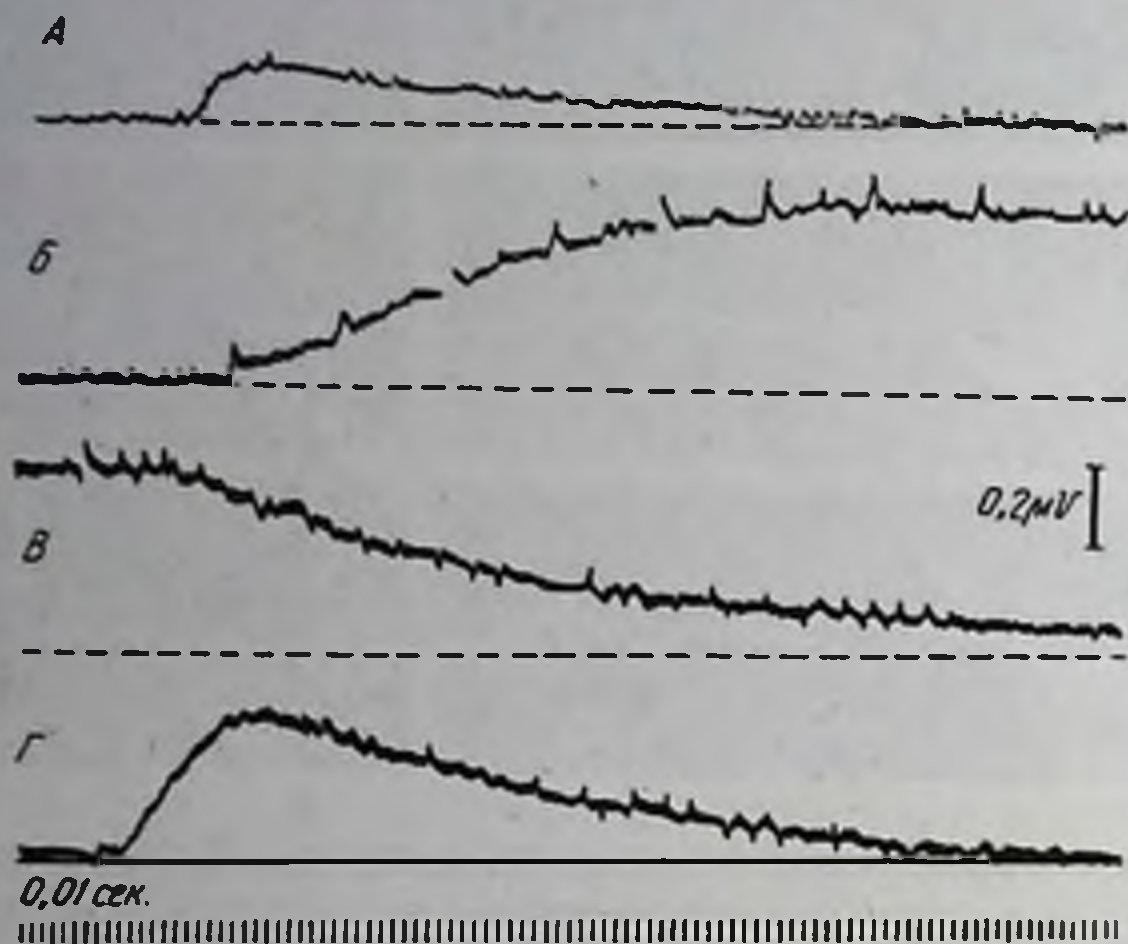


Рис. 87. Медленные потенциалы, отводимые от задних корешков при раздражении тройничного нерва.

Кураризованная лягушка со вскрытым мозгом, но без нарушения кровообращения при 16°. Потенциалы отводятся от IX заднего корешка биполярными электродами на расстоянии 2 мм от мозга. Межполюсное расстояние — 7 мм. Усилитель постоянного тока. Регистрация шлейфным осциллографом. Глазничную ветвь тройничного нерва гомолатеральной стороны раздражают электрическими ударами максимальной интенсивности. А — эффект от одного удара раздражения; Б — начало, а В — конец короткого тетанического раздражения частотой около 2 в секунду; Г — эффект четырех ударов раздражения при частоте 40 в секунду. Отклонение вверх — отрицательный знак под ближайшим к мозгу электродом (Ройтбак).

получается у лягушки при раздражении как кожи на голове, так и тройничного нерва (Беритов и Гогава, 40; Тевзадзе, 41). Ройтбак (42) показал, что при раздражении тройничного нерва у лягушки в люмбальных сегментах возникают длительные медленные потенциалы, как это дано на рис. 87. И в это время тормозятся электрические разряды передних корешков, вызываемые раздражением п. *regopeus*. При этом не только тормозятся быстрые разряды, но уменьшаются и те медленные потенциалы, которые отводятся в это время от задних корешков в связи с раздражением п. *regopeus*.

Медленные потенциалы, отводимые с задних корешков, выражают активацию дендритов главным образом промежуточных нейронов. И надо полагать, что добавочный медленный горб, который наблюдается на первой волне медленного потенциала при раздражении п. *regopeus*, всецело зависит от активации дендритов промежуточных нейронов. На рис. 88 этот горб отмечен стрелкой. Оказалось, что при сочетании данного раздражения с раздражением тройничного нерва означенный горб выпадает. Из этих наблюдений ясно видно, что раздражение тройнично-

го нерва вызывает торможение как двигательных, так и промежуточных нейронов поясничного отдела спинного мозга.

При длительной деятельности рефлекторного аппарата быстрые пиковые потенциалы на переднем корешке исчезали намного раньше, чем медленные потенциалы на задних или передних корешках. Так, при длительном тетаническом раздражении чувствительного нерва медленные потенциалы могут наступать в течение нескольких минут после прекращения пиковых потенциалов на переднем корешке (Беритов и Ройтбак, 13).

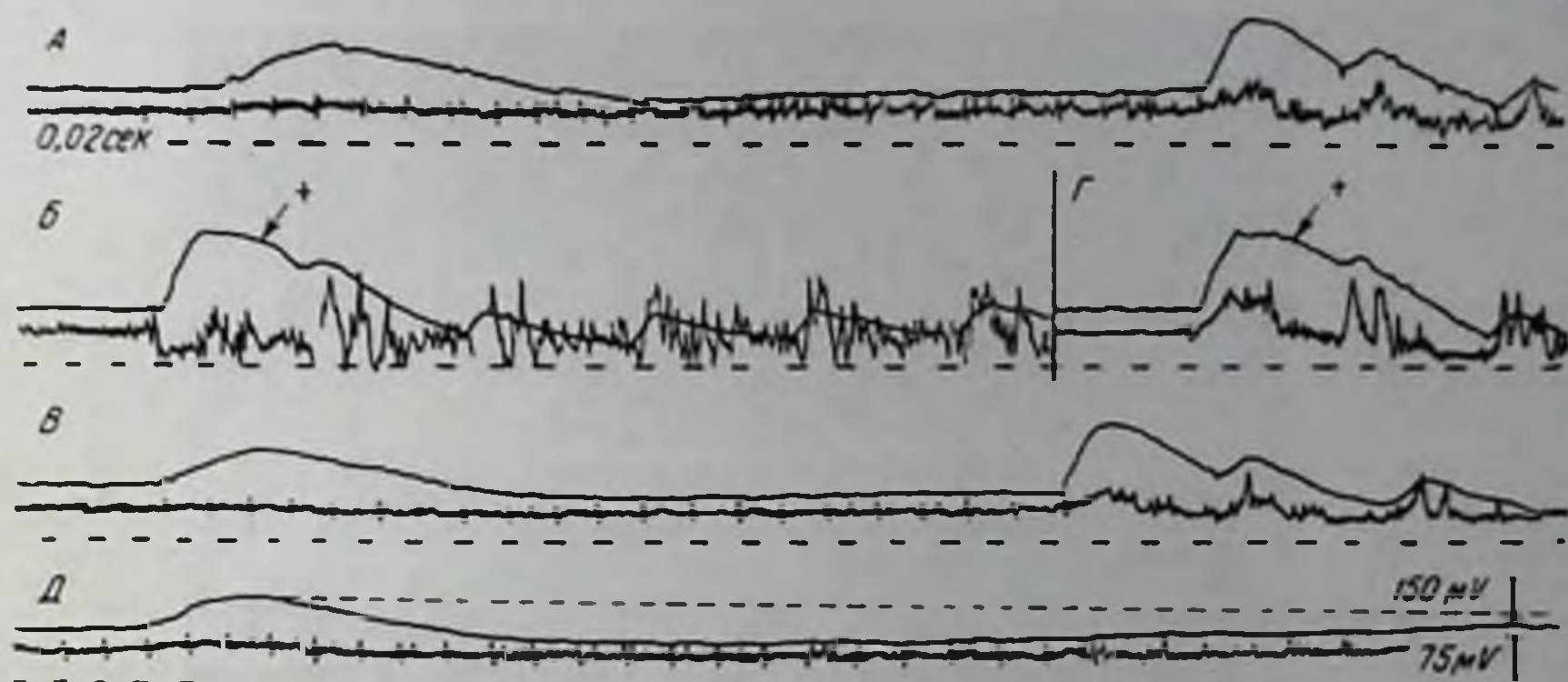


Рис. 88. Торможение рефлекторной деятельности спинного мозга под влиянием раздражения тройничного нерва.

Потенциалы отводятся от IX заднего корешка (верхние кривые) и от IX переднего корешка (нижние кривые). Усилитель переменного тока. Регистрация двухлучевым катодным осциллографом. А — раздражается тройничный нерв соответствующей стороны (тормозящее раздражение) — напряжение 10 V, частота 50 гц; через 400 мсек присоединяется раздражение п. petoneus соответствующей стороны (возбуждающее раздражение) — напряжение 1 V, частота 15 гц; Б — эффект раздражения п. petoneus в отдельности; В — производится такая же комбинация раздражений, как в опыте А; Г — последующая проба раздражения п. petoneus в отдельности; Д — эффект раздражения тройничного нерва в отдельности при частоте 50 в секунду; пунктиром показана действительная форма электрического потенциала. Интервалы между опытами 3 минуты (Ройтбак).

Очевидно, при длительных раздражениях дендриты, а также клеточные элементы мозга продолжают производить локальные процессы. Как указывалось выше, и общее торможение продолжается много дольше возбуждения двигательных нейронов и сокращения мышц. При этом, когда в результате длительного раздражения одного нерва (п. petoneus) заднекорешковые медленные потенциалы сходят на нет, раздражение другого нерва (п. tibialis) из того же рецептивного поля вызывает ослабленные медленные потенциалы.

После нескольких минут отдыха медленные потенциалы вновь наступают и в ответ на раздражение п. petoneus (рис. 89). Это свидетельствует о том, что заднекорешковые медленные потенциалы выражают не синаптические процессы возбуждения, а постсинаптические локальные процессы возбуждения, протекающие в дендритах и клетках. Очевидно, эти локальные процессы возбуждения распространяются на некотором расстоянии от синаптических участков, и поэтому при утомлении от раздражения п. petoneus дендриты и клетки утомляются в некоторой степени и в отношении п. tibialis, так как синапсы чувствительных волокон этого нерва, очевидно, расположены на дендритах и клетках достаточно близко к синапсам чувствительных волокон другого нерва (Беритов и Ройтбак, 13).

Электротоническое действие слабых токов внутри мозга экспериментально было выявлено также применением искусственного электрического тока. Так, Моцный (44) на спинальном препарате кошки вводил микроэлектрод в область сгибательного центра спинного мозга и пропускал через него экспоненциально возрастающие и убывающие токи определенной длительности — около 60 мсек и силой в 8—6 μ А. Он наблюдал, что если этот электрод был катодом, то рефлекторная возбудимость двигательных клеток в фазе нарастания тока в течение 10—15 мсек нарастала — сокращение сгибателей усиливалось (катэлек-

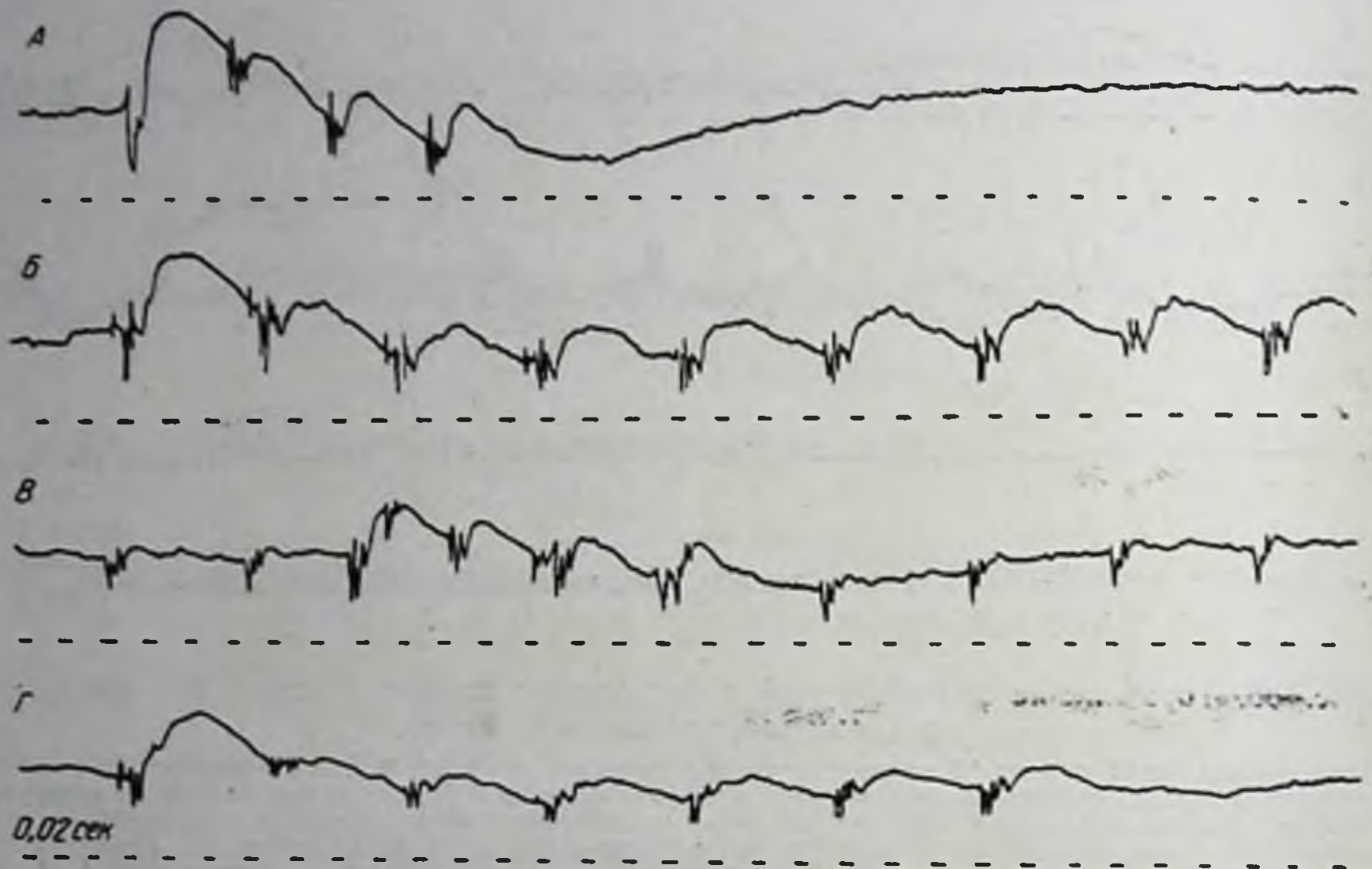


Рис. 89. Изменение заднекорешковых медленных потенциалов при утомлении. Спинальный препарат лягушки. Отводится VIII задний корешек справа в катодный осциллограф с усилителем переменного тока. А — пробное раздражение п. tibialis с ритмом 15 в секунду, напряжение 1 V; Б — начало длительного упражнения п. peroneus с ритмом 15 в секунду, напряжение 2 V; В — продолжение раздражения п. peroneus через 5 минут, когда медленные потенциалы сошли на нет; в это время присоединяется пробное раздражение п. tibialis (1), и это вызывает более слабые эффекты, чем в опыте А; Г — раздражение п. peroneus после 5 минут отдыха; вновь возникают значительные медленные потенциалы. Начальные быстрые колебания от возбуждения заднекорешковых волокон раздражением нерва (Беритов и Ройтбак).

трон), а в фазе убывания и некоторое время после нее она понижалась — сокращение сгибателей ослабевало (анэлектротон). Сокращение вызывалось раздражением ипсилатерального п. tibialis anterior. Автор считает, что это изменение сгибательного рефлекса при катодной поляризации было такого же рода, как и при раздражении контралатерального тормозящего нерва.

Но мы считаем, что при раздражении контралатерального нерва фазное изменение рефлекторной возбудимости более сложного электротонического происхождения, чем при искусственном пропускании электрического тока. При раздражении контралатерального нерва первая кратковременная фаза облегчения обусловлена некоторым повышением деполяризации двигательных клеток под влиянием медленных потенциалов, вызываемых в дендритах этих клеток от перекрестной импульсации.

Видимо возникающие при этом токи, электротонически распространяясь до клеток, производят их деполяризацию и поэтому в короткий период до полной анэлектротонической блокады приклеточных синапсов создают в них, т. е. в клетках, состояние облегчения. Последующая же

фаза угнетения в отношении ипсилатерального нерва наступает благодаря синаптической блокаде: синапсы перестают пропускать периферические импульсы со стороны ипсилатерального нерва.

Из этих и других подобных им фактов мы заключили, что центральное торможение рефлекторных реакций обуславливается анэлектротоническим действием дендритных медленных потенциалов на нервные элементы, производящие распространяющееся возбуждение. И поскольку эти медленные потенциалы, отводимые от задних корешков или из глубины дорсального рога, являются в основном результатом суммирова-

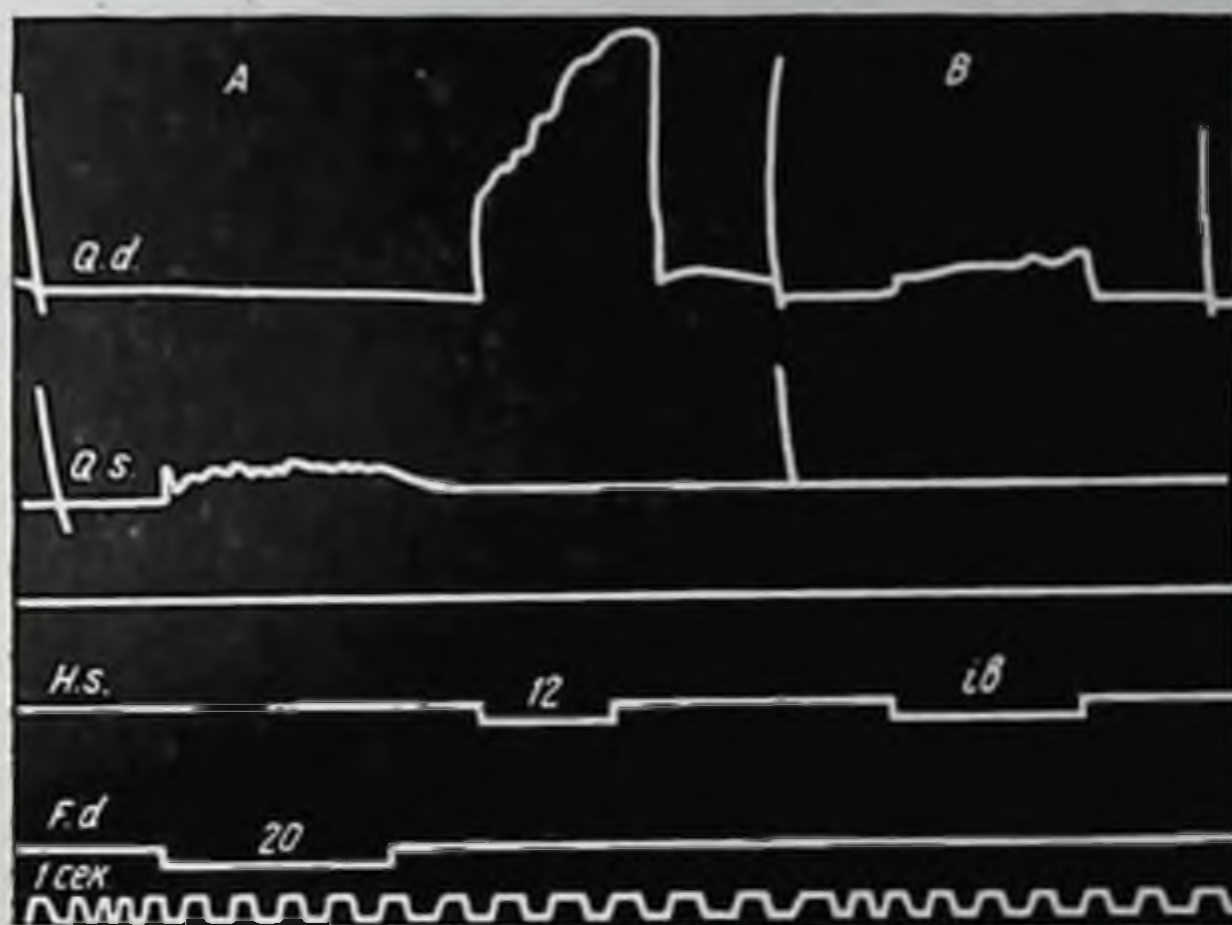


Рис. 90. Повышение возбудимости после торможения.

Лумбальный препарат кошки. Q.d. — m. quadriceps dext., Q.s. — m. quadriceps sinist. В опыте A раздражается тетанически сначала п. tibialis dext. (F.d.), а через 2 секунды — коленосгибательный нерв левой стороны (H.s.). В опыте B раздражается один коленосгибательный нерв. Из сравнения этих опытов ясно видно, что после раздражения п. tibialis на разгибателе соответствующей стороны торможение сменяется повышенной возбудимостью, вследствие чего перекрестный разгибательный рефлекс от коленосгибательного нерва увеличивается очень сильно (Бернгов, Бакурадзе и Нарикашвили).

ния дендритных локальных процессов, то можно предположить, что в основе центрального торможения лежит главным образом не диффузное анэлектрическое действие электрического поля, а избирательное анэлектротоническое воздействие дендритных потенциалов данного нейрона на синапсы, прилегающие к телу его клетки.

Механизм повышения возбудимости после торможения. Одной из основных особенностей центральных нервных процессов является тот факт, что после торможения происходит повышение возбудимости, которое ведет к рефлексу отдачи. Те самые нейроны, промежуточные и двигательные, которые были заторможены, после торможения испытывают повышение возбудимости. Мы выше показали, что общее торможение, каким бы путем оно ни было вызвано, по прекращении тормозящего раздражения сменяется усиленной рефлекторной деятельностью. Это же происходит по прекращении реципрокного торможения.

Состояние повышения возбудимости после реципрокного торможения легко обнаружить, если после тормозящего раздражения в течение нескольких секунд испытывать раздражение таких чувствительных нервов, которые вызывают возбуждение данных двигательных элемен-

тов. В ответ на такое раздражение наступает рефлекторное сокращение, более сильное, чем обычно (рис. 90) (Грэм Броун, 48).

Состояние повышенной возбудимости после торможения получается в том случае, если состояние торможения проходит быстро по прекращении раздражения. Если же оно прекращается с большой постепенностью, то возбудимость не повышается. Возбудимость быстро нарастает сразу по прекращении раздражения; затем оно медленно снижается в течение нескольких секунд. При этом не имеет значения, происходит торможение в чистом виде или же оно сопровождается возбуждением. В последнем случае, по прекращении двойственного действия, если только оно проходит быстро, торможение сменяется значительным повышением возбудимости (Беритов, Бакурадзе и Нарикашвили, 49). Так, например, на рис. 58 видно, что сгибатель правой стороны после заторможенного тетанического сокращения дает усиленное тетаническое сокращение.

Повышение возбудимости после торможения служит одним из серьезных доводов в пользу гипотезы анэлектротонической природы торможения. Как известно, при пропускании постоянного тока в нервном стволе в области анода возбудимость понижается, наступает анэлектротон. При выключении тока в области анода возбудимость на короткое время повышается (рис. 91, А и В). Это же физиологическое явление должно иметь место при электротоническом блокировании клеточных синапсов под влиянием дендритных потенциалов. В результате этой блокады возбудимость понижается и в клетках, так как периферические и межцентральные импульсы перестают влиять на клетку. По прекращении анэлектротонического действия дендритных потенциалов в этих синапсах происходит противоположное изменение возбудимости — она повышается, поэтому клетка начинает подвергаться усиленной импульсации со стороны синапсов, и сообразно возбудимость ее повышается.

Когда постоянный ток выключается в нерве не сразу, а постепенно, на аноде не бывает повышения возбудимости (рис. 91, В). То же должно наблюдаться и в отношении повышения возбудимости после анэлектротонического торможения под влиянием дендритных потенциалов. Если торможение постепенно ослабевает к моменту прекращения вызывающего его раздражения, облегчение отсутствует.

Итак, кратковременное повышение возбудимости центральной нервной деятельности, наблюдаемое при быстром прекращении общего торможения, происходит точно по тому же закону физиологического электротона, как и в нервном стволе в области анода по выключении постоянного тока.

Историческая справка об явлении отдачи. Явление отдачи после торможения, как указывалось выше, было впервые изучено Сеченовым (50). Он обнаружил ее при раздражении седалищного нерва лягушки. При некоторых средних силах раздражения начальное рефлекторное движение сменяется покоем. Эта фаза покоя была признана Сеченовым проявлением торможения специальных центров, ибо вслед за прекращением раздражения в этой фазе покоя обычно начиналась новая двигательная фаза. Сеченов дал этому явлению такое объяснение: во время раздражения происходит возбуждение двух антагонистически действующих рефлекторных механизмов, из которых один дает рефлекторное движение, а другой угнетает его. При более слабых раздражениях верх берет двигательный, а при сильных — угнетательный рефлекторный механизм. Но в то время когда происходит задержка двигательных импульсов, возбуждаемый орган продолжает заряжаться энергией, длящейся минуты; к концу раздражения энергии накапливается столько, что после прекращения тормозящих влияний она, так сказать, переливается через край, выражаясь усиленным рядом «разрядов».

Явление отдачи Шеррингтон (51) первоначально объяснял таким образом: в каждом заторможенном центре после прекращения раздражения возникает повышенная деятельность как бы вследствие освобождения энергии, накопленной во время тормо-

жения. Но позднее как он, так и другие авторы развивают объяснение, по существу не отличающееся от сеченовского (Фултон, 52; Рэнсон, 53). Они полагают, что отдача обусловлена тем, что нервные стволы содержат смешанные чувствительные волокна с различной центральной реакцией. Раздражение одной группы волокон рефлекторно вызывает на периферии сокращение, а раздражение другой — угнетение. Вследствие этого периферический эффект раздражения двойствен: когда возбуждающий эффект протекает дольше тормозящего, то по прекращении раздражения может проявиться сокращение в виде отдачи; значит, чистое торможение, не сопровождающееся длительным возбуждением, не может дать отдачи в виде возбуждения.

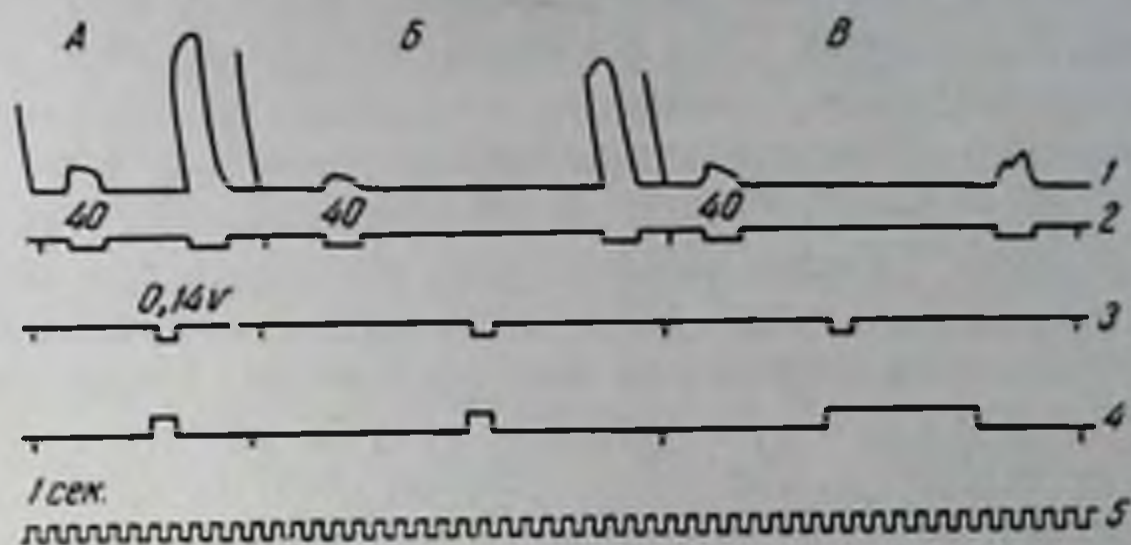


Рис. 91. Отсутствие повышения возбудимости нерва в области анода после постепенного выключения постоянного тока.

Нервно-мышечный препарат лягушки (седалищный нерв — икроножная мышца). Слабый постоянный ток (0,14 V) пропускается через нерв. В области анода производится пороговое тетаническое раздражение. В опыте А пороговое тетаническое раздражение производится сейчас же после выключения тока, который действовал всего 2 секунды; оно дает сильное сокращение. В опыте Б тетаническое раздражение прикладывается спустя 7 секунд после выключения постоянного тока и вызывает также сильный эффект, но заметно слабее, чем в предыдущем опыте. В опыте В постоянный ток выключается не сразу, а постепенно, в течение 7 секунд. Сейчас же после такого прекращения тока тетаническое раздражение не производит усиленного эффекта. 1 — миограмма; 2 — отметка тетанического раздражения (цифры — расстояния между индукционными катушками в см); 3 и 4 — отметка постоянного тока: в опыте В сдвиг линии 3 вниз — включение, а вверх — начало ослабления тока. Сдвиг линии 4 вниз — выключение сильно ослабленного тока.

Шеррингтон находит причину отдачи исключительно в одновременном возбуждении нервов из разных рецептивных полей и не приписывает ей какой-либо роли в нормальной координации (51). Это толкование, безусловно, вполне применимо для определенных случаев, когда действительно раздражается нерв, заключающий в себе чувствительные волокна из рецептивных полей двух рефлексов, как X задний корешок и п. tibialis лягушки (Беритов, 54). Но оно совершенно неприменимо для понимания той отдачи, которая обычно получается на децеребрированных препаратах. Последняя всецело зависит от деятельности лабиринтных и шейных тонических центров, которые возбуждаются при раздражении любого чувствительного нерва.

Рэнсон со своими сотрудниками опубликовал серию исследований рефлекторной деятельности спинальных и децеребрированных кошек. Авторы пришли в общем к такому же пониманию этого явления, какое было развито нами выше. Они заключают, что периферическое раздражение производит двойной эффект в экстензорных двигательных нейронах. В течение раздражения преобладает тормозящий эффект. Он препятствует сокращению мышцы разгибателя во время раздражения и тормозит существующий в ней тонус. Но по прекращении раздражения тормозящий эффект убывает быстрее, чем возбуждающий. Это обуславливает отдачу возбуждения и вызывает сокращение (Рэнсон и Гинзей, 53).

Но на вопрос, откуда берется длительно протекающий возбуждающий эффект разгибателя, упомянутые авторы отвечают таким образом. Они выставляют гипотезу о длительном течении возбуждения в разгибательных нейронах, разгибательном спинномозговом полуцентре. Мы же, как подробно будет сказано в главе XX, пришли к заключению, что на децеребрированных препаратах этот эффект исходит из тонических разгибательных центров шейных и лабиринтных тонических рефлексов и ему в значительной мере благоприятствует повышение возбудимости в заторможенных нейронах в связи с быстрым прекращением торможения.

Гипотеза Рэнсона не может быть применена уже потому, что явления отдачи возбуждения бывают и на сгибателях. Так, например, случается, что периферическое раздражение вовлекает в действие сгибательные тонические центры (55). При этом

следует указать, что сокращение сгибателей и разгибателей в виде отдачи даже на спинальных и люмбальных препаратах должно быть обусловлено участием тонического сгибательного и разгибательного центров; известно, например, что люмбальный препарат кошки может стоять на задних ногах и вообще разгибать их тонически в течение многих минут (Беритов, 54). Следовательно, во время раздражения рецептивного поля сгибания при вовлечении спинальных тонических центров разгибатели могут давать сокращение в виде отдачи.

Историческая справка о гипотезе гуморальной передачи возбуждения и торможения в центральной нервной системе. Эта гипотеза имеет довольно длинную историю. Она особенно интересна тем, что многие выдающиеся нейрофизиологи принимали ее и пытались по-своему доказать. Поэтому мы считаем нужным подробно остановиться и на этой истории.

В основе гуморальной гипотезы химической, или гуморальной, передачи лежат разнообразные наблюдения, прежде всего свидетельствующие о том, что в центральной нервной системе образуется вещество, обладающее свойством повышать возбудимость. Такое вещество было впервые обнаружено Г а б е р л а н д о м (61) в экстрактах разных отделов мозга. Впоследствии довольно точные опыты были поставлены в этом направлении в лаборатории Б ы к о в а (62). Раздражали центральный конец блуждающего и симпатического нервов кошки и собирали кровь, вытекающую в это время из мозга. Затем эту кровь вводили обратно в мозг через сонную артерию. Это вызывало такое же изменение дыхания, как и раздражение названных нервов.

Такие же опыты были произведены сотрудниками Б ы к о в а — Г о р ш к о в о й и К у р ц и н ы м (63) на перфузируемой рыбьей голове. Перфузионная жидкость, оттекающая от головы при раздражении центрального конца блуждающего нерва, действует на сердце лягушки, задерживая его деятельность. Перфузат же, собранный во время раздражения тройничного нерва, производит чисто симпатический эффект. Эти же перфузаты характерным образом влияют на кровяное давление и на движение тонкой и толстой кишок (Быков, 63, 64).

Затем было исследовано действие веществ, образующихся в головном мозгу, на возбудимость самого головного мозга. С этой целью устраивалось перекрестное кровообращение у двух собак. Головной мозг одной собаки раздражался, а у другой в это время исследовалась хронаксия коры большого мозга. Последняя укорачивалась через 10—25 минут после начала раздражения мозга. Тот же результат получался, если у первой собаки были перерезаны спинной мозг и оба блуждающих нерва. Отсюда ясно видно, что в мозгу собаки при возбуждении образуются какие-то вещества, которые повышают возбудимость мозга. Так как уменьшение хронаксии в коре мозга наблюдается при инъекции ацетилхолина и не отмечается при инъекции адреналина и питуитрина, авторы заключают, что в головном мозгу при его деятельности образуются ацетилхолиноподобные вещества (Бабский с сотрудниками, 65). Они же обнаружили, что кровь, вытекающая из головного мозга при его судорожной деятельности, повышает возбудимость спинного мозга (66).

Аналогичные исследования проводились в лабораториях, руководимых Разенковым и Штерн. Разенков с сотрудниками (67) установили выделение активных веществ мозгом собаки и лягушки не только при его искусственном раздражении, но и при естественном возбуждении от раздражения чувствительных нервов. Они установили также сходство этих веществ с ацетилхолином. Однако в этих опытах активное вещество мозга вызывало не только повышение функциональной деятельности сердца и сосудистой системы, но и понижение ее (Блинова, 68).

Штерн и ее сотрудники (62, 70) находят, что активные вещества, образующиеся в головном мозгу при его деятельности, так называемые метаболиты, распространяются не только через кровь, но и через спинномозговую жидкость. Эти активные вещества оказывали на возбудимые ткани (сердце, спинной мозг, меланофоры) иногда однородное, иногда разнородное действие. Деятельность мозга вызывалась как его искусственным раздражением (электрический ток, гистамин, пептон), так и естественным — «болевыми» раздражениями чувствительных нервов и эмоциями. В образовании этих веществ большую роль приписывают гипофизу, а в поступлении этих веществ в кровь — гемато-энцефалическому барьеру (Цейтлин, 71; Данилов, 72).

Одни авторы склонны рассматривать приведенные выше результаты как доказательство химической передачи возбуждения, предполагая, что активные вещества вроде ацетилхолина выделяются нервными окончаниями — синапсами. По мнению этих авторов, такие вещества, с одной стороны, действуют на нервные клетки, вызывая в

них возбуждение, а с другой, — распространяясь через кровь, производят функциональные сдвиги в разных отделах мозга (Быков, 64; Кэнион, 73; Разенков, 67). Другие авторы доказывают, что эти активные вещества возникают во всей нервной системе как продукты обмена, как метаболиты; они оказываются активными, но никакого специфического значения им не придается.

В связи с возникновением идеи о химической передаче возбуждения были исследованы экстракты мозга в отношении содержания в них активных веществ. В опытах, произведенных в этом направлении, авторы действительно находили в мозгу ацетилхолинподобное вещество (Левин, 74; Манин, Тенненбаум и Квостел, 75). После этого было установлено большое влияние одновалентных и двухвалентных катионов, а также эфира, хлороформа и других веществ на образование в мозгу ацетилхолина (Стедман, 76). Так, например, ионы калия повышают образование и выход ацетилхолина из живых нервных клеток, а именно от 1,5 до 17 у на 1 г веса бычьей мозговой ткани. Ионы же кальция, наоборот, тормозят образование и выход ацетилхолина (Манин и сотрудники, 75). Эти опыты также приводят к заключению о роли ацетилхолина в нервной деятельности.

В то же время исследование содержания ацетилхолина в чувствительных нервах показало, что в этих нервах его содержится чрезвычайно мало или он совершенно отсутствует. Так, по данным опытов Чанга и его сотрудников (77), чувствительные нервы собаки содержат в 50 раз меньше ацетилхолина, а лягушки — в 6 раз меньше, чем двигательные нервы тех же животных. Также по наблюдениям Лишака и Пастора (78), ацетилхолин содержится в чувствительных нервах собаки и кошки (п. *opticus* и п. *saphenus*) в значительно меньшем количестве, чем в двигательных нервах. Левин (74) совсем не нашел его в зрительном нерве и заднекорешковых волокнах быка. Если в афферентных волокнах нет ацетилхолина или его очень мало, трудно допустить возможность выделения его их окончаниями в количестве, возбуждающем нервные элементы мозга.

Кроме того, известно, что образование ацетилхолина в эмбриональной ткани цыпленка достигает максимума уже на 3-й день инкубации, когда еще нет развитой нервной системы и нет способности к рефлекторным движениям. Это указывает, что ацетилхолин — продукт метаболизма и не связан со специфической деятельностью центральной нервной системы (Цинг Ян-куо, 79).

Наконец, было исследовано действие ацетилхолина как наиболее вероятного передатчика возбуждения в центральной нервной системе путем искусственного введения его в мозг. У одних авторов при малых концентрациях он производит сначала повышение, затем понижение рефлекторной возбудимости (Бабский и сотрудники, 65), у других — только торможение рефлекторной деятельности (Швейцгер и Райт, 80).

В исследованиях последних 10 лет, после открытия в 1954 г. синаптических пузырьков (Де Робертис, 81), особое внимание уделяется явлениям биосинтеза и освобождения передатчика в синаптических окончаниях. Предполагается, что передатчик находится в синаптических пузырьках в неактивной форме, очевидно, связан с белком и освобождается нервными импульсами (Фукс и сотр., 82).

Но в настоящее время нейрогуморальным передатчиком считают не только ацетилхолин (АЦХ), но и ряд других. Сейчас известно, что АЦХ безусловно содержится в нервных окончаниях центральной нервной системы. В гомогенатах мозга, в его субфракциях, содержащих нервные окончания, находится не только АЦХ, но и компоненты его: холинацетилаза и АЦХ-остераза (Де Робертис). При электрофоретическом нанесении АЦХ на нейроны в переднем рогу спинного мозга происходит сильнейшее возбуждение клеток. Но при приложении АЦХ к другим нейронам спинного мозга и коры больших полушарий возбуждающее действие АЦХ развивается очень медленно или даже оно отсутствует (Кривевич, 83). Значит, АЦХ нельзя считать универсальным передатчиком возбуждения в центральной нервной системе.

В последнее время обратили внимание на аминокислоту — 1-глутамат (Экклс, 84). Эта кислота широко распространена в цитоплазме клетки. При электрофоретическом нанесении на отдельные нейроны 1-глутамат оказывает сильнейшее возбуждающее действие, которое быстро проходит. И притом одинаково действует на нейроны всех отделов мозга — от спинного мозга до коры больших полушарий (Кривевич, 83), но пока не найден соответствующий 1-глутамату инактивирующий фермент.

Предполагается также в качестве передатчика возбуждения норадреналин. Методикой флуоресценции было обнаружено наличие норадреналина или родственных ему соединений в головном мозгу и предполагают, что и они являются передатчиком возбуждения из синаптических окончаний на нервную клетку (Фукс и сотр., 82).

В качестве тормозящего передатчика сейчас выставляется гамма-аминомасляная кислота. Но ее тормозящее действие изучено в отношении коры большого мозга, а поэтому подробно об этой кислоте будет сказано в третьем томе.

Все эти исследования говорят о том, что активные продукты метаболизма не только могут изменить функциональное состояние нервных

клеток, их возбудимость или чувствительность к притекающим к ним импульсам, но и могут вызывать в них возбуждение. Но, как уже указывалось выше, само возбуждение нервной клетки под влиянием нервных импульсов и распространение его по нейрону происходит при непрерывном участии вызываемых этими активными веществами электрических потенциалов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зурабашвили А. Д. Синапсы и обратимые изменения нервных клеток. Тбилиси, 1958.
2. Maximov A. A. A text-book of histology. Completed and edited by W. Bloom, 1931.
3. Eccles J. C. Physiology of nerve cells. Baltimore, 1957.
4. Костюк П. Г. ДАН СССР, 1958, 119, 1255.
5. Purpura D. P. Science, 1956, 123, 804.
6. Костюк П. Г. ДАН СССР, 1958, 120, 219.
7. Костюк П. Г. Двухнейронная рефлекторная дуга. Медгиз, 1959.
8. Костюк П. Г. Физиологический журнал СССР, 1960, 46, 9.
9. Костюк П. Г. Симпозиум: Основные вопросы электрофизиологии центральной нервной системы, 1—2 июня 1960 г. Киев.
10. Португалов В. В. VI Всесоюзный съезд анатомов, гистологов и эмбриологов. Харьков, 1958, стр. 84; Гистохимические методы в нормальной и патологической морфологии. М., 1958, стр. 28.
11. Barron D. H. and Matthews B. H. J. Physiol., 1935, 85, 73, 104.
12. Hoif E. C. Proc. Roy. Soc. B., 1932, 111, 175.
13. Беритов И. С. и Ройтбак А. И. Ученые записки ЛГУ, 123, сер. биол., 1950, 22, стр. 185.
14. Adrian E. D. J. Physiol., 1936, 88, 127.
15. Magrassi A. S. and Lorente de No R. J. Neurophysiol., 1944, 7, 83.
16. Gasser H. S. and Graham H. T. Am. J. Physiol., 1933, 103, 203.
17. Stewart W. B., Hughes T. and McCouch G. P. J. Neurophysiol., 1940, 3, 139, 146, 151.
18. Umrath Ch. and Umrath K. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 234, 1934, 582.
19. Hughes T. and Gasser H. S. J. Physiol., 1934, 108, 245.
20. Erlanger J. and Gasser H. S. Electrical signs of nervous activity, 1937.
21. Barron D. H. and Matthews B. H. C. J. Physiol., 1938, 92, 276; 1939, 94, 27.
22. Eccles J. C. J. Neurophysiol., 1946, 9, 87; 9, 139.
23. Bremer F. Bull. de l'Acad. Roy. de méd. de Belgique, 1944, 9, 148.
24. Gasser H. S. J. Neurophysiol., 1939, 2, 361.
25. Lorente de No R. J. Neurophysiol., 1939, 2, 402.
26. Beck A. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1914, 155, 461.
27. Adrian E. D. and Buytendijk F. J. J. Physiol., 1931, 71, 121.
28. Беритов И. С. Физиологический журнал СССР, 1937, 22, 755; 1938, 24, 63.
29. Svætichin G. Acta Physiol. Scand., 1951, 25, Suppl. 86.
30. Granit R. and Skoglund C. R. J. Neurophysiol., 1945, 8, 211.
31. Гогова М. Тезисы докладов на IX съезде Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов. Минск, 1959.
32. Джавришвили Т. Д. Физиологический журнал СССР, 1959, 45, 186.
33. De Castro F. Arch. int. Physiol., 1951, 59, 479.
34. De Robertis E. D. P. XXI International Congress of physiological sciences. Special lectures., 1959, p. 213.
35. Frank K. Feder. Proc., 1957, 16, 39.
36. Eccles J. C. Ergeb. Physiol., 1961, 51, 300.
37. Беритов И. С. и Ройтбак А. И. Труды Института физиологии имени Бериташвили, 1948, 7, 69.
38. Беритов И. С., Квавилашвили Ш. В. и Ройтбак А. И. Труды Института имени Бериташвили, 1950, 8, 1.
- 38a. Беритов И. С., Бакурадзе А. Н., Ройтбак А. И. Физиологический журнал СССР, 1947, 33, 737.
39. Беритов И. С. Журнал экспериментальной биологии и медицины, 1928, 9, 106 и 117.
40. Беритов И. С. и Гогова М. Труды Института физиологии им. Бериташвили, 1937, 3, 265.
41. Тевзадзе В. Труды Тбилисского государственного университета, 1951, 42, 25.

42. Ройтбак А. И. Труды Института физиологии им. Бериташвили, 1950, 8, 93.
43. Ройтбак А. И. ДАН СССР, 1950, 72, 603.
44. Моцный П. Е. Проблемы современной физиологии нервной и мышечной систем. Сборник, посвященный И. Бериташвили, Тбилиси, 1956, стр. 213.
45. Eccles J. C., Oscarsson O., Willis W. D. J. Physiol., 1961, 158, 517.
46. Иоселани Т. и Ошани Т. Доклады АН СССР, 1963, 155, 1000.
47. Шаповалов А. И. Физиологический журнал СССР, 1963, 49, 685.
48. Graham Brown. Ergebn. Physiol., 1916, 15, 480.
49. Беритов И. С., Бакурадзе А. и Нарикашвили С. Труды Института физиологии им. Бериташвили, 1937, 3, 173.
50. Сеченов И. М. Об электрическом и химическом раздражении чувствительных спинномозговых нервов лягушки. СПб, 1868.
51. Sherrington C. S. et al. Reflex Activity of the Spinal Cord. Oxford, 1932.
52. Fulton J. F. Muscular contraction and the reflex control of movement. London, 1926.
53. Ranson S. W. a. Hinsey J. C. Arch. Neurol. a. Psychiat., 1931, 26, 247.
54. Беритов И. С. Известия Императ. АН, 1915, стр. 1117.
55. Beritoff J. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1913, 151, 171. Труды Петербургского общества естествоиспытателей, 1913, 42, 267.
56. Katz B. Proc. Roy. Soc. B., 1962, 155, 455.
57. Grundfest H. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1961, 94, 403.
58. Eccles J., Kostyuk P. a. Schmidt R. J. Physiol., 1962, 161, 237. 258; 162, 138.
59. Katz B. Biophysical Science. A study program. Русск. перевод: Современные проблемы биофизики. Т. 2. М., 1961, стр. 273.
60. Дьячкова Л. Н. Доклады АН СССР, 1963, 155, 1050.
61. Haberlandt L. Münch. Med. Wschr., 1929, 30, 1290; Pflüg. Arch. 1929, 223, 171; 1930, 224, 297; 1931, 226, 781.
62. Быков К. М. В кн.: Опыт исследования нервно-гуморальной связи. Л., 1937.
63. Горшкова С. и Курцин И. В кн.: Опыт исследования нервно-гуморальных связей. Л., 1937.
64. Быков К. М. Сборник докладов VI Всесоюзного физиологического съезда, 1937, стр. 186.
65. Бабский Е. Б. Сборник докладов VI Всесоюзного физиологического съезда, 1937, стр. 189; Ученые записки кафедры физиологии Московского педагогического института, 1938.
66. Бабский Е. Б. и сотр. Доклад на XV Международном физиологическом конгрессе. Тезисы сообщений, 1935, стр. 18.
67. Разенков И. П. Сборник докладов VI Всесоюзного физиологического съезда, 1937, стр. 10.
68. Блинова А. Сборник докладов VI Всесоюзного физиологического съезда, 1937, стр. 206.
69. Штерн Л. и сотр. Сборник докладов VI Всесоюзного физиологического съезда, 1937, стр. 15.
70. Росин Я. А. Сборник докладов VI Всесоюзного физиологического съезда, 1937, стр. 200.
71. Цейтлин С. М. Сборник докладов VI Всесоюзного физиологического съезда, 1937, стр. 216.
72. Данилов А. А. Сборник докладов VI Всесоюзного физиологического съезда, 1937, стр. 257.
73. Cannon W. B. a. Rosenblueth A. Auton. nerve-effector system, 1937.
74. Loewi O. u. Hellauer H. Pflüg. Arch., 1938, 240, 769.
75. Mann P. J. C., Tennenbaum M. a. Quastel J. H. Bioch. J., 1938, 32, 243; 1939, 33, 822.
76. Stedman E. u. Stedman El. Bioch. J., 1939, 33, 811.
77. Chang H. C., Hsieh W. M., Lee L. Y., Lia T. H., Lim R. K. S. Chin. J. Physiol., 1939, 14, 19.
78. Lissak K. u. Pastor J. Pflüg. Arch., 1940, 224, 124.
79. Zing Yang-Kuo. J. Neurophysiol., 1939, 2, 488.
80. Schweitzer A. a. Wright S. J. Physiol., 1937, 89, 165.
81. De Robertis E. 23 Intern. Congr. of Physiol. Sciences, Symposium 8, p. 411. Tokyo, 1965.
82. Fuxe K., Dohlström A., Hillarp A. 23 Intern. Congr. of Physiol. Sciences, Symposium 8, p. 419, Tokyo, 1965.
83. Krnjevic K. 23 Internat. Congr. of Physiol. Sciences. Symposium 8, p. 435. Tokyo, 1965.
84. Eccles J. C. The Physiology Synapses. Spring Verlag. Berlin—Göttingen, Heidelberg, 1964.

ГЛАВА X

О НЕРВНОМ МЕХАНИЗМЕ ОБЩЕГО ТОРМОЖЕНИЯ И ОБЩЕГО ОБЛЕГЧЕНИЯ В СПИННОМ МОЗГУ

Общие сведения о желатинозной субстанции. Как уже не раз упоминалось выше, общее торможение в спинном мозгу осуществляется при обязательном участии желатинозной субстанции. В первой главе дано описание строения желатинозной субстанции и ее связей с другими нервными образованиями спинного мозга. Из этого описания видно, что желатинозная субстанция в основном состоит из собственных мелких нейронов, из заднекорешковых волокон болевой, температурной, проприоцептивной и интероцептивной чувствительности и затем из дендритов нейронов собственного ядра *nucleus proprius* и перикорнеальных нейронов (см. рис. 12 и 13). На основании строения желатинозной субстанции можно сделать несколько выводов об ее физиологическом значении.

1. Желатинозная субстанция состоит из мелких промежуточных клеток с короткими дендритами. Одни аксоны их выходят в боковой столб и образуют проприоспинальную систему, передающую возбуждение от одного участка желатинозной субстанции к другому; другие аксоны переходят через заднюю спайку, передавая возбуждение с одной стороны на другую; третьи идут в вертикальном направлении в сторону собственного ядра (Пирсон, 1; Уолл, 2). Но аксоны значительной части желатинозных клеток, должно быть, оканчиваются на дендритах проприальных нейронов и на теле клеток самих желатинозных нейронов. Соответственно желатинозная субстанция может проводить возбуждение как в краниальном, так и в каудальном направлениях, а также передавать возбуждение из одной половины мозга в другую.

2. Желатинозная субстанция непосредственно активируется чувствительными нервными волокнами, которые происходят от экстероцепторов кожной поверхности, от проприоцепторов и терморецепторов. Эти волокна пронизывают желатинозную субстанцию в одном направлении от дорсальной границы ее до вентральной, оканчиваясь здесь как на телах клеток, так и на дендритах (Пирсон, 1).

Характерно, что в шейном отделе спинного мозга от одной части дерматома чувствительные волокна оканчиваются в одном участке желатинозной субстанции, а от другой части — в другом участке этой субстанции (Сцентаготай, 3). Этим обеспечивается пространственная суммация активности желатинозной субстанции при одновременном раздражении разных участков дерматомы.

3. Дорсальные дендриты клеток собственного ядра (*nucleus proprius*), а также крупных перикорнеальных клеток входят в желатинозную субстанцию и идут в ней параллельно с коллатеральными заднеко-

решковых волокон и аксонов желатинозных нейронов. Есть основание предположить, что эти дендриты вступают здесь в контакт с этими волокнами, и аксоны желатинозных нейронов многократно касаются шипиков на дендритах указанных клеток.

4. Так как каждое заднекорешковое волокно, проходя по заднему столбу, отдает коллатерали по всей своей длине, а желатинозная субстанция образует свою собственную проприоспинальную систему, то совершенно естественно, что активация желатинозной субстанции каждый раз будет происходить по всей своей длине, даже при возбуждении одного заднекорешкового волокна.

5. Клетки собственного ядра, а также перикорнеальные клетки активируются толстыми заднекорешковыми волокнами, проходящими сбоку или через желатинозную субстанцию (Пирсон, 1).

Фактическое доказательство тормозной функции желатинозной субстанции. Как указывалось выше, Дзидзишвили (1, 2) наблюдал на нормальных кроликах общее торможение на задних конечностях при охлаждении, а также при согревании кожных участков. Он же наблюдал развитие общего торможения при фарадическом раздражении кожи и при сильном сдавлении ее. По данным опытов Бакурадзе (3), такое же болевое раздражение вызывало общее торможение на люмбальных препаратах кошки. А как известно, чувствительные волокна от температурных и болевых рецепторов оканчиваются в желатинозной субстанции. Она является передаточной станцией как для температурной, так и для болевой чувствительности (Пирсон, 1).

Следовательно, есть прямое основание предположить, что общее торможение, вызываемое раздражением кожных рецепторов, осуществляется посредством желатинозной субстанции.

Дальнейшее подкрепление этой точки зрения о роли желатинозной субстанции в общем торможении дали наши исследования с непосредственным раздражением спинного мозга на люмбальных препаратах кошки. Мы (5) обнаружили, что при раздражении дорсолатеральной поверхности, где находится зона Лиссаура, которая содержит первичные пути кожной чувствительности и затем проприоспинальную систему желатинозной субстанции, торможение вызывается при более слабом раздражении, чем возбуждение (см. рис. 62). По новейшим исследованиям, зона Лиссаура содержит также толстые волокна, отдающие коллатерали в желатинозную субстанцию (Уолл, 2). Видимо, торможение вызывается при более слабых раздражениях через более возбудимые толстые нервные волокна проприоцептивной системы. В нижней половине дорсолатеральной зоны поверхностно расположены вторичные проприоцептивные пути, а под ними проходят также вторичные пути болевой и температурной чувствительности (спино-таламический путь). Понятно, раздражение всей этой зоны также вызывает общее торможение при более слабых раздражениях, чем двигательный эффект.

Торможение, вызываемое раздражением дорсолатеральной поверхности на одной стороне, распространяется на ряд последующих сегментов, а также переходит на другую половину сегментов. Это происходит главным образом потому, что, по данным Уолла (2), нейроны желатинозной субстанции образуют собственную проприоспинальную систему, посредством которой возбуждение распространяется гомолатерально от одного участка желатинозной субстанции к другому; кроме того, через заднюю спайку нейроны одной стороны отдают коллатерали к другой стороне.

Прямое раздражение желатинозной субстанции. Функции желатинозной субстанции в отношении спинного мозга изучались также путем

непосредственного раздражения микроэлектродом. Наш сотрудник Иоселиани первый применил эту методику на кошках. Он вводил в эту субстанцию микроэлектрод 10—15 μ и раздражал ее электрическими ударами разной частоты.

При раздражениях желатинозной субстанции отдельными электрическими ударами от релаксационного стимулятора Иоселиани (6) наблюдал, что мышцы раздражаемой стороны отвечают одиночными вздрагиваниями. Однако уже при частоте 2—5 в секунду эти вздрагивания ослабевают и при частоте 5—7 в секунду совершенно исчезают

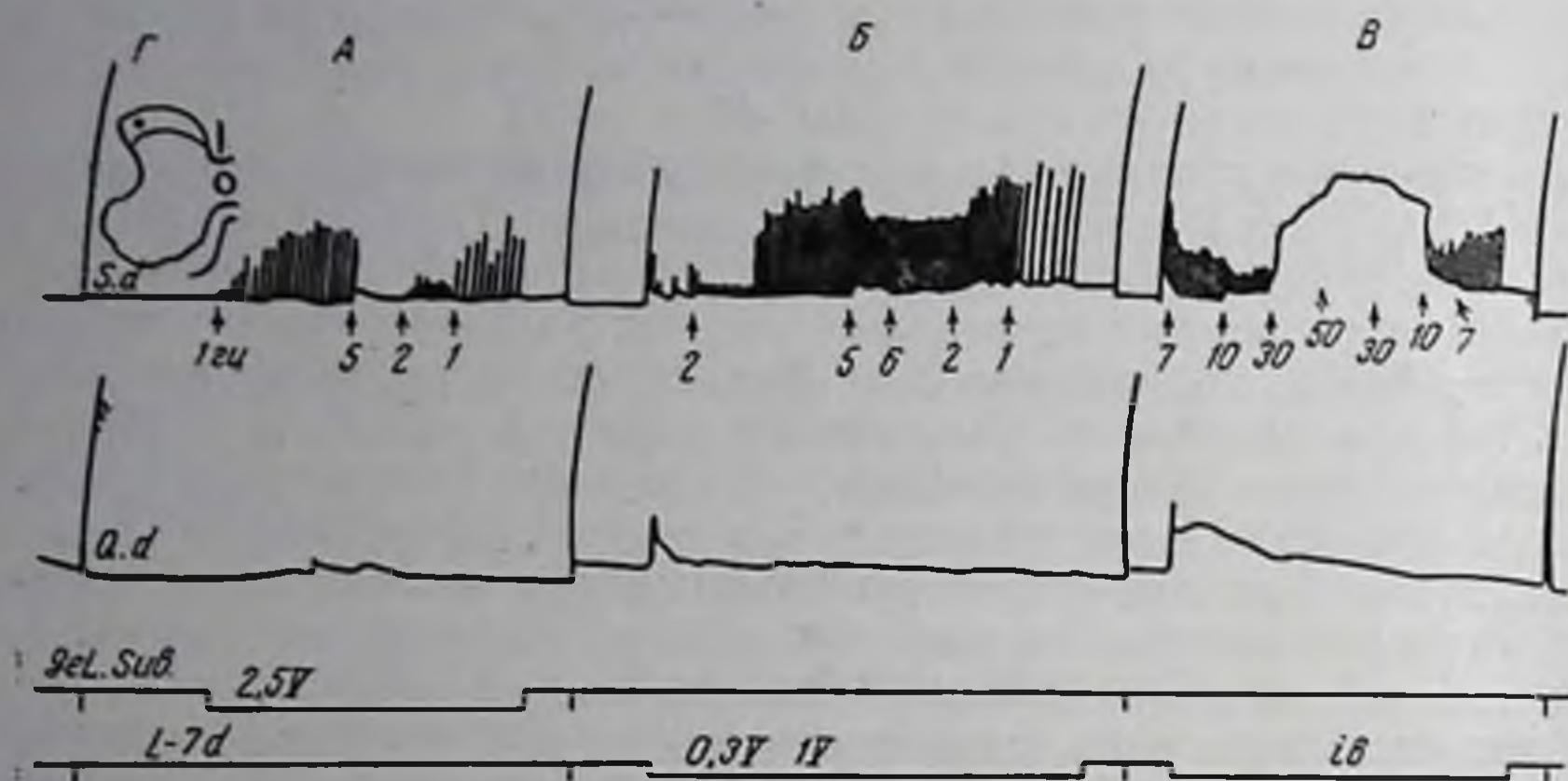


Рис. 92. Рефлексы при раздражении желатинозной субстанции и заднего корешка.

Люмбальный препарат кошки. Записывается *m. semitendinosus dext.* (*S.d.*) и *m. quadriceps dext.* (*Q.d.*). В опыте А раздражается желатинозная субстанция Ролланда при помощи микроэлектрода в VII поясничном сегменте. Частота раздражения сначала один раз в секунду: одиночные вздрагивания выросли; при частоте раздражения 5 в секунду сокращения исчезли, затем при частоте 2 в секунду сокращения в слабой форме; Г — место раздражения в желатинозной субстанции. В опытах Б и В раздражается VII задний корешок той же стороны. Теперь при учащении раздражения (с напряжением 1 В), одиночные сокращения участились, а при 30—50 гц получилось тетаническое сокращение. Под верхней кривой цифры означают частоту раздражения в секундах (Иоселиани).

(рис. 92). Это торможение усиливается при дальнейшем учащении раздражения. Оптимальным ритмом для вызывания торможения является частота 40—50 в секунду. При раздражении отдельными электрическими ударами сокращение наступает только на мышцах соответствующей стороны. На другой стороне торможение начинается без сокращения. В каком бы люмбальном сегменте ни происходило раздражение, торможение распространяется на всю мускулатуру задних конечностей.

Вызываемые раздражением желатинозной субстанции рефлекторные вздрагивания наступают главным образом на тех мышцах, которые иннервируются из раздражаемого сегмента. По-видимому, они обусловлены раздражением петлями тока заднекорешковых волокон моносинаптических дуг, проходящих через желатинозную субстанцию или сбоку от нее. При одиночных раздражениях эти рефлекторные вздрагивания вызываются наряду с общим торможением (из желатинозной субстанции). Торможение наступает с большим скрытым периодом, чем моносинаптическое возбуждение двигательных нейронов, и поэтому не мешает ему. А так как торможение длится долго, не менее 200 мсек, то при учащении электрических ударов до 5—7 гц двигательные эффекты должны тормозиться.

При раздражении задних корешков также получается общее торможение, как уже указывалось выше. Но при этом наступает и большой двигательный эффект в виде координированного рефлекса. Причем при ритме 5—10 в секунду сокращения следуют по ритму раздражения, а при частоте 20—50 гц наступают реципрокные тетанические аффекты (рис. 92, опыты Б и В). На рис. 93 показан этот сложный эффект, вызванный раздражением заднего корешка.

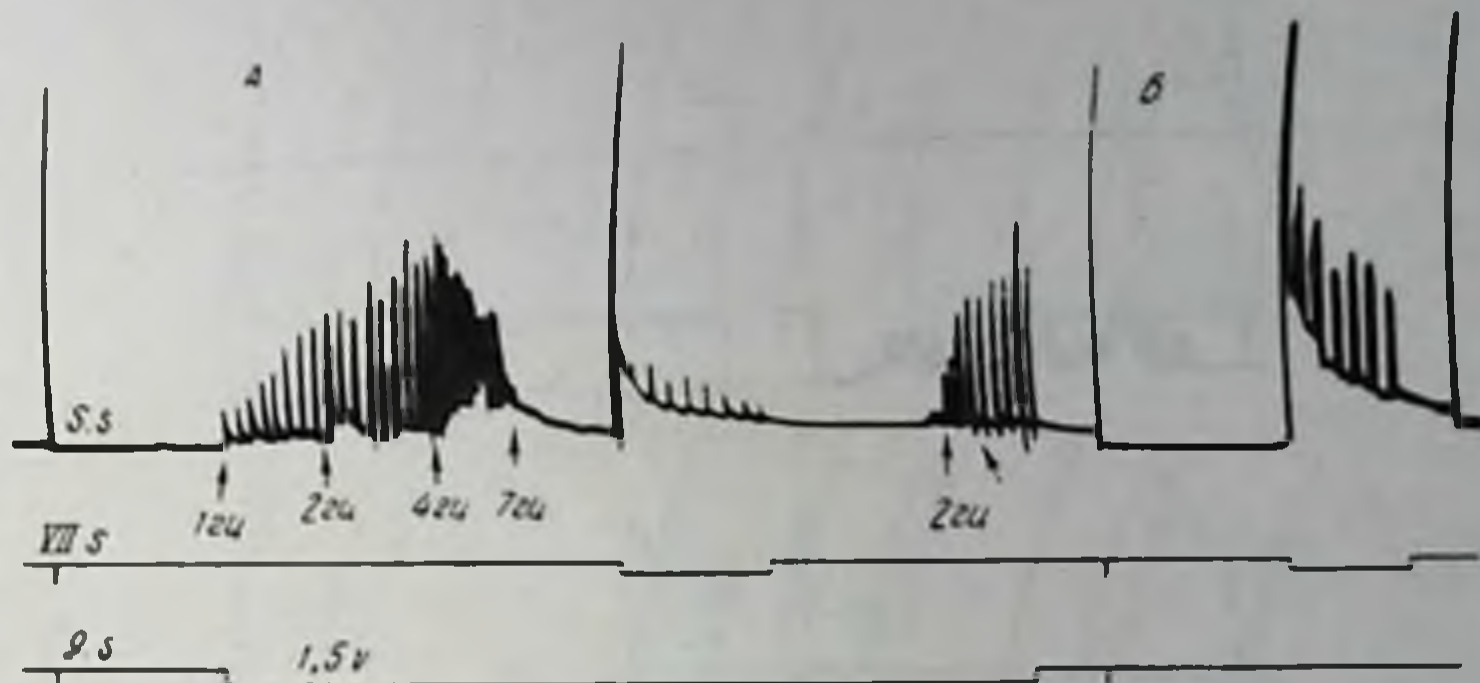


Рис. 93. Торможение при раздражении желатинозной субстанции. Люмбальный препарат кошки. Регистрируется *m. semitendinosus sinist.* (S.s.). В опыте А раздражается микроэлектродом желатинозная субстанция VII люмбального сегмента с левой стороны (G. s.) при частоте от 1 до 7 гц. Когда сокращение сходит на нет, раздражается VII задний корешок одиночными индукционными ударами (V/s.); Б — такое же раздражение VII заднего корешка в отдельности. Цифры под кривой обозначают частоту раздражения (Носеллани).

При раздражении желатинозной субстанции наступает не только общее торможение. Каждый раз по прекращении раздражения наступает общее облегчение. Оно проявляется как в сгибателях, так и на разгибателях (рис. 94, А). При этом не имеет значения, в каком сегменте происходит раздражение. Это облегчение кратковременно, как вообще бывает после торможения.

Когда микроэлектрод находится в заднем роге под желатинозной субстанцией, тогда тетаническое раздражение производит координированную реакцию с тетаническим сокращением одних мышц и торможением других. Но одновременно происходит и общее торможение всех остальных мышц на обеих сторонах. На рис. 94 показано (опыт А) тетаническое раздражение желатинозной субстанции с левой стороны в VI сегменте. Оно вызывает на сгибателе чистое торможение одиночных рефлекторных вздрагиваний, производимых раздражением VII заднего корешка той же стороны. Эти вздрагивания усиливаются по прекращении раздражения желатинозной субстанции. Затем раздражающий электрод был углублен в собственное ядро.

Теперь то же раздражение вызывает сокращение сгибателя с облегчением на нем рефлекторных вздрагиваний (опыт Б), т. е. наступает на ноге сгибательный рефлекс. Это же раздражение вызвало торможение рефлекторных вздрагиваний на обеих мышцах противоположной стороны, т. е. общее торможение (опыт В). По-видимому, раздражение в заднем роге возбуждает не только промежуточные нейроны координирующего аппарата, но и желатинозную субстанцию. Вероятнее всего, петлями тока раздражаются нервные волокна, идущие в эту субстанцию.

Когда же микроэлектрод находится в переднем роге, тетаническое раздражение частотой до 70 в секунду производит тетаническое сокра-

шение мышц на соответствующей стороне. Возбуждаются мышцы, которые иннервируются из раздражаемого сегмента. В этом случае торможение совершенно отсутствует как на этих сокращающихся мышцах, так и на других, которые не сокращаются. При частоте около 30 гц получается клонический тетанус, а при 50—70 гц — полный тетанус высокой амплитуды, как при раздражении двигательного нерва. Как пока-

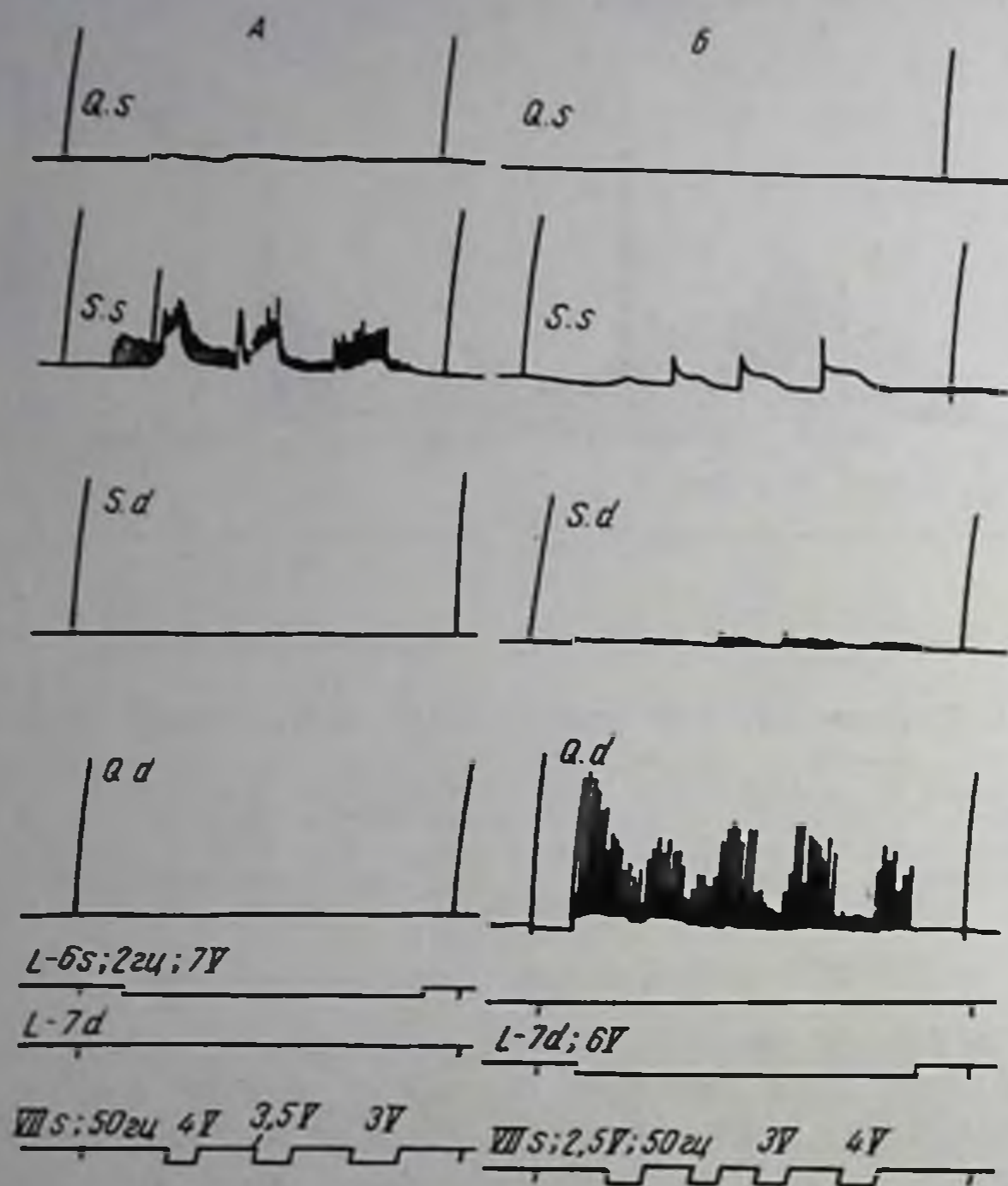


Рис. 94. Реципрокные эффекты при раздражении nucleus proprius.

Лумбальный препарат кошки. Записывается *m. quadriceps sinist.* (*Q.s.*), *m. semitendinosus sinist.* (*S.s.*), *m. semitendinosus dext.* (*S.d.*), *m. quadriceps dext.* (*Q.d.*). Раздражением VII (*s.*) и VI (*s.*) задних корешков слева и VII (*L.VII/d.*) заднего корешка справа вызывают рефлекторные вздрагивания на мышцах соответствующей стороны. В опытах А и Б это раздражение сочетается с тетаническим раздражением nucleus proprius (Иоселиани).

зывает рис. 95, у лягушки тетаническое раздражение переднего рога IX сегмента вызывает сильное тетаническое сокращение на сгибателях колена и не дает сокращения на разгибателе колена. Но оно и не тормозит его, ибо при комбинации с рефлексом потирания сокращение разгибателя не ослабевает во время раздражения переднего рога.

При раздражении переднего рога VIII сегмента сокращаются по преимуществу разгибатели колена, а его сгибатели сокращаются очень слабо. И в этом случае торможение на этих мышцах отсутствует.

Итак, опыты с локальным раздражением серого вещества спинного мозга подтверждают, что: 1) координация рефлексов сгибания или разгибания с реципрокным возбуждением и торможением происходит посредством собственного ядра заднего рога; 2) общее торможение и последующее общее облегчение обуславливаются деятельностью желатинозной субстанции; 3) передний рог с его двигательными клетками не

играет существенной роли ни в координации рефлексов, ни в общем торможении.

Желатинозная субстанция при стрихнинном отравлении. На спинальных препаратах лягушки производилось локальное отравление поясничных сегментов с дорсальной поверхности или общее отравление и в разной стадии отравления, испытывалось раздражение мышечных и

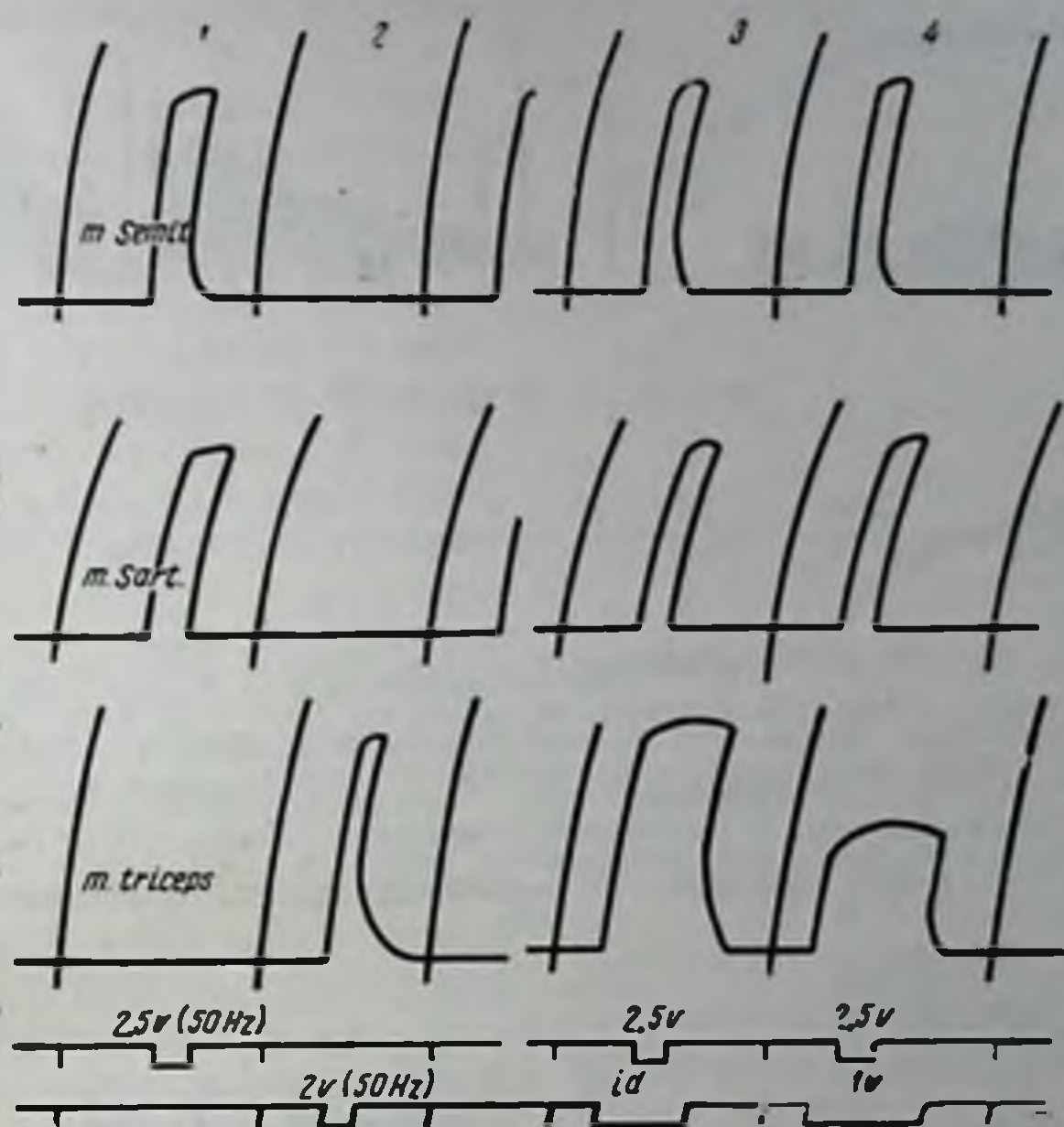


Рис. 95. Комбинация раздражения переднего рога с рефлексом потирания лягушки.

Спинальный препарат. IX и X задние корешки перерезаны. Записываются сгибатели колена (*m. semitendinosus* и *m. sartorius*) и разгибатель его (*m. triceps*). В опыте 1 тетаническим раздражением переднего рога микроэлектродом в области IX сегмента (верхний сегмент) вызывается сокращение сгибателей, в опыте 2 тетаническим раздражением бедренного кожного нерва (*n. cutaneus superficialis femoralis*) — рефлекторное сокращение разгибателя. В опытах 3 и 4 происходит комбинация этих раздражений. Разгибатель не тормозится (Монинава).

висцеральных рецепторов. Это раздражение вызывает общее торможение скелетной мускулатуры. После отравления, когда значительно повысились рефлекторные сокращения на антагонистических мышцах, эти раздражения продолжали вызывать общее торможение. Оно также усиливалось в связи с отравлением (рис. 96). Общее торможение можно было вызвать даже в период судорожных сокращений, которые наступали в ответ на легкое сотрясение препарата или на раздражения чувствительных нервов. Судороги прекращались или значительно ослабевали в момент растяжения мышц или внутренних органов (Оннани, 7).

Общее торможение не проявлялось на фоне сильных рефлекторных сокращений. То же бывает и на нормальных препаратах. Если, например, вызвать тетаническим раздражением *n. peroneus* максимальное сокращение сгибателя — *m. semitendinosus*, оно может не затормозиться при растяжении разгибателя — *m. gastrocnemius*.

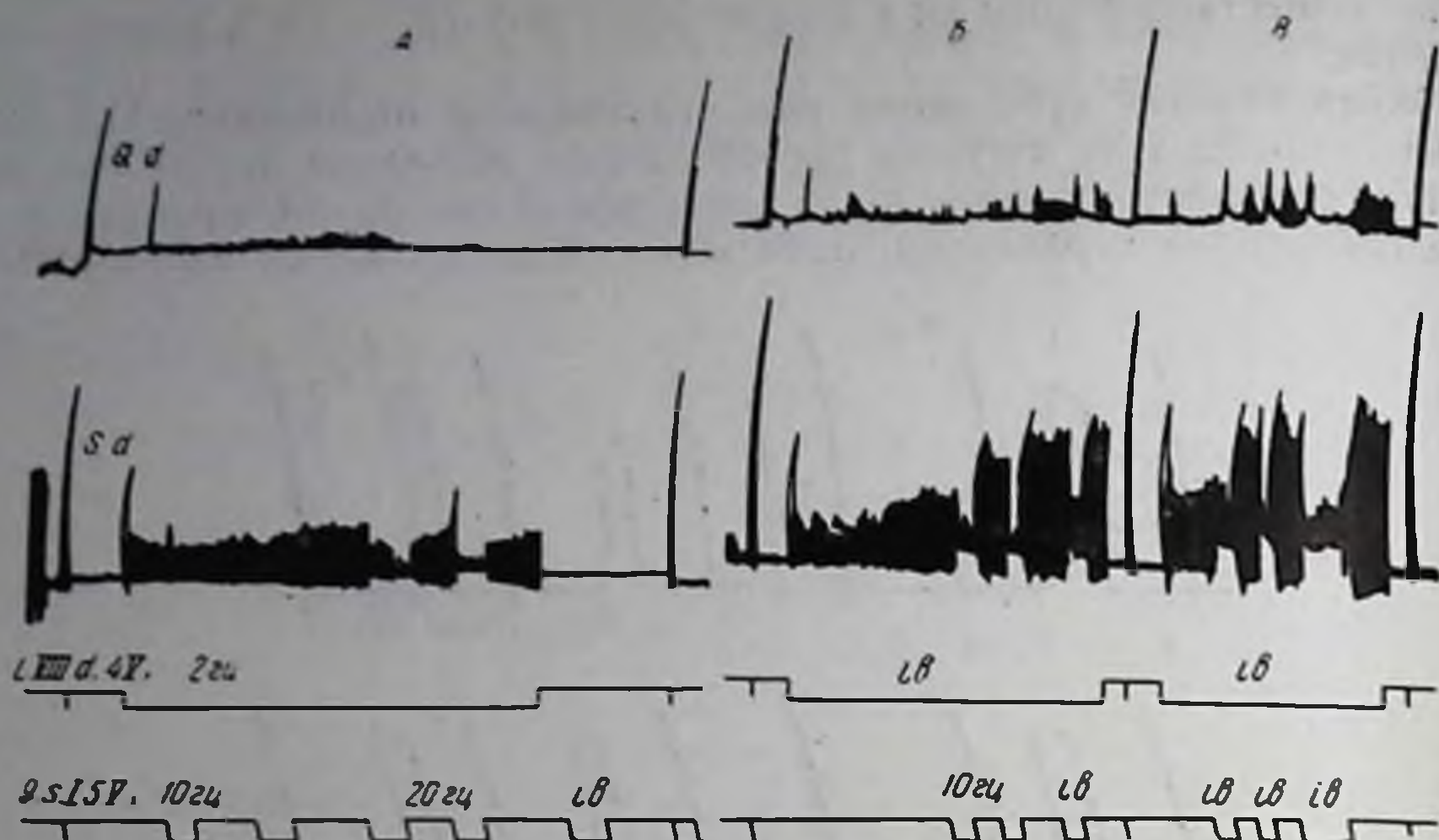


Рис. 96. Общее торможение при стрихнинном отравлении.

Люмбальный препарат кошки. Записывают *m. quadriceps dext. (Qd)* и *m. semitendinosus dext. (Sd)*. Раздражением VII заднего корешка поясничной области (*L.VII d.*) вызывают одиночные рефлекторные вздрагивания. Временами тетанически раздражается желатинозная субстанция (*Q.s.*). А — до отравления, Б и В — после локального стрихнинного отравления VII поясничного сегмента, с дорсальной поверхности. После отравления сильно выросли рефлекторные сокращения при раздражении заднего корешка. Но в это время усилилось и общее торможение, вызываемое раздражением желатинозной субстанции (Иоселлиани).

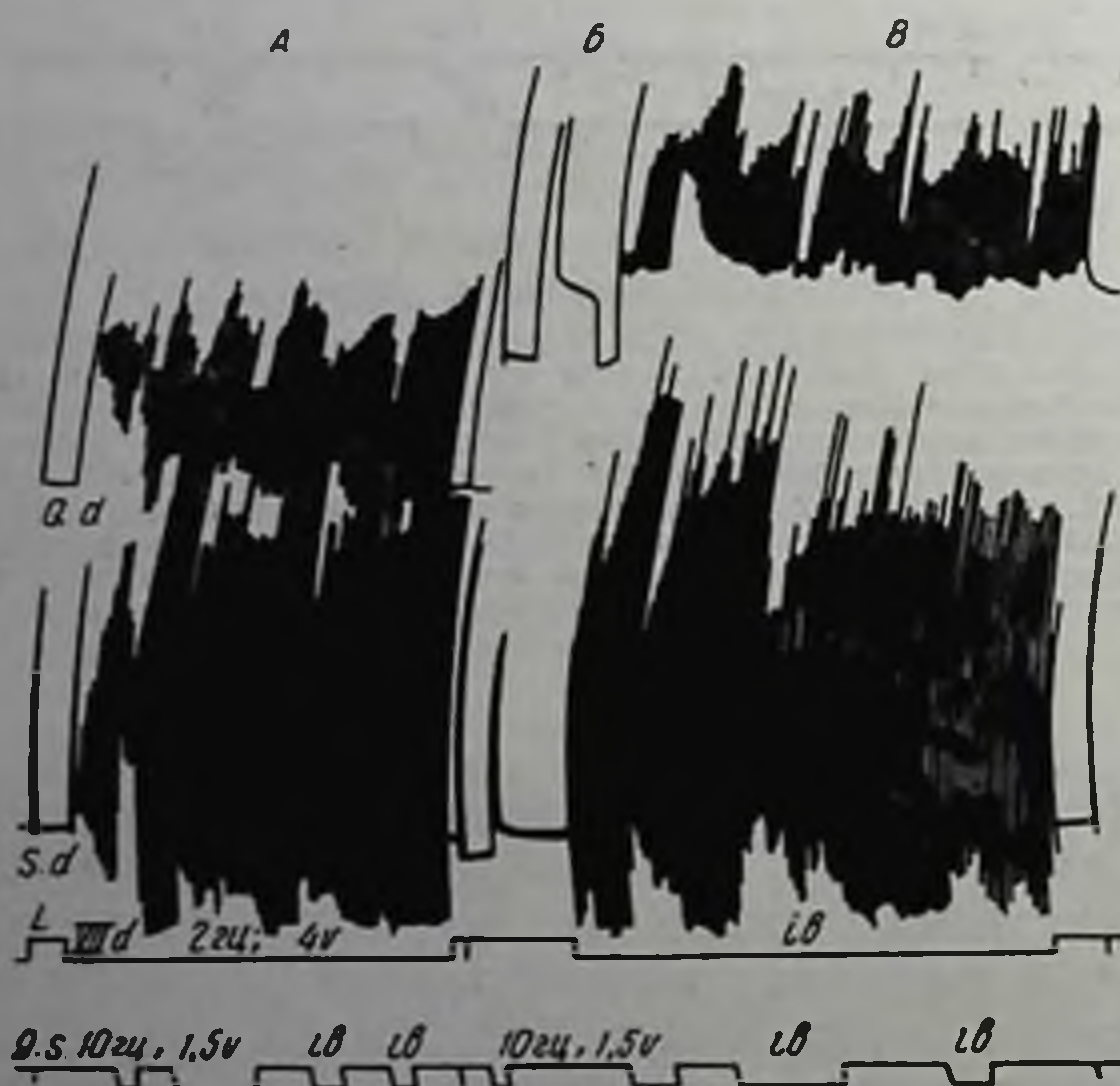


Рис. 97. Торможение стрихнинных судорог от раздражения желатинозной субстанции.

Люмбальный препарат кошки. Регистрируют те же мышцы, что и на рис. 96. Отравлен стрихнином VII поясничный сегмент сначала с дорсальной поверхности, а затем с вентральной. Раздражением VII заднего корешка одиночными электрическими ударами вызываются судорожные вздрагивания (верхняя сигнальная линия), а раздражением желатинозной субстанции (нижняя сигнальная линия) вызывается значительное торможение их при частоте раздражения 10 в секунду (Иоселлиани).

Когда рефлекторная деятельность под влиянием стрихнина ослабевала, например в результате его длительного действия, общее торможение также ослабевало. Оно даже совершенно проходило ранние исчезновения рефлекторных движений (Оннани, 7). Видимо, парабитическое состояние под влиянием стрихнина в дендритах и клетках желатинозной субстанции наступает раньше, чем в клетках и аксонах остальной части заднего рога и в переднем роге.

Опыты с локальным стрихнинным отравлением ставились на кошках и при раздражениях желатинозной субстанции. Эти опыты убедили нас в том, что при стрихнинном отравлении общее торможение, вызываемое раздражением желатинозной субстанции, не ослабевает, а, наоборот, усиливается. Сильно нарастают рефлекторные вздрагивания при раздражениях задних корешков, и эти усиленные двигательные реакции тормозятся тетаническим раздражением желатинозной субстанции. Так получалось при отравлении как с дорсолатеральной поверхности, так и с вентральной и дорсальной вместе. Даже при сильных судорожных вздрагиваниях раздражение желатинозной субстанции вызывало их торможение (рис. 97).

Итак, основное назначение желатинозной субстанции в отношении спинного мозга заключается в том, что она при каждом координированном акте внешних или внутренних рабочих органов производит общее торможение всех остальных рабочих органов и тем обеспечивает дифференцированное течение данного координированного акта.

Происхождение общего торможения в спинном мозгу. Как указывалось выше, в основе центрального торможения должны лежать, по нашему мнению, дендритные медленные потенциалы, которые при своем распространении анэлектротонически влияют на приклеточные синапсы. Само строение желатинозной субстанции таково, что она должна являться источником сильных и длительных дендритных потенциалов.

Под влиянием афферентных волокон в желатинозной субстанции должны активироваться дендриты как желатинозных, так и проприальных и перикорнеальных нейронов. И те медленные потенциалы, которые отводятся из задних корешков при рефлекторной деятельности спинного мозга, в основном должны возникать в желатинозной субстанции, причем определенная доля — около $\frac{1}{3}$ этих потенциалов — приходится на активирование желатинозных нейронов, а $\frac{2}{3}$ — главным образом на активирование дендритов проприальных и перикорнеальных нейронов. Это хорошо видно на опытах Уолла (рис. 98); при отведении одного заднего корешка и раздражении другого сначала регистрируются быстрые колебания, а затем длительный медленный потенциал. После пере-

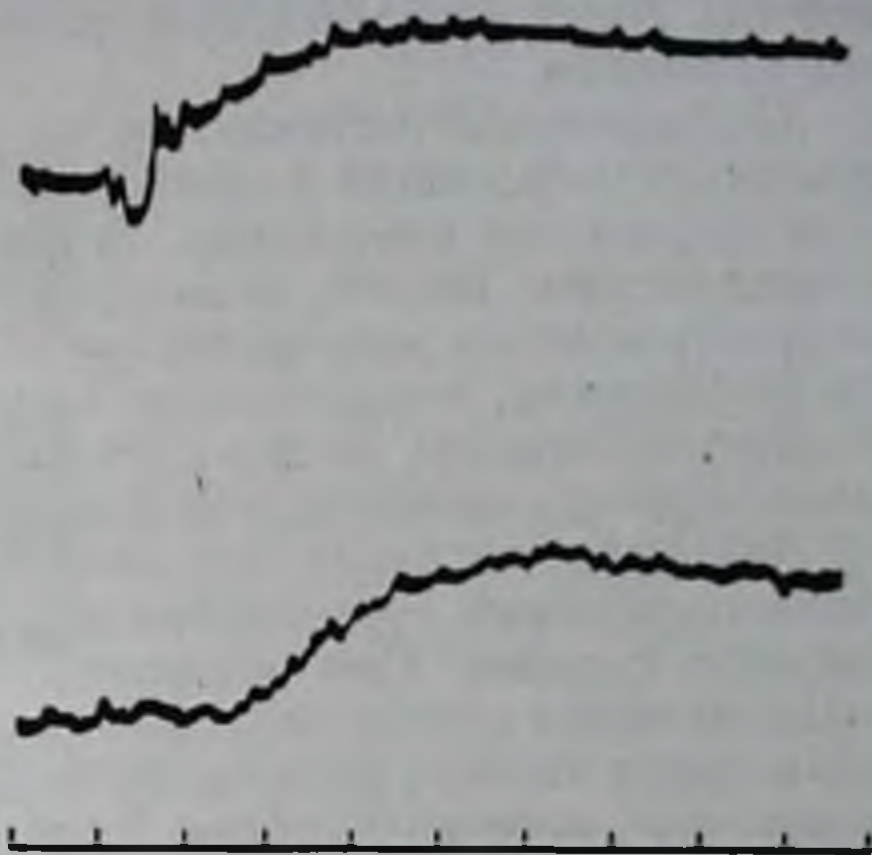


Рис. 98. Медленный потенциал желатинозной субстанции.

Регистрируют центральный отрезок VI заднего корешка, а раздражают центральный отрезок VII заднего на обездвиженных флаксидилом кошках. Верхняя осциллограмма от неповрежденного мозга, а нижняя — после перерезки зоны Лиссауэра между VI и VII корешком. Амплитуда медленного потенциала в неповрежденном мозгу — 400 μV , а в поврежденном — 125 μV . Внизу отметка времени — 10 мсек (Уолл).

резки дорсального столба в участке лиссауеровой зоны быстрые колебания выпадают. Очевидно, они были вызваны возбуждением заднекорешковых волокон, проходящих в этой зоне. Медленный потенциал наступает с большим скрытым периодом и с меньшей амплитудой, чем до перерезки столба. Видимо, после перерезки пучка Лиссауера медленный потенциал возникает от активирования желатинозной субстанции благодаря распространению возбуждения посредством propriospinalной системы. Здесь создается электрическое поле, которое и отводится задним корешком.

Но медленные потенциалы, возникающие в желатинозной субстанции, могут отводиться заднекорешковыми волокнами не только прямо из желатинозной субстанции, но и из propriальных и перикорнеальных промежуточных клеток, куда дендритные потенциалы по дендритам же распространяются электротонически. А так как все время, пока длятся эти потенциалы, приклеточные синапсы более или менее блокируются анэлектротонически, то поэтому эти клетки должны перестать возбуждаться притекающими к ним периферическими импульсами.

Мы выше показали, что желатинозная субстанция активируется и производит общее торможение точно так же при раздражениях спинномозговых столбов. При осциллографическом изучении серого вещества спинного мозга кошки медленные потенциалы оказываются сильнее всего в области заднего рога на глубине 1 мм от поверхности и затем в промежуточной зоне на глубине 3 мм, подобно тому как это наблюдается при раздражении задних корешков (Квирквелия, 8). Так происходит при раздражении не только задних и боковых столбов, но и передних. На глубине 1 мм как раз находится желатинозная субстанция. Следовательно, вызываемое этими раздражениями торможение, должно быть, осуществляется прежде всего посредством медленных потенциалов желатинозной субстанции. Сравнительно сильные медленные потенциалы на глубине 3 мм, видимо, производятся путем активации в промежуточной зоне дендритов промежуточных и двигательных нейронов. Очевидно, и эти потенциалы участвуют в торможении спинного мозга.

Как видно на рис. 99, раздражение боковых столбов производит угнетение потенциалов, вызываемых раздражением заднего корешка, как в сером веществе, так и на поверхности мозга и в переднем корешке. На этом же рисунке видно, что при раздражении боковых столбов на глубине 1, 2 и 3 мм возникает от каждого электрического удара после артефакта сначала одно быстрое колебание потенциала вследствие возбуждения раздраженных нервных волокон, а затем медленное — от активации дендритов промежуточных и двигательных нейронов. Если бы запись биотоков происходила усилителем постоянного тока, мы имели бы здесь протекающий медленный потенциал большой амплитуды с некоторыми колебаниями по ритму раздражения. Эти дендритные потенциалы, согласно дендритной электротонической гипотезе торможения, с одной стороны, производят электрическое поле вокруг активированных дендритов, которое анэлектротонически действует на заднекорешковые разветвления, на их окончаниях на дендритах, и тем самым препятствуют активации дендритов. С другой стороны, эти же потенциалы через тело клетки анэлектротонически действуют на приклеточные синапсы, отчего двигательные клетки перестают возбуждаться.

В последнее время изучение электрической активности мозга приводит к выводу о невозможности объяснить электротонические потенциалы задних корешков целиком постсинаптическими потенциалами. Именно, Ройтбак (13, 14), изучая электрическую активность коры при ее прямом раздражении, установил, что при сравнительно сильных раздражениях через некоторое время после дендритного постсинаптического потенциала небольшой длительности — около 10 мсек, возникает длительный медленный

потенциал в несколько десятков — 300—3000 мсек. Во время этих медленных потенциалов происходит общее торможение всех нейронов вокруг раздражаемого участка коры. Ройтбак (13, 14) предположил, что в происхождении этих медленных отрицательных потенциалов коры участвуют олигодендроциты нейроглии: по предложенному им объяснению, нейроглиальные клетки, активируясь под действием нервных импульсов, отвечают длительной деполяризацией; при этом в глияльно-дендритные щели, должно быть, выделяется химическое вещество, деполяризующее дендриты. Значит, в дендритах возникают локальные потенциалы не только путем аксодендритной импульсации, но и вследствие активации прилегающих к дендритам глияльных элементов — олигодендроцитов (см. подробно в III томе).

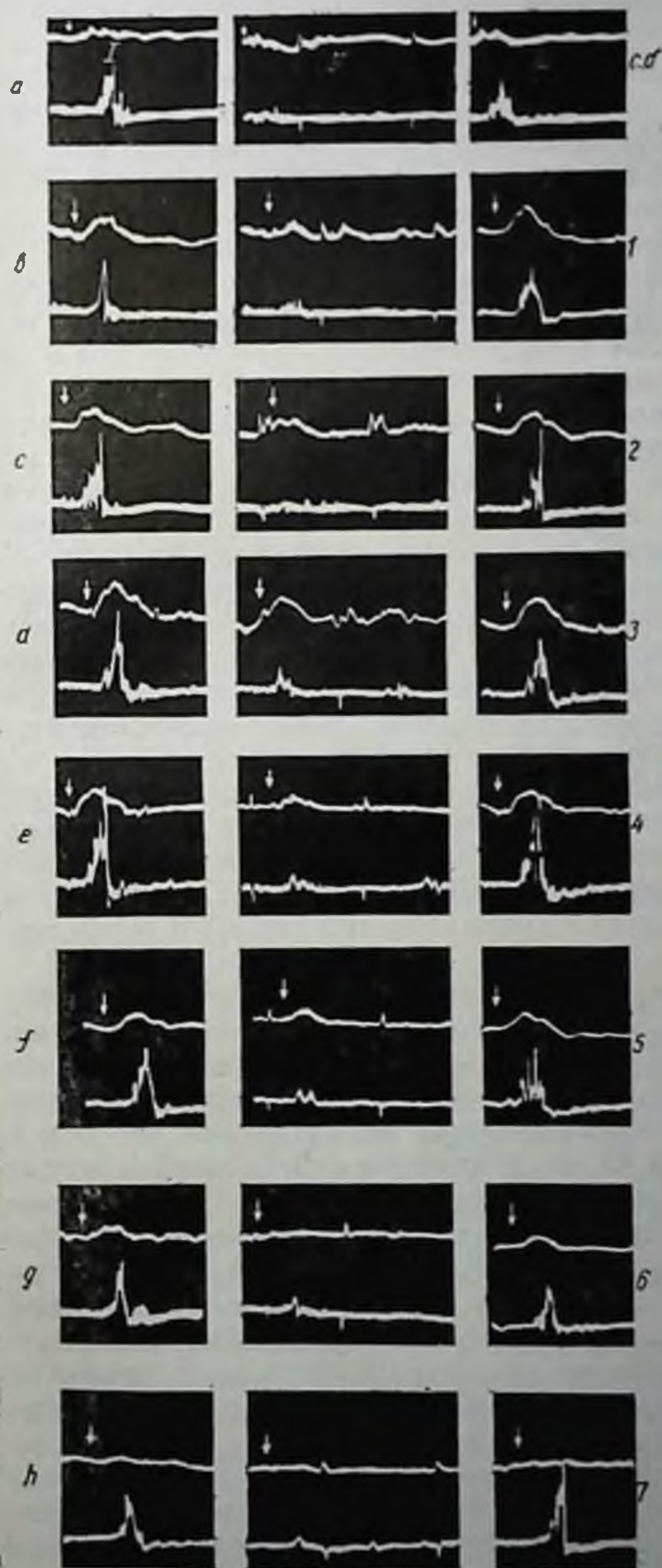


Рис. 99. Электрические эффекты серого вещества спинного мозга.

Лямбальная кошка. Усилители переменного тока. Верхний луч — потенциалы от серого вещества VII поясничного сегмента: а — от дорсальной поверхности, б—г — при отведении на разной глубине от поверхности; цифры справа обозначают глубину отведения в миллиметрах. Нижний луч — потенциалы переднего корешка VII поясничного сегмента.

Раздражают VII задний корешок одиночными электрическими ударами (напряжение 1 V, момент раздражения обозначен стрелкой) и боковой столб (ритм 30 гц, напряжение 1 V, удары обозначены точкой).

I (вертикальный) — рефлекторная деятельность до раздражения проводящих путей; II — во время раздражения проводящих путей; III — после прекращения раздражения проводящих путей.

На схеме пунктиром обозначен ход электрода (Квирквелля).

Исходя из этих данных, Ройтбак находит, что длительные заднекорешковые потенциалы, которые наступают спустя 5 мсек после заднекорешкового пикового потенциала и длятся несколько десятков мсек, в основном тоже глимального происхождения. Морфологические данные о структуре желатинозной субстанции хорошо согласуются с этой важной ролью нейроглии. В желатинозной субстанции обнаружено большое число олигодендроцитов и тут особенно хорошо выражены связи нейронов с этими глимальными клетками (см. рис. 12) (Шейбел М. и Шейбел А., 15).

Следовательно, можно думать, что при некоторых сильных периферических раздражениях в желатинозной субстанции активируются дендриты промежуточных нейронов не только непосредственно нервными окончаниями, но и путем предварительного активирования ими глимальных элементов. Но эта гипотеза выдвигается пока без прямого экспериментального подкрепления.

Взаимодействие сетевидного образования и желатинозной субстанции. У нормальных животных головной мозг может производить торможение в спинном мозгу не только путем передачи импульсов по нисходящим прямым путям к дендритной массе двигательных нейронов. Как известно, желатинозная субстанция доходит до продолговатого мозга, находится здесь в близком соседстве с сетевидным образованием и непосредственно сливается с ядром спинального пути тройничного нерва. Капперс (9), а затем Сцентаготай (3) прямо указывают на тесную связь нисходящего корешка тройничного нерва с желатинозной субстанцией. По Бехтереву, аксоны ядра тройничного нерва непосредственно входят в желатинозную субстанцию в области продолговатого мозга. Тесная связь, по-видимому, также существует между сетевидным образованием и желатинозной субстанцией, тем более что сетевидное образование входит в шейный отдел спинного мозга и здесь оно находится в соседстве с желатинозной субстанцией (Бехтерев, 10).

Из всего изложенного следует, что активирование тройничного нерва, а также сетевидного образования, вызываемое раздражением продолговатого мозга или тройничного нерва, в первую очередь должно передаваться к желатинозной субстанции в продолговатом мозгу и шейном отделе спинного мозга. Отсюда уже возбуждение может распространиться вниз до крестцового отдела спинного мозга по желатинозной субстанции посредством ее собственных нервных связей, через собственную проприоспинальную систему. Этим, очевидно, объясняется известный по опытам Ройтбака (12) на лягушках факт, что медленный потенциал и торможение в ответ на раздражение тройничного нерва возникают в поясничной области спинного мозга с очень большим скрытым периодом, равным 18—60 мсек.

Однако поскольку существуют и прямые нервные пути из ретикулярной формации рядом с вестибуло-спинальным и текто-спинальным, проходящими по передним и боковым столбам, весьма возможно, что этими путями происходит в основном возбуждающее влияние тройничного нерва на двигательные нейроны спинного мозга.

Действие активных веществ на желатинозную субстанцию. Функция желатинозной субстанции изучалась также при помощи раздражения ее химически активными веществами, такими, как ацетилхолин (1:1000 — 1:50 000), хлористый калий (0,25 — 0,5%) и никотин (1:1000 — 1:5000) (Беритов и Бакурадзе, 11). Опыты велись на тораколумбальных препаратах кошки под эфирным или хлоралозным наркозом. Активное вещество прикладывалось на область 1—2 сегментов вдоль дорсолатеральной поверхности с одной стороны мозга. Наблюдения велись на антагонистических мышцах колена.

На эфирных препаратах прикладывание раствора ацетилхолина к дорсолатеральной поверхности вызывало при всех деятельных концентрациях сначала общее торможение, которое могло продолжаться около

20 секунд. При более низких концентрациях торможение проходило без возбуждения или даже без последующего облегчения (рис. 100).

При более высоких концентрациях могли наступить типичные реципрокные эффекты: наряду с сокращением одной мышцы происходило реципрокное торможение другой антагонистической мышцы. При этом намного усиливались и одиночные вздрагивания (см. рис. 100).

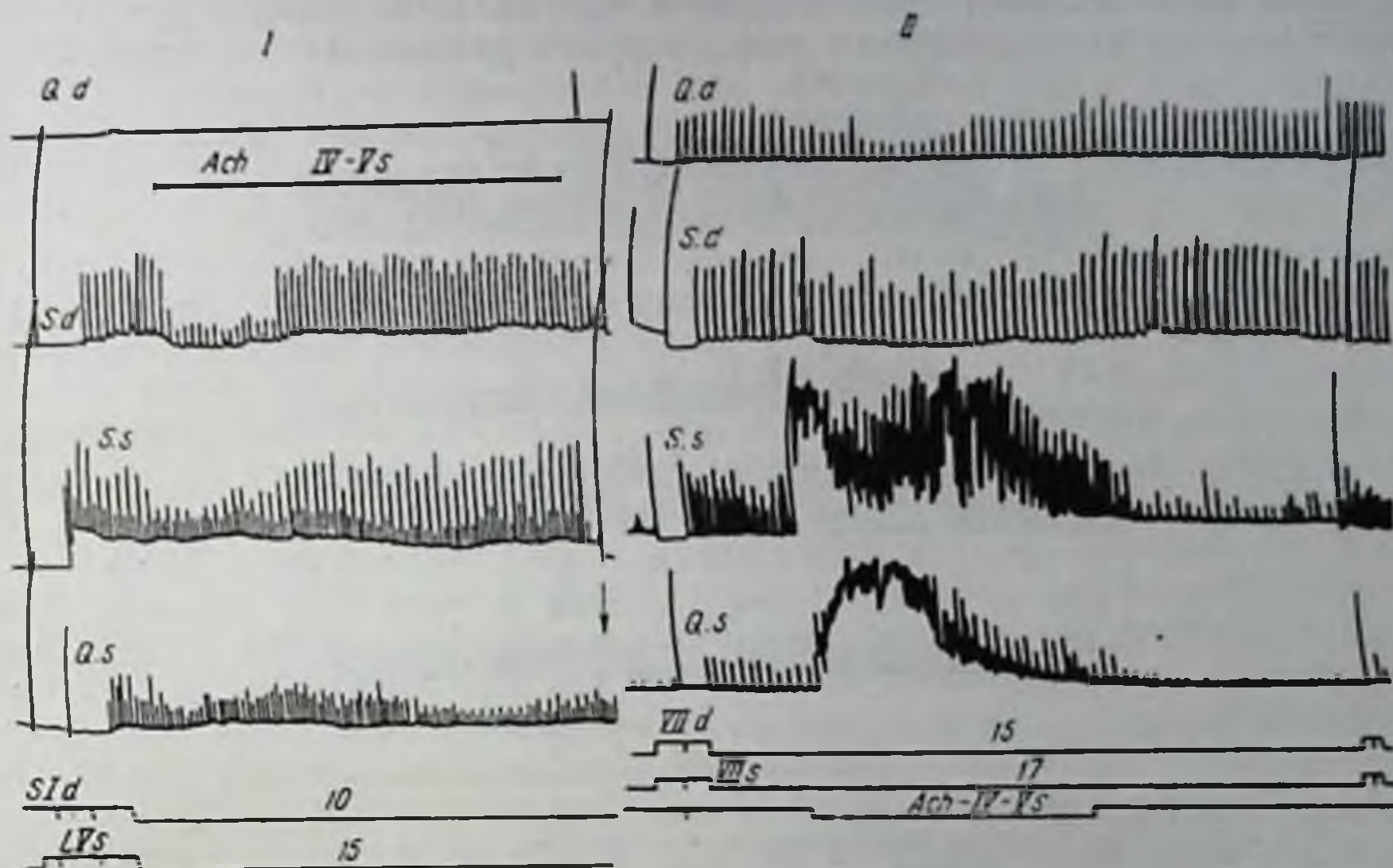


Рис. 100. I. Влияние ацетилхолина на желатинозную субстанцию. Люмбальный препарат кошки. Эфирный наркоз. Записывают мышцы-антагонисты (*Q.d.*, *S.d.*, *S.s.*, *Q.s.*) колена обеих конечностей. Раздражаются I крестцовый правый (*SId.*) и V левый (*LVs.*) задние корешки одиночными индукционными ударами (оба индуктора без сердечника). На фоне одиночных вздрагиваний производится отравление V—VI сегментов с левой дорсолатеральной поверхности ацетилхолином 1 : 20 000. На всех мышцах в начале действия ацетилхолина рефлекторные сокращения тормозятся. II. Тот же препарат. Раздражаются VII правый (*VII d.*) и VII левый (*VII s.*) задние корешки отдельными индукционными ударами. Во время одиночных вздрагиваний отравляют ацетилхолином (1 : 2000) IV—V сегменты с левой дорсолатеральной поверхности (*Ach. IV—Vs.*); на мышцах левой стороны усиливаются рефлекторные вздрагивания. Одновременно наступает реципрокная реакция: сначала сокращение сгибателя, затем сокращение разгибателя и торможение сгибателя. На мышцах другой стороны одиночные вздрагивания ослабевают (Беритов и Бакурадзе).

Из этих наблюдений мы сделали заключение, что ацетилхолин в малых дозах (на люмбальных препаратах под эфирным наркозом) вызывает прежде всего активацию желатинозной субстанции, вследствие чего при этих концентрациях он производит только общее торможение. Когда же концентрация ацетилхолина большая, он проникает глубже и активирует промежуточные клетки координирующего аппарата. От этого возникает реципрокная импульсация к двигательным нейронам. Наконец, ацетилхолин достигает и двигательных клеток и тем обуславливает равномерное усиление мышечных вздрагиваний на стороне его приложения.

В употребляемых нами концентрациях ацетилхолин не действует на заднекорешковые или переднекорешковые нервные волокна. Очевидно, при прикладывании к поверхности мозга он проникает до дендритов и клеток мозга и активирует их. Ввиду того что активное действие ацетилхолина распространяется от места приложения очень быстро на область нескольких сегментов и притом особенно сильно на стороне приложения, можно утверждать, что он переносится капиллярным кровообращением.

а не в результате диффузии. Однако торможение наступает на обеих сторонах. Это указывает, что в какой-то малой степени ацетилхолин проникает и в другую половину мозга. Не исключается и то, что на препаратах с эфирным наркозом тормозящий субстрат — желатинозная субстанция — другой половины мозга активируется через промежуточные нейроны.

Если прикладывать ацетилхолин к вентральной поверхности мозга при малых его концентрациях, рефлекторная деятельность — одиночные

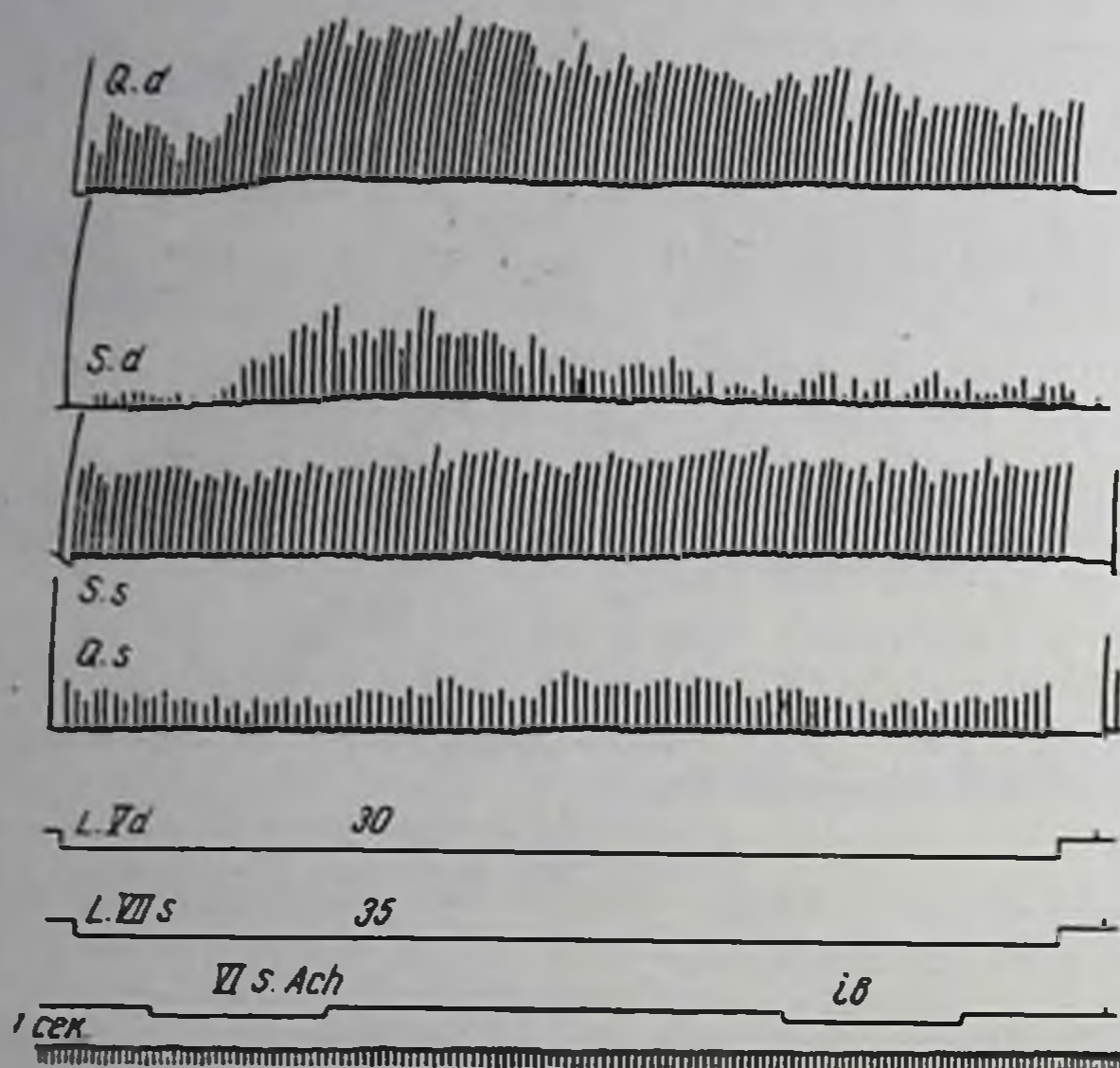


Рис. 101. Адаптация спинного мозга к ацетилхолину. Люмбальный препарат кошки. Наркоз хлоралозный. Записывают мышцы-антагонисты колена (*Q.d.*, *S.d.*, *S.s.*, *Q.s.*) обеих конечностей. Раздражают V правый (*L.Vd.*) и VII левый (*L.VII.s.*) задние корешки. Во время одиночных рефлекторных вздрагиваний, вызванных этими раздражениями, прикладывают ацетилхолин 1:2000 дважды, с интервалом 80 секунд, к VI сегменту с правой боковой поверхности (*VI.s.Ach.*). При вторичном прикладывании эффекта не было, хотя раздражение задних корешков вызывало такие же реакции, как вначале. На нижней сигнальной линии отмечается время приложения ацетилхолина (Беритов и Бакурадзе).

вздрагивания — не менялась. При более высокой концентрации ацетилхолин усиливал мышечные вздрагивания, а также производил общее торможение. Очевидно, это происходило вследствие проникновения его до желатинозной субстанции.

На хлоралозных препаратах с сильно пониженной рефлекторной деятельностью ацетилхолин вызывал только торможение и последующее облегчение. Рефлекса с реципрокной иннервацией он не вызывал.

Между прочим, эти опыты имели очень большое теоретическое значение в решении вопроса о роли ацетилхолина в передаче возбуждения и в происхождении торможения. Наши опыты показали, что при некоторой пониженной рефлекторной возбудимости ацетилхолин может только повысить ее, но не в состоянии вызвать двигательную реакцию. В то же время раздражение задних корешков вызывает значительную рефлекторную реакцию. Если бы нервные импульсы, достигшие синапсов, производили возбуждение клеток путем выделения ацетилхолина нервными

окончаниями, тогда и ацетилхолин, достигший той же клетки через кровь, должен был бы возбудить ее.

Далее, опыты показали, что действие ацетилхолина в смысле повышения возбудимости может продолжаться не более 1 минуты. Это нельзя приписать расщепляющему действию тканевой холинэстеразы. То же явление наблюдается, если ацетилхолин прикладывается на фоне эзеринизации препарата. После первого действия ацетилхолина на мозг должно пройти определенное время (до 5 минут), чтобы повторное прикладывание его вызвало торможение или облегчение (рис. 101). В этом промежутке времени хорошо действуют не только заднекорешковые раздражения, но и другие активные вещества, например хлористый калий или никотин. Видимо, возбудимая система быстро адаптируется к раздражающему действию ацетилхолина. Эти факты, по нашему мнению, говорят против какой-либо существенной роли ацетилхолина в передаче возбуждения в спинном мозгу.

Но может быть, ацетилхолин играет существенную роль в отношении торможения? Мы наблюдали, что ацетилхолин, так же как раздражение задних корешков, вызывает общее торможение. Однако опять-таки это действие продолжается не более 20 секунд и не может быть повторно вызвано в течение нескольких минут после первого применения, в то время как при раздражении задних корешков или задних столбов общее торможение может продолжаться в течение многих минут. Если же со временем торможение ослабнет вследствие утомления, то достаточно прервать раздражение на несколько секунд, чтобы оно вновь вызвало торможение со значительной интенсивностью.

Итак, на основании данных многих исследований следует заключить: ацетилхолин не может быть признан специфическим передатчиком возбуждения или торможения в ц.н.с. В определенных искусственных условиях он вызывает как возбуждение, так и торможение. Но в естественных условиях, т. е. при раздражении рецептивного поля или чувствительного нерва, и то и другое может быть вызвано, когда ацетилхолин не производит такого действия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Pearson A. A. Arch. Neurol. Psychiat., 1952, 68, 515.
2. Wall P. D. J. Physiol., 1962, 164, 508.
3. Scentágothai a. Kiss T. Arch. Neurol. Psychiat., 1949, 62, 734.
4. Pearson A. A. Arch. Neurol. Psychiat., 1952, 68, 515.
5. Беритов И. С., Бакурадзе А. Н. Физиологический журнал СССР, 1940, 28; Труды Института физиологии АН ГССР, 1943, 5, 1.
6. Иоселлиани Т. К. Сообщение АН Грузинской ССР, 1958, 21, 599; Роль желатинозной субстанции Роландо в рефлекторной деятельности спинного мозга. Дисс. Тбилиси, 1959.
7. Ониани Т. Сообщение АН Грузинской ССР, 1961, 26, 323.
8. Квирквелия Л. Р. Об общем торможении спинного мозга при раздражении его проводящих путей. Автореф. дисс. Тбилиси, 1963; Сообщение АН Грузинской ССР, 1962, 28, 601; 1963, 29, 339.
9. Carpers C. U. A., Huber G. C. a. Crosby E. C. Comparative anatomy of the nervous system of vertebrates, including man. New York, 1936.
10. Бехтерев В. М. Проводящие пути спинного и головного мозга. Ч. 2. СПб, 1898.
11. Беритов И. С. и Бакурадзе А. Н. Физиологический журнал СССР, 1940, 28, 3.
12. Ройтбак А. И. Докл. АН СССР, 1950, 72, 603.
13. Ройтбак А. И. Труды Института физиологии АН ГССР, Тбилиси, 1965, 14, 67.
14. Ройтбак А. И. В кн.: Рефлексы головного мозга, Наука, Москва, 1965.
15. Scheibel M. E. and Scheibel A. B. Biology of Neuroglia. Springfield, Illionois, 1958, 5.

ГЛАВА XI

О НЕРВНОМ МЕХАНИЗМЕ РЕЦИПРОКНОГО ТОРМОЖЕНИЯ

Реципрокное торможение в полисинаптических рефлекторных дугах. Как было показано выше, реципрокное торможение двигательных клеток при фазных движениях конечностей происходит при активации координирующих аппаратов сгибания и разгибания (Беритов, 1911—1913). Эти аппараты состоят из промежуточных нейронов заднего рога, которые лежат вентрально от желатинозной субстанции, в тех сегментах спинного мозга, куда входят чувствительные нервные волокна из рецептивных полей. Так, например, у кошек координирующие аппараты рефлексов сгибания находятся в основном в пределах VII поясничного и I и II крестцовых сегментов, а рефлексов разгибания — в пределах IV, V и VI поясничных сегментов (Беритов, 1).

При активации каждого координирующего аппарата возбуждение двигательных нейронов одной группы мышц происходит одновременно с реципрокным торможением других нейронов для антагонистической группы мышц. Предполагается, что аксоны промежуточных нейронов от каждого координирующего аппарата оканчиваются в одной группе двигательных нейронов, главным образом на клетках, а в другой группе — на дендритах (Беритов, 2). Так, из координирующего аппарата рефлекса сгибания одни аксоны оканчиваются на клетках двигательных нейронов сгибателей, производя возбуждение, а другие — на дендритах двигательных нейронов разгибателей, производя торможение. Возможно, что один и тот же промежуточный нейрон заднего рога оканчивается одними коллатеральными на клетках первой группы двигательных нейронов, а другими — на дендритах другой группы.

Из опытов с локальным стрихнинным отравлением определенного координирующего аппарата мы знаем, что это отравление ведет к одинаковому усилению как возбуждения одних мышц, так и торможения других. При этом реципрокность не нарушается: в каждом рефлекторном акте, осуществляемом из отравленного стрихнином координирующего аппарата, реципрокное возбуждение и торможение усиливаются параллельно и одинаковым образом. Так, например, у лягушки координирующий аппарат рефлекса потирания, вызываемого раздражением кожи над бедром, лежит в VII—VIII сегментах, а такого же рефлекса от передней конечности — в III сегменте. Если локально отравить стрихнином эти участки спинного мозга с дорсальной поверхности, то в задних конечностях необычайно усилится рефлекс потирания: в развитой стадии отравления разгибатель колена будет длительно и усиленно сокращаться при любом деятельном раздражении, т. е. уже при пороге-

вых раздражениях, например от одного индукционного удара. Подобным же образом сгибатель колена будет длительно и сильно тормозиться. До отравления такое раздражение отдельными ударами вообще не вызывает эффекта (рис. 102).

Координирующий аппарат рефлекса сгибания и разгибания задних конечностей лежит в IX—X сегментах. Когда стрихнином отравля-

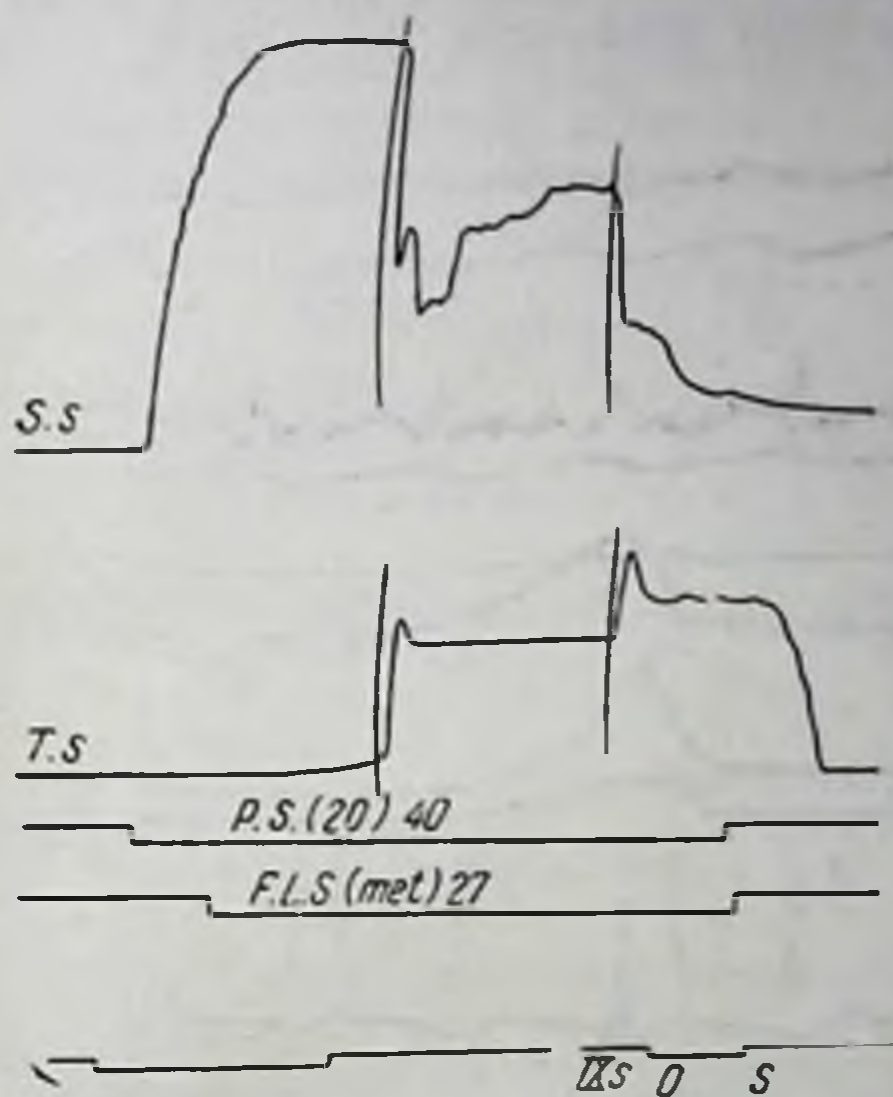


Рис. 102. Усиление реципрокной иннервации рефлекса потирания при стрихнинном отравлении.

Спинальный препарат лягушки. Регистрация *m. semitendinosus* (S.s.) и *m. triceps* (T.s.). Отравляются VII и VIII сегменты мозга с левой дорсолатеральной стороны, где находится координирующий аппарат рефлекса потирания, вызываемого от кожной поверхности на бедре. В стадии развитого отравления сначала раздражается *p. peroneus sinist.* (P.s.), который вызывает сильный рефлекс сгибания из соседнего неотравленного сегмента, с сильным сокращением сгибателя. В это время производится раздражение *m. cutaneus femoris lateralis sinist.* (F.L.s.) двумя размыкательными ударами. От каждого удара наступает сильное сокращение разгибателя, во время которого сгибатель тормозится (Беритов).

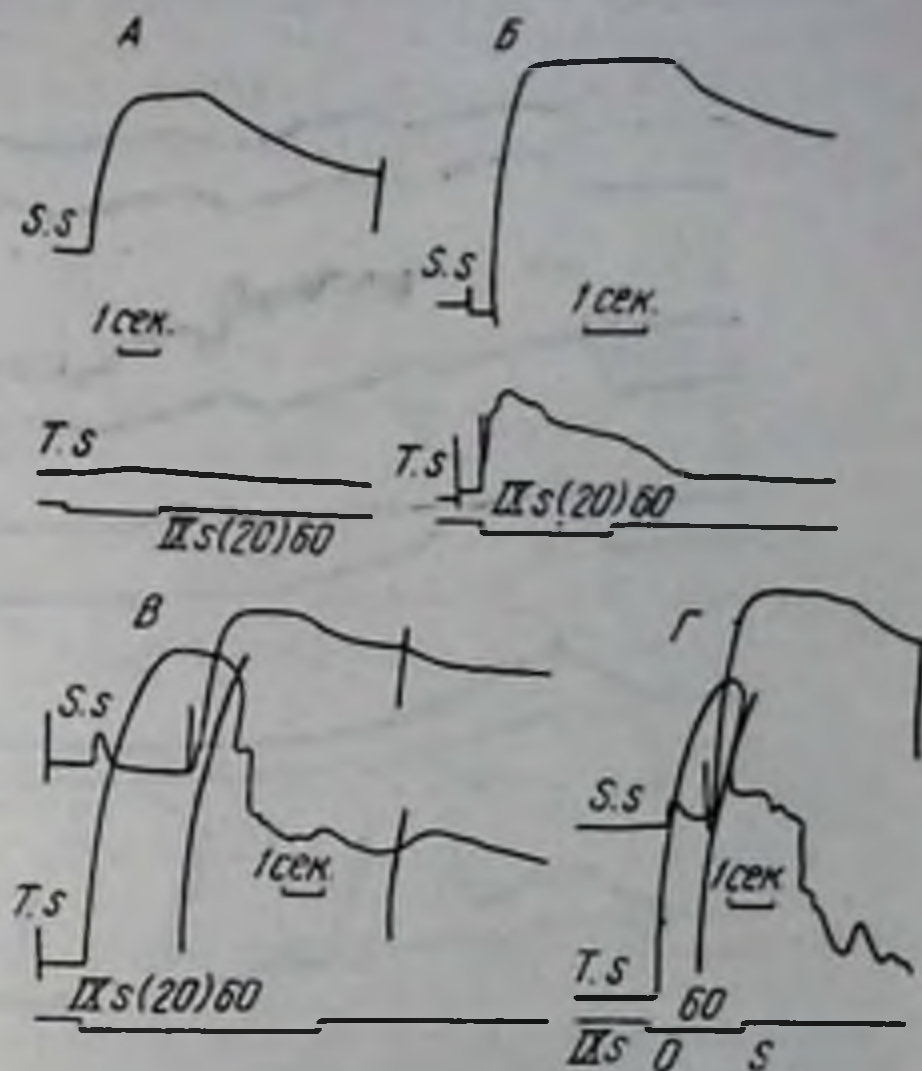


Рис. 103. Усиление реципрокных иннерваций рефлексов сгибания и разгибания при стрихнинном отравлении.

Спинальный препарат лягушки. Регистрируются те же мышцы, что на рис. 102. Все задние корешки *pars lumbalis* перерезаны. Отравляются стрихнином IX и X сегменты с левой дорсолатеральной поверхности. А — до отравления тетаническим раздражением IX левого заднего корешка (IXs.) вызывается рефлекс сгибания с сокращением сгибателя; Б — через 5 минут после отравления при том же тетаническом раздражении; В и Г — через 30 минут в развитой стадии отравления; В — при том же тетаническом раздражении; Г — при пороговом раздражении того же корешка одним размыкательным ударом; в обоих случаях наступает сильный двухфазный эффект — вначале сильное разгибание, а затем сгибание; после разгибания сгибатель сокращается сильно, а разгибатель постепенно расслабляется — происходит заторможенное сокращение (Беритов).

ются эти сегменты с дорсальной стороны, усиливаются оба рефлекса. В этом случае они оба наступают одновременно при раздражении, но и теперь реципрокные отношения не нарушаются. В развитой стадии отравления сначала наступает сильный разгибательный рефлекс с сильным сокращением разгибателя и со слабым заторможенным сокращением сгибателя, а затем сильное сгибание с сильным сокращением сгибателя и с заторможенным сокращением разгибателя (рис. 103).

Итак, и при стрихнинном отравлении координирующих центров усиленное реципрокное возбуждение определенной группы двигательных нейронов, производимое в результате деятельности этих центров,

всегда сопряжено с усиленным торможением другой, антагонистической, группы двигательных нейронов.

Интересные результаты были получены при изучении электрической активности спинного мозга лягушки после стрихнинного отравления его (Беритов и Ройтбак, 3). Опыты проводились как при общем отравлении путем орошения люмбальной области 0,15—0,3% раствором стрихнина, так и при локальном отравлении — приложением кусочков фильтровальной бумаги, смоченной в растворе стрихнина, на область 1—2

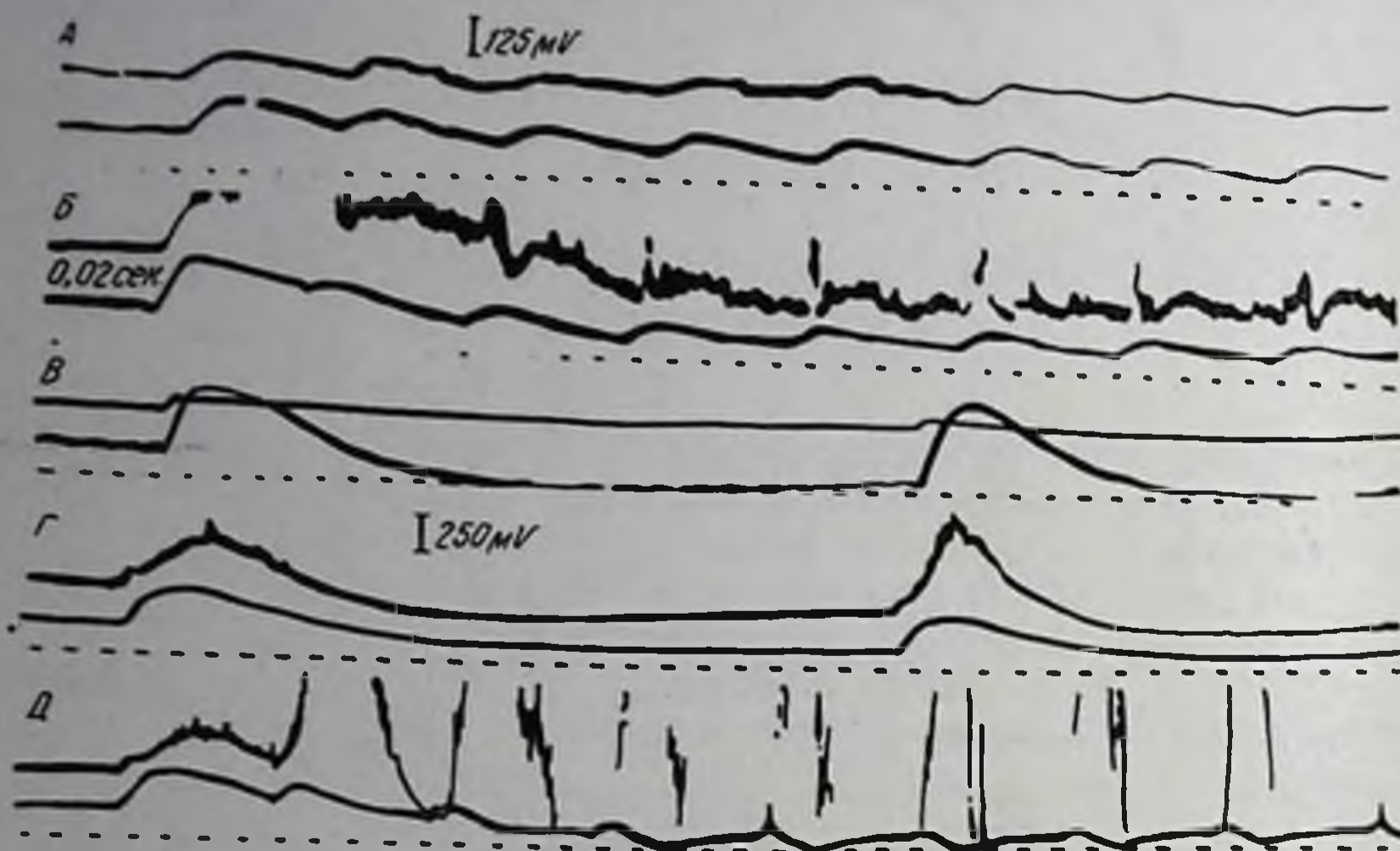


Рис. 104. Электрические потенциалы передних и задних корешков при локальном стрихнинном отравлении.

Спинальный препарат лягушки. Все передние корешки в люмбальной области перерезаны, а из задних не перерезан только IX справа. Отводятся справа IX передний (верхняя кривая) и X задний корешки (нижняя кривая). Отравляется локально IX сегмент справа 0,3% раствором стрихнина. Раздражается правый седалищный нерв. А и Б — до отравления; частота 10 в секунду, напряжение 1 В (А) и 4 В (Б); В — через 2 минуты после отравления; напряжение 1 В; Г — то же через 10 минут; Д — через 20 минут (частота 10 в секунду, напряжение 1 В). Объяснения в тексте (Беритов и Ройтбак).

сегментов. В данном случае нас интересовало взаимоотношение медленных потенциалов на задних корешках и быстрых, пиковых потенциалов на передних. Если заднекорешковые медленные потенциалы отображают торможение, то с усилением их должно происходить ослабление переднекорешковых быстрых потенциалов, и наоборот.

Лучше всего проявляется взаимодействие между потенциалами задних и передних корешков при локальном отравлении с дорсолатеральной поверхности. При строго локальном отравлении IX сегмента в течение первых минут наблюдается понижение рефлекторной деятельности; на IX переднем корешке исчезает рефлекторная реакция в ответ на то же раздражение, которое до отравления вызывало медленные потенциалы. Однако при этом сильно нарастает медленный потенциал на заднем корешке (рис. 104, опыт В). В дальнейшем на переднем корешке наблюдаются значительные медленные и быстрые потенциалы, и в это же время заднекорешковые потенциалы проявляются слабее (рис. 104, опыты Г и Д).

Иногда этот антагонизм между потенциалами задних и передних корешков принимает такой характер, что при тетаническом раздражении во время первого сильного заднекорешкового эффекта на переднем корешке не отмечается никакого эффекта. Это хорошо видно на рис. 105

в опытах А и В. Однако вслед за этим происходит ослабление заднекорешковых потенциалов и тогда на передних корешках появляются медленные и быстрые потенциалы. Далее, при длительном раздражении, когда эффекты на передних корешках исчезают, на задних медленные потенциалы становятся заметно сильнее.

В опытах, показанных на рис. 105, отравлены с дорсальной стороны VII и VIII сегменты, в которых находится координирующий аппарат рефлекса потирания. Стимуляция VIII сегмента происходит через IX задний корешок, который непосредственно активирует координирующий аппарат сгибания в IX сегменте. IX передний корешок содержит главным образом двигательные нервные волокна сгибателей колена, которые

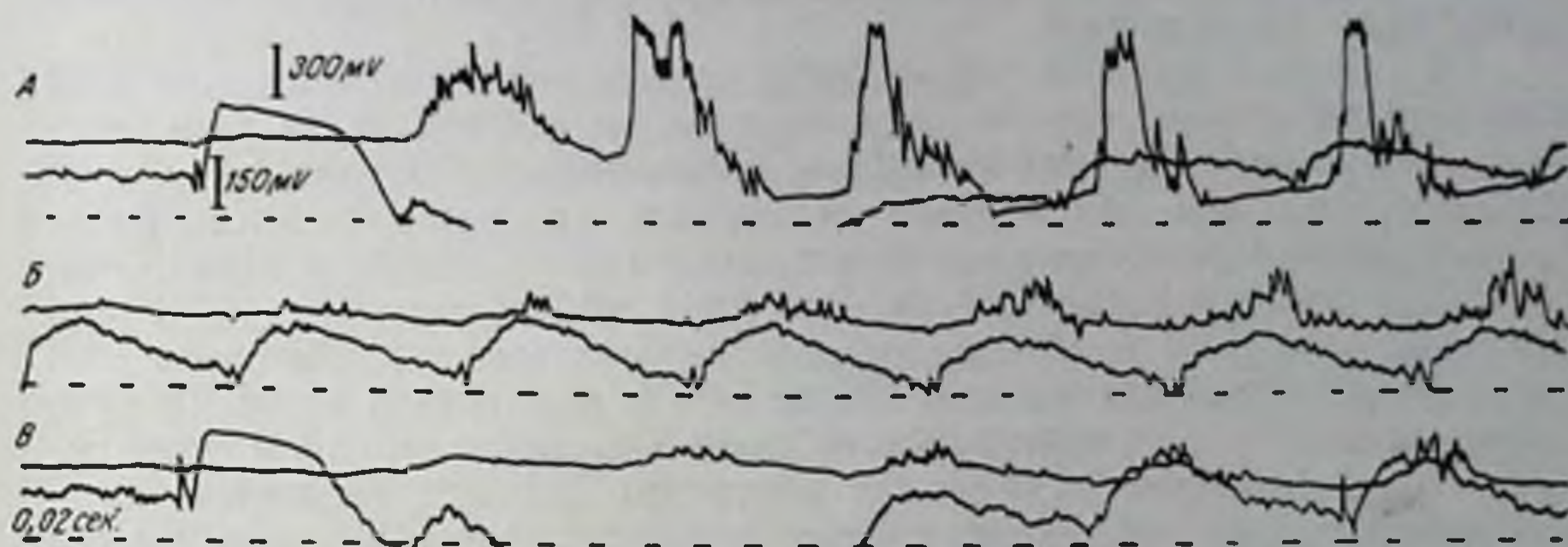


Рис. 105. Влияние стрихнинного отравления на электрическую активность спинного мозга.

Лумбальный препарат лягушки. Перерезаны все передние корешки и X и VIII задние справа. Отравляются локально VII—VIII сегменты справа (0,17% раствором стрихнина). Через 35 минут после отравления. Потенциалы отводятся справа от IX переднего корешка (запись сверху) и VIII заднего корешка (запись внизу). Раздражается правый седалищный нерв; частота 10 в секунду. А — начало раздражения при 2 V; Б — продолжение через несколько секунд; во время записи раздражение усиливается до 12 V; В — через 2 минуты отдыха после предыдущего опыта, напряжение 1 V (Беритов и Ройтбак).

тормозятся при осуществлении рефлекса потирания. После отравления VII и VIII сегментов раздражение седалищного нерва должно было активировать через IX задний корешок и эти сегменты. Вследствие этого VIII задний корешок будет отводить медленные потенциалы главным образом от дендритов промежуточных нейронов IX и VIII сегментов. И если при сильных медленных потенциалах VIII заднего корешка на IX переднем корешке потенциалы отсутствуют, то можно предположить, что это произошло благодаря торможению промежуточных нейронов IX сегмента от анэлектротонического действия означенных дендритных медленных потенциалов на эти промежуточные клетки и их синапсы.

Сильное ослабление заднекорешковых потенциалов при судорожных разрядах передних корешков и последующее их усиление по исчезновении этих разрядов происходит, должно быть, оттого, что во время судорожных разрядов дендриты многих двигательных и промежуточных нейронов подвергаются очень частой импульсации со стороны отравленных промежуточных нейронов. Вследствие этого пресинаптические волокна должны находиться в пессимальном состоянии. Кроме того, клеточные токи возбуждения должны распространяться электротонически и по дендритам, а здесь, выходя из них, должны действовать на придендритные синапсы анэлектротонически и тем блокировать переход возбуждения из этих синапсов на дендриты. От всего этого, конечно, ослабевают дендритные потенциалы и их тормозящее действие на соответствующие клетки. Когда же судорожное возбуждение проходит,

ослабевает как импульсация дендритов со стороны промежуточных нейронов, так и электротоническое действие на дендриты со стороны клеток, и тогда дендриты вновь развивают большие медленные потенциалы, которые действуют анэлектротонически на приклеточные синапсы.

Взаимоотношение реципрокного и общего торможения. Нередко наблюдается, что при тетаническом раздражении чувствительных нервов рефлекторное сокращение наступает с большим скрытым периодом, и притом не сразу, а ступенчато, с большой постепенностью. Во всех этих случаях мы наблюдали сильное торможение в самом начале тетанического раздражения. Это хорошо выявляется, если вызывать этот рефлекс во время рефлекторного или тонического сокращения, вызванного на данной мышце раздражением другого нерва. Последнее сокращение будет тормозиться.

Подобное начальное торможение спинального рефлекса является выражением общего торможения, которое иногда наступает раньше реципрокного возбуждения. Очевидно, на спинальных препаратах это обуславливается тем, что в ответ на внешнее раздражение активируется как координирующий аппарат реципрокного возбуждения и торможения, так и желатинозная субстанция — аппарат общего торможения. В определенных условиях это общее торможение оказывается настолько сильным, что реципрокная иннервация не может проявиться из координирующего аппарата. Это хорошо видно, если в момент тормозной фазы прекратить раздражение. Сейчас же наступает рефлекс, соответствующий активированному координирующему аппарату. Так, на люмбальных препаратах кошки при раздражении кожи в рецептивном поле сгибания рефлекс сгибания может наступить не во время раздражения, а по прекращении его.

Наступление координированного рефлекса по прекращении общего торможения можно хорошо наблюдать на спинальных препаратах лягушки при раздражении VIII заднего корешка. Этот корешок получает волокна из рецептивного поля потирания над бедром и подходит прямо к координирующему аппарату потирания в VIII сегменте. Раздражение его, так же как и раздражение *n. cutaneus femoris lateralis*, вызывает рефлекс потирания с сокращением разгибателя колена и торможение сгибателя. Иногда этот рефлекс наступает не во время раздражения, а после него (рис. 106, А). По-видимому, при раздражении VIII заднего корешка координирующий аппарат рефлекса потирания получает импульсы возбуждения, но их активирующее действие на промежуточные клетки угнетается под влиянием желатинозной субстанции. С прекращением раздражения торможение быстро исчезает в координирующем аппарате потирания. Оно, наоборот, сменяется облегчением, вследствие чего из этого аппарата может вызываться соответствующий рефлекс.

Что наступающий после раздражения рефлекс действительно является координированным актом потирания, видно из того, что сокращение наступает на разгибателе, а сгибатель продолжает тормозиться, как это бывает в рефлексе потирания. Так, на рис. 106, Б показано, что при сочетании данного раздражения с раздражением нерва из рецептивного поля сгибания сгибатель тормозится не только во время раздражения нерва из рецептивного поля потирания, но и по прекращении его, когда на разгибателе наступает сильное сокращение.

Следовательно, надо считать, что во время раздражения VIII заднего корешка происходит общее торможение при участии желатинозной субстанции, а по прекращении раздражения наступает рефлекс потирания с сокращением разгибателя и с реципрокным торможением сгибателя. Очевидно, по прекращении раздражения общее торможение пре-

кращается быстрее, чем активное состояние координирующего рефлекса потирания, и поэтому наступает рефлекс потирания.

Во всех подобных опытах, когда рефлекс начинается общим торможением, при удлинении тетанического раздражения слабое рефлекторное сокращение наступает уже во время раздражения и значительно усиливается по его прекращении.

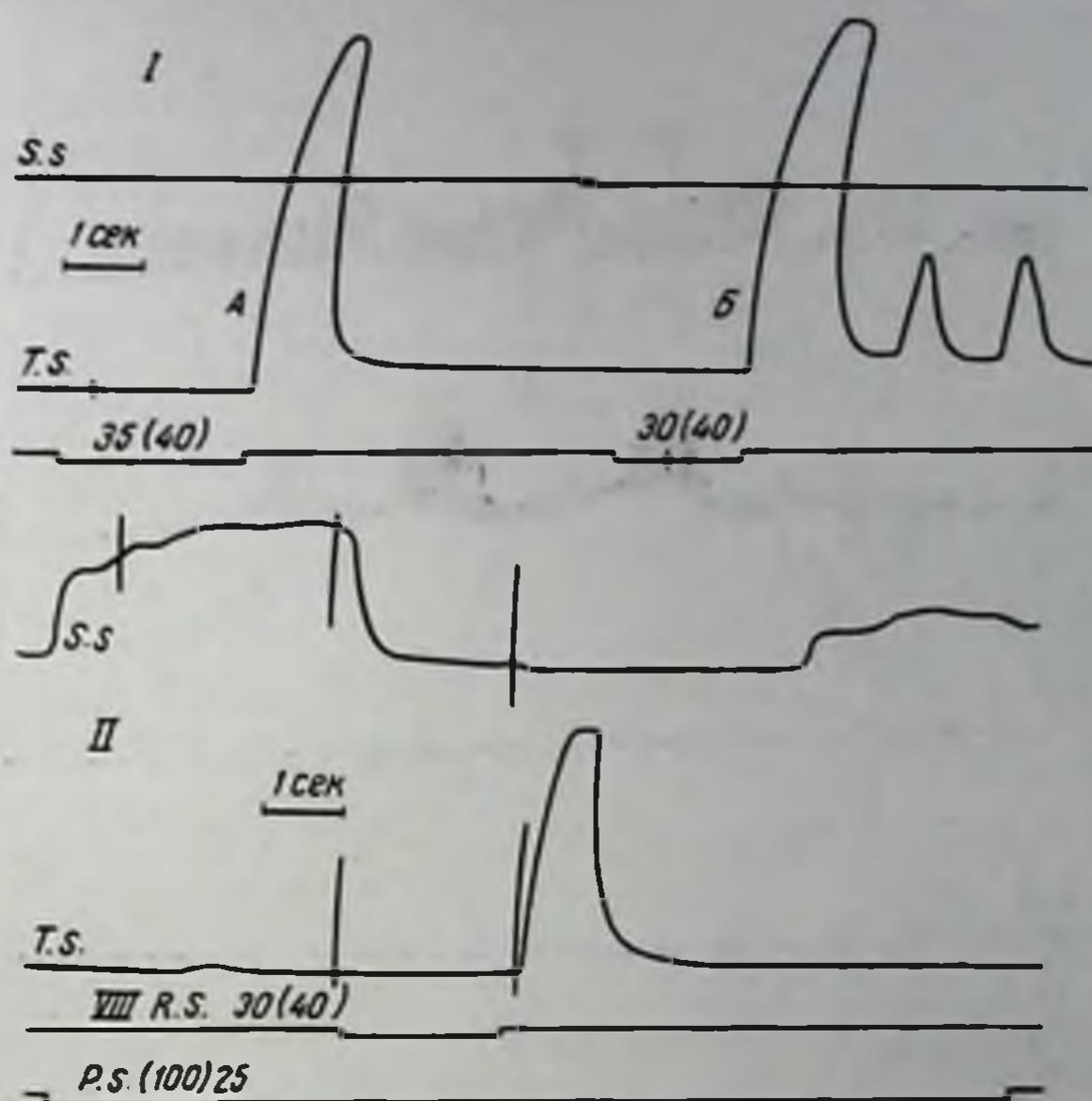


Рис. 106. Общее и реципрокное торможение.

Спинальный препарат лягушки. Регистрируются те же мышцы, что на рис. 102.

I — раздражается тетанически VIII задний корешок левой стороны при силе тока 35 и 30 см между индукционными катушками. Рефлекс потирания наступает по прекращении раздражения, причем в последнем случае он повторяется подряд три раза, как это бывает вообще с рефлексом потирания.

II — раздражение VIII заднего корешка (VIII R.S.) производится во время раздражения п. peroneus (P.S.) соответствующей стороны. Сокращение сгибателя тормозится во время раздражения VIII заднего корешка, и это торможение продолжается по прекращении раздражения некоторое время одновременно с сокращением разгибателя, как это бывает вообще с рефлексом потирания.

Такое же запоздалое наступление координированного рефлекса после начального общего торможения наблюдается при раздражении желатинозной субстанции. В определенных условиях это раздражение возбуждает также промежуточные координирующие нейроны, которые лежат близко под этой субстанцией. Во время раздражения рефлекс угнетается под влиянием общего торможения из желатинозной субстанции. Но иногда по прекращении раздражения, когда общее торможение исчезает, наступает координированный рефлекс. Так, например, в опыте (рис. 107), где у кошки раздражение производилось в том месте желатинозной субстанции, которое находится совсем близко к координирующему аппарату сгибания в VII поясничном сегменте, по прекращении раздражения наступило вначале усиленное сокращение на сгибателе, а затем на разгибателе, т. е. наступил двухфазный рефлекс сгибания и разгибания.

Принимая во внимание известные данные о строении спинного мозга и приведенные выше физиологические наблюдения, можно представить роль нервных элементов спинного мозга в происхождении координированной иннервации скелетных мышц и общего торможения так, как представлено на рис. 108. Общее торможение возникает благодаря деятельности желатинозной субстанции, где коллатерали заднекорешко-

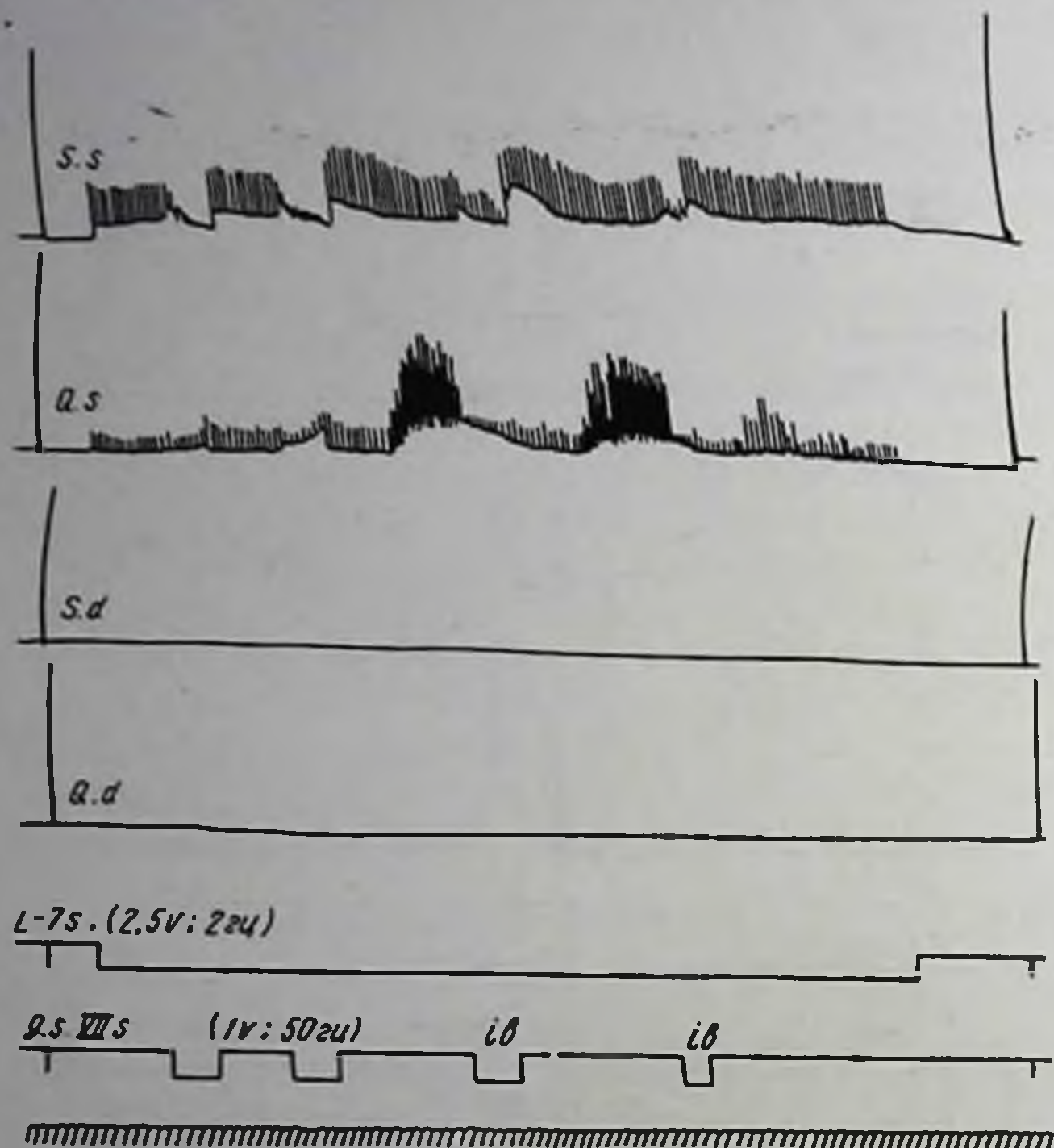


Рис. 107. Общее и реципрокное торможение при раздражении желатинозной субстанции.

Лумбальный препарат кошки. Регистрируются антагонисты колена (*S.s.*, *S.d.*, *Q.s.*, *Q.d.*) обеих конечностей. Одиночные рефлекторные вздрагивания вызываются раздражением VII заднего корешка левой стороны (*L-7s*). Временами раздражается желатинозная субстанция VII сегмента левой стороны (*G.s.VII s.*). Каждый раз во время раздражения тормозятся сокращения на регистрируемых мышцах, а после раздражения наступает сначала сгибание, а затем разгибание. Соответственно одиночные вздрагивания усиливаются — сначала на сгибателе, а затем на разгибателе (Иоселиани).

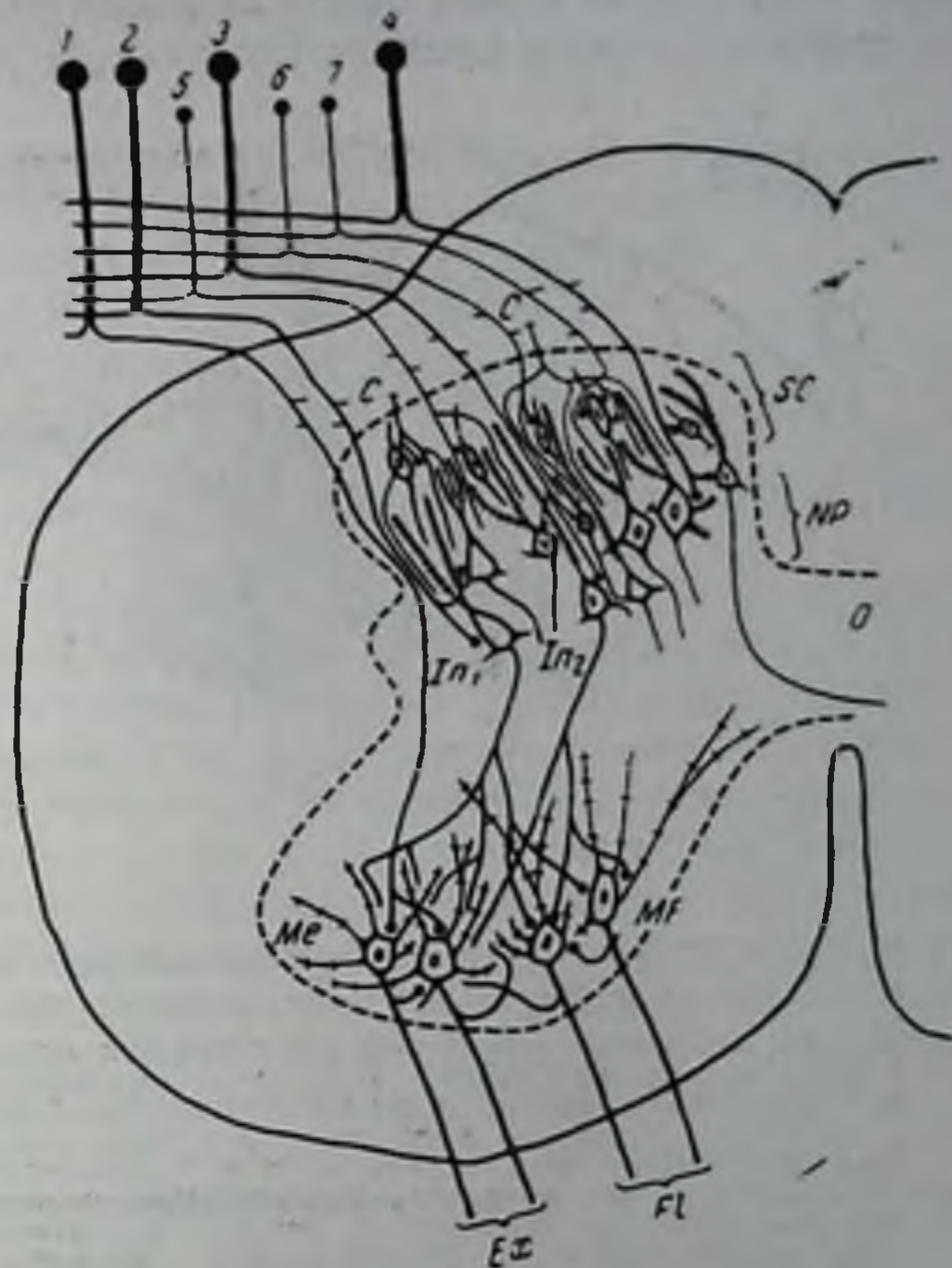
вых волокон встречаются с дендритами промежуточных нейронов из *nucleus proprius*. Путем активации этих дендритов происходит торможение соответствующих им промежуточных нейронов, из которых составляются координирующие аппараты спинальных рефлексов.

Так как общее торможение наблюдается при раздражении как кожных рецепторов, так и проприоцепторов и интероцепторов, то можно утверждать, что в желатинозную субстанцию вступают коллатерали афферентных волокон от всех этих рецепторов. Следовательно, афферентные волокна желатинозной субстанции принадлежат не только болевой и температурной чувствительности из тракта Лиссауэра, но и всем другим видам периферической чувствительности.

Промежуточные нейроны *nucleus proprius*, очевидно, являются основным субстратом для рефлекторной координированной импульсации. Активация их производит возбуждение одних двигательных нейронов и торможение других для антагонистической группы мышц. Предполагается, что от каждого аксона этих промежуточных нейронов один коллатерали оканчиваются на телах двигательных клеток одной группы мышц,

Рис. 108. Схема нервного субстрата для моносинаптического рефлекса, координированного сгибания конечности и общего торможения в спинном мозгу.

SG — substantia gelatinosa Rolando; NP — nucleus proprius; In — промежуточные нейроны. Me — двигательные нейроны мышцы разгибателя; MF — двигательные нейроны сгибателя; Ex — их аксоны, идущие к разгибателю; Fl — аксоны, идущие к сгибателю; 1 — заднекорешковый нейрон, связанный моносинаптически с двигательными клетками разгибателя; 2 и 3 — заднекорешковые нейроны, связанные с промежуточными нейронами (In₁), которые оканчиваются на телах клеток двигательных нейронов сгибателя и на дендритах двигательных нейронов разгибателя. Этим путем происходит реципрокное возбуждение и торможение данных антагонистических мышц; 4 — заднекорешковое волокно, связанное с промежуточными нейронами, дающими начало спино-таламическим путям; 5, 6 и 7 — тонкие заднекорешковые волокна, оканчивающиеся в желатинозной субстанции; они иннервируют клетки желатинозной субстанции и дендриты от нейронов *nucleus proprius*; активизация этих дендритов производит торможение *nucleus proprius*, т. е. общее торможение; C — коллатерали заднекорешковых волокон из соседних корешков; они также оканчиваются на дендритах от нейронов *nucleus proprius* и производят общее торможение.



производя их возбуждение, а другие — на дендритах другой группы двигательных клеток, производя их торможение (рис. 108).

Клетки *nucleus proprius* активируются через заднекорешковые волокна, которые проходят частью через желатинозную субстанцию, а частью обходят с медиальной или латеральной стороны и оканчиваются на телах клеток этого ядра.

При раздражении рецептивного поля какого-либо рефлекса активируются через заднекорешковые волокна определенные промежуточные нейроны. Они производят реципрокное возбуждение и торможение антагонистической пары двигательных нейронов. Одновременно эти заднекорешковые волокна через свои коллатерали активируют желатинозную субстанцию и тем самым производят общее торможение промежуточных нейронов, преимущественно в ближайших участках спинного мозга.

Обычно в ответ на раздражение данного рецептивного поля координированная импульсация наступает не только на соответствующей лапе, но и на других лапах. Опытами с локальным стрихнинным отравлением было показано, что координация всей этой импульсации происходит там, куда входят афферентные волокна из данного рецептивного поля. По-видимому, координация движений других лап осуществляется

комиссуральными и другими промежуточными нейронами, клетки которых лежат в заднем роге ниже nucleus proprius.

О механизме реципрокного торможения в моносинаптической рефлекторной дуге. Самая примитивная форма реципрокного торможения мышц существует у млекопитающих в отношении хвоста. Каждое движение его обуславливается возбуждением мышц одной стороны и торможением другой. Путем изучения дегенерации синаптических окончаний заднекорешковых волокон после перерезки II или III крестцового заднего корешка у кролика Спрэг (4) установил, что эти синаптические

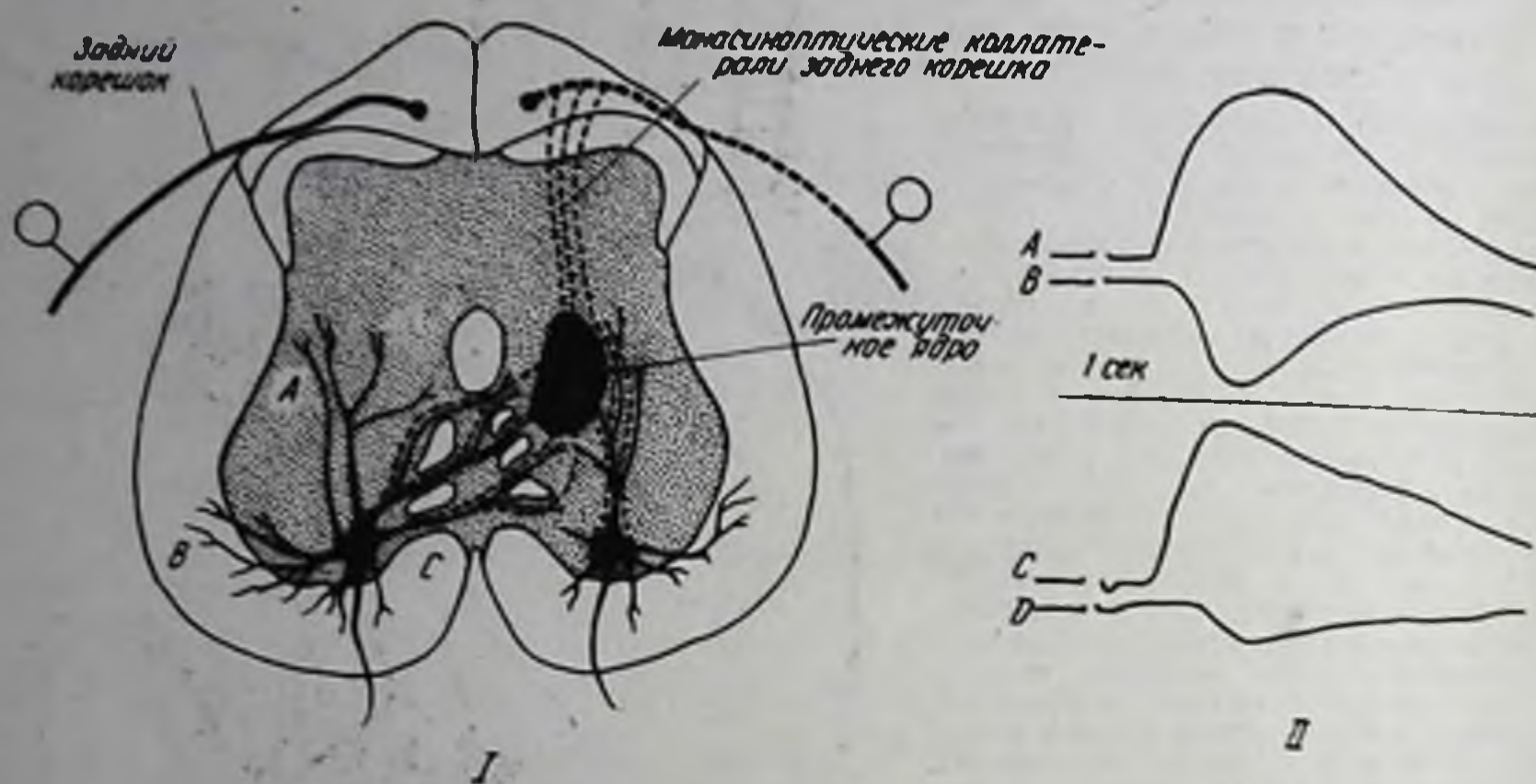


Рис. 109. Схема окончания чувствительного нейрона в моносинаптической рефлекторной дуге и внутриклеточные постсинаптические потенциалы.

I — схема. Прерывистой линией обозначен ход перерожденного нервного волокна после перерезки впереди крестцового спинномозгового ганглия. На своей стороне оно оканчивается на дорсальных дендритах и на теле двигательной клетки, а на противоположной стороне — только на медиальных дендритах двигательной клетки (Спрэг).

II — внутриклеточные постсинаптические потенциалы двигательной клетки при разных силах раздражения моносинаптической дуги.

Верхняя пара — от однократного сильного раздражения, а нижняя — от слабого. В каждой паре сверху (A и C) — отрицательный потенциал на стороне раздражения, а внизу (B и D) — положительный потенциал на другой стороне. Время в миллисекундах (Франк и Спрэг).

окончания на своей стороне перерождаются как на телах, так и на дендритах двигательных нейронов, а на другой стороне — только на дендритах этих клеток (рис. 109, I). Так как на этой стороне двигательные нейроны хвоста тормозятся, автор заключил, что торможение данных двигательных нейронов производится активированием их дендритов и что это торможение происходит моносинаптически, т. е. без участия промежуточных нейронов, как возбуждение двигательных нейронов своей стороны.

При внутриклеточном отведении потенциалов из двигательных нейронов крестцовых сегментов Франк и Спрэг (5) установили, что при раздражении крестцового заднего корешка на ипсилатеральной стороне регистрируются отрицательные потенциалы, а на контралатеральной — положительные. Эти потенциалы одинаковой длительности и одинакового течения, но положительные потенциалы в несколько раз слабее отрицательных (рис. 109, II).

Моносинаптическое торможение двигательных клеток изучали еще раньше Экклс (6), Костюк (7) и др. на пояснично-крестцовых сегментах. При этом они отводили внутриклеточно как клетки двигательных, так и промежуточных нейронов. Изучая моносинаптические явле-

ния при раздражении мышечных нервов или задних корешков, они столкнулись, как и Франк и Спрэг, с интересными фактами. Было установлено, что длительность постсинаптического отрицательного и положительного потенциалов одинакова — около 10 мсек. Оба потенциала имеют одинаковую форму нарастания и падения. Но есть и разница: во-первых, амплитуда отрицательного потенциала в ответ на однократное раздражение чувствительного нерва около 10 мв, т. е. в несколько раз больше положительного потенциала; во-вторых, скрытый период положительного потенциала значительно больше, чем отрицательного.

Эта разница послужила главным основанием для предположения, что в тормозящем пути участвует один промежуточный нейрон, который и производит торможение двигательного нейрона. Эти вставочные клетки именуются клетками Рэншоу, который впервые высказал эту гипотезу (8). По данным Эклса, Костюка и др., разница в скрытых периодах возбуждения и торможения или внутриклеточного отрицательного и положительного потенциалов равняется 0,7 мсек, и это время признается совершенно достаточным для активации одного вставочного нейрона.

В последнее время Франк и Спрэг (5), которые изучили прямое торможение на крестцовых сегментах спинного мозга кошки, нашли, что в некоторых случаях разница в скрытых периодах значительно меньше 0,3 мсек. Они отводили эти потенциалы из одной и той же клетки и должны были прийти к выводу, что в этих случаях нельзя допустить участие вставочного нейрона в тормозящем пути. А так как Спрэг (4) установил, что тормозящий контралатеральный нерв в крестцовых сегментах оканчивается на медиальных дендритах двигательных нейронов, значит, в этом случае контралатеральная тормозящая дуга является моносинаптической. А так как на ипсилатеральной стороне дегенеративные явления после перерезки крестцового заднего корешка наблюдались как на клетках, так и на дендритах двигательных нейронов, Франк и Спрэг заключили, что и ипсилатеральное торможение, должно быть, является моносинаптическим.

От чего же зависит внутриклеточный положительный потенциал и его большой скрытый период при тормозящем действии через дендриты? Франк и Спрэг рассмотрели несколько возможностей: разную скорость проведения возбуждения в возбуждающем и тормозящем афферентных волокнах, разную длительность возбуждающих и тормозящих синаптических процессов, замедленное электротоническое действие дендритных потенциалов на клетку. Однако все эти возможности были ими отвергнуты. Они предположили наличие каких-либо иных неизвестных факторов.

Между тем все характерные явления прямого торможения могут быть удовлетворительно объяснены с точки зрения развитой выше концепции центрального торможения. При этом мы отдельно рассмотрим прямое торможение от контралатерального нерва в крестцовых сегментах и от проприоцептивного нерва в поясничных сегментах.

Как видно из гистологического исследования Спрэга, перекрестные заднекорешковые волокна оканчиваются на дендритах двигательных нейронов. Здесь в дендритах возникают те медленные отрицательные потенциалы, которые обычно отводятся из переднего рога или переднего корешка при раздражении контралатерального нерва. Понятно, скрытый период этих дендритных потенциалов такой же, как клеточных постсинаптических потенциалов. На рис. 109, II появление дендритного потенциала в клетке выражается в возникновении небольшого отрица-

тельного колебания перед гиперполяризацией. От чего происходит эта гиперполяризация? Моносинаптическое торможение характеризуется гиперполяризацией двигательных клеток, в то время как при возбуждении происходит их деполяризация. Деполяризация клеточной мембраны мотонейрона обусловлена, как уже указывалось выше, импульсами из синапсов, расположенных на поверхности клетки и на начальных участках дендритов. Гиперполяризация должна быть обусловлена тем, что дендритные токи, выходя из клетки в основном через синаптические участки, анэлектротонически действуют на синапсы, блокируя в них проведение возбуждения. В связи с этой блокадой прекращается фоновая, спонтанная деполяризация клетки, отчего происходит ее гиперполяризация. Так как гиперполяризация происходит после возникновения аксодендритного потенциала и последующей за этим анэлектротонической блокады приклеточных синапсов, она должна наступить позднее, чем постсинаптический потенциал клетки.

Кроме того, как говорилось выше, путем электронной микроскопии установлено, что в синапсах находятся мельчайшие пузырьки (везикулы) и митохондрии. Содержимое этих пузырьков, образующееся, по-видимому, из митохондрий, подходит к синаптической мембране и даже переходит в синаптическую щель (Де Робертис, 9). Предполагается, что в этих пузырьках содержится активное вещество, которое действует на клеточную мембрану деполяризующим образом. Значит, надо полагать, что фоновая деполяризация зависит не только от спонтанной синаптической импульсации, но и от непрерывного обмена веществ в синапсах, непрерывного образования в них активного вещества.

При анэлектротоническом действии дендритных потенциалов на клеточные синапсы в последних должно происходить не только блокада в проведении импульсов возбуждения, но и ослабление химического воздействия на клетку вследствие изменения движения содержимого в пузырьках ионов в обратную от мембраны сторону, т. е. по направлению дендритного тока. Вследствие всего этого фоновая деполяризация сходит к нулю, т. е. происходит гиперполяризация мембраны.

Такое понимание происхождения положительного внутриклеточного потенциала хорошо объясняет тот факт, что чем сильнее спонтанная фоновая импульсация, а значит, чем сильнее фоновая деполяризация клетки или чем меньше амплитуда трансмембранного потенциала, тем больше должна быть амплитуда положительного потенциала или гиперполяризация при активации дендритов, что и наблюдается при торможении. Когда же фоновой синаптической импульсации нет, а клеточная мембрана сама максимально поляризована и трансмембранный потенциал достигает 80 мв, тогда при торможении, т. е. при активации дендритов и возникновении дендритных электротонических токов, которые блокируют приклеточные синапсы, внутри клетки положительный потенциал должен отсутствовать, как это наблюдалось в опытах Экклса, Костюка и др.

О механизме реципрокного торможения в полисинаптической рефлекторной дуге. Каждый раз при более или менее значительном раздражении чувствительных нервов или заднего корешка происходит активация полисинаптической дуги со включением по крайней мере одного промежуточного нейрона. При этом наступает координированное движение: одна группа двигательных нейронов возбуждается, а другая тормозится. Кроме того, одновременно наступает общее торможение путем активации желатинозной субстанции. В этих случаях из двигательных клеток при их торможении также отводятся положительные потенциалы. Каково же происхождение этих потенциалов?

В случае координированного движения конечности промежуточные нейроны, прежде всего *nucleus prorgius*, приходят в активное состояние периферическими импульсами чувствительного нерва, и уже эти промежуточные нейроны производят возбуждение одних двигательных нейронов путем активизации клеточных синапсов, а торможение других — путем активации дендритных синапсов. И в этом случае заторможенные двигательные нейроны должны развивать гиперполяризацию вследствие анэлектротонической блокады клеточных синапсов дендритными токами, так как при этом ослабевает или исчезает фоновая деполяризация, вызываемая «спонтанной» импульсацией из спинальных промежуточных нейронов, а также из многих автоматически действующих центров головного мозга.

Как указывалось выше, спинальные промежуточные клетки чрезвычайно предрасположены к ритмической деятельности. На один импульс раздражения они обычно отвечают длительными разрядами. Они разряжаются даже без всякой периферической импульсации. В этих случаях ритмическая деятельность, должно быть, обуславливается постоянным действием активных веществ из пузырьков синаптических окончаний и разного происхождения межцентральной импульсации.

Понятно, импульсы из этих промежуточных клеток активируют дендриты двигательных нейронов одной группы мышц одновременно с возбуждением двигательных клеток другой антагонистической группы. Поэтому разница в скрытом периоде отрицательного и положительного постсинаптических внутриклеточных потенциалов в длинной полисинаптической дуге оказалась такой же, как в моносинаптической дуге, ибо и в этом случае гиперполяризация двигательной клетки должна происходить после анэлектротонической блокады приклеточных синапсов спустя некоторое время после возникновения вызвавшего эту блокаду дендритного тока.

При общем торможении, развивающемся через желатинозную субстанцию, происходит торможение промежуточных нейронов, дорсальные дендриты которых пронизывают эту субстанцию. При внутриклеточном отведении потенциалов промежуточных нейронов наблюдается во время торможения весьма слабая гиперполяризация. Очень часто она совершенно отсутствует. Невзирая на это, при торможении ритмические пиковые разряды прекращаются. Очевидно, отсутствие положительного потенциала в промежуточных клетках во время торможения происходит оттого, что эти клетки не испытывают более или менее заметной фоновой деполяризации. По-видимому, в данных условиях опыта возбудимость промежуточных клеток настолько высока, что они в состоянии возбуждаться и возбудить аксон без предварительной пространственной или временной суммации клеточных потенциалов. Пиковый потенциал аксона возникает при малейшем нарушении ионного равновесия между внутренней и наружной средой клетки. Вероятнее всего, такая повышенная возбудимость создается искусственно под влиянием вскрытия спинного мозга и последующей манипуляции с раздражением задних корешков. Общеизвестно, что вскрытие спинного мозга обычно сопровождается сильным повышением возбудимости, в силу чего даже пороговое раздражение одного заднего корешка может вызвать сокращение всех мышц соответствующей конечности (Беритов, 10).

Понятно, что когда дендриты промежуточных нейронов из *nucleus prorgius* активируются в желатинозной субстанции, гиперполяризация в клетках может отсутствовать. Более того, промежуточные клетки могут даже испытывать в это время небольшую деполяризацию в результате катэлектротонического действия дендритных токов на клеточные мембра-

ны, когда они выходят из нее под синапсами. Наблюдаемый иногда отрицательный потенциал перед гиперполяризацией, возможно, происходит от деполяризующего действия дендритных токов.

Возможно, что эта начальная деполяризация обязана своим происхождением одновременному возбуждению афферентных волокон, прямо действующих на клетки nucleus prorgius. Эти импульсы доходят до этих клеток раньше, чем электротоническое действие дендритных потенциалов из желатинозной субстанции.

Итак, изучением прямого торможения в спинном мозгу путем внутриклеточного отведения электрических потенциалов и гистологического исследования нервных элементов мозга было доказано, что это торможение обусловлено активацией дендритов двигательных нейронов аксо-дендритными синаптическими импульсами и электротоническим действием возникающих в дендритах постсинаптических потенциалов на приклеточные синапсы. Возникающая при этом гиперполяризация клетки обусловлена уменьшением фоновой деполяризации клетки, которая все время поддерживается в клетке в большей или меньшей мере спонтанной импульсацией со стороны промежуточных нейронов спинного и головного мозга, а также под влиянием химических веществ из пузырьков приклеточных синапсов.

Изучением же реципрокного и общего полисинаптического торможения при помощи отведения электрической активности разных спинномозговых нейронов показано, что при реципрокном торможении путем активации их дендритов синапсами промежуточных нейронов тормозятся двигательные нейроны, а при общем торможении тормозятся главным образом промежуточные нейроны nucleus prorgius благодаря активации их дендритов в желатинозной субстанции. При этом в промежуточных клетках наблюдается небольшая гиперполяризация или полное отсутствие ее, так как эти нейроны обнаруживают очень слабую деполяризацию вследствие высокой чувствительности этих клеток к периферической импульсации, производящей возбуждение клетки и ее аксона.

ЛИТЕРАТУРА

1. Beritoff I. S. *Ergebn. Physiol.*, 1922, 20, 407.
2. Беритов И. С. *Общая физиология мышечной и нервной систем*. Т. 2. М., 1948, стр. 130.
3. Беритов И. С. и Ройтбак А. И. *Труды Института физиологии АН Грузинской ССР*, 1948, 7, 69; 1950, 8, 43.
4. Sprague J. M. *Proc. Roy. Soc. B.*, 1958, 150, 534.
5. Frank K. a. Sprague J. M. *Exp. Neurol.*, 1959, 1, 28.
6. Eccles J. *The physiology of the nerve cells*. USA, 1957.
7. Костюк П. Г. *ДАН СССР*, 1958, 119, 1256; 120, 219.
8. Renshaw B. J. *Neurophysiol.*, 1941, 4, 167; 1946, 9, 191.
9. De Robertis. XXI. *Internat. Congress of Physiological Sciences. Special lectures*, 1959, p. 213.
10. Beritoff J. *Pflüg. Arch. ges. Physiol.*, 1924, 202, 265.
11. Ройтбак А. И. *Труды Института физиологии АН Грузии. ССР*. Тбилиси, 1965, 14, 67.

ГЛАВА XII

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ВОЗБУЖДЕНИЯ И ТОРМОЖЕНИЯ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ

Общее понятие о времени рефлекторной реакции. Временем рефлекторной реакции называется время от момента раздражения до начала рефлекторной реакции. Это время иначе называют скрытым периодом рефлекторной реакции. Оно зависит от скорости проведения возбуждения и от длины нервных элементов, участвующих в этом проведении, начиная от рецептора и кончая эффектором; таким образом, время рефлекторной реакции представляет суммарное время, потребное на возбуждение рецептора, на проведение возбуждения в чувствительном нейроне, на передачу возбуждения от чувствительного нейрона на промежуточные и на проведение в этих нейронах, затем на передачу возбуждения от этих нейронов на двигательные и на распространение его по последним и, наконец, на передачу возбуждения от двигательных нервных окончаний на мышцу, на ее возбуждение и распространение его по мышечному волокну.

Скорость проведения возбуждения в длинных нервных путях центральной нервной системы, в частности в спинном мозгу, примерно такая же, как в периферических нервных стволах. В чувствительных путях, проводящих импульсы возбуждения от мышечных рецепторов, она является наибольшей. Так, у теплокровных животных в нервных волокнах, проводящих афферентные импульсы от мышечных рецепторов к головному мозгу, скорость достигает 140 м в секунду. В дорсальных столбах, которые содержат афферентные волокна кожной чувствительности, скорость около 70 м/сек (Грундфест и Кемпбелл, 1).

В волокнах пирамидных путей скорость разная — от 65 до 18 м/сек и еще ниже (Ллойд, 2). Эти скорости проведения в длинных путях зависят, как и в нервных стволах, прежде всего от диаметра нервных волокон: она больше всего в наиболее толстых волокнах. На нервных волокнах центральной нервной системы нет перехватов Ранвье, но зато у них имеются многочисленные перехваты в участках отхождения коллатералей, а коллатерали отходят от волокон почти на всем их протяжении. Весьма возможно, что в миелиновых волокнах центральной нервной системы возбуждение распространяется с помощью этих участков; импульсы возбуждения перескакивают от одного такого участка к другому, как в периферических нервных волокнах от одного перехвата Ранвье к другому.

Передача возбуждения от афферентных нейронов на двигательные может происходить не только через тот отдел или сегмент мозга, куда входят возбужденные нервные волокна, но и через другие отделы мозга.

прежде всего через средние отделы и большие полушария головного мозга, с которыми афферентные нервные волокна связаны непосредственно или через особые промежуточные нейроны. Значит, для каждой рефлекторной реакции существует несколько нервных путей: один путь — наиболее короткий — через те сегменты спинного мозга, в которые вступают раздраженные афферентные волокна, и затем длинные пути — через головной мозг. На нормальном животном или на децеребрированных препаратах оба пути могут приходить в действие при каждом рефлекторном акте. Поэтому скрытый период рефлекторной реакции носит двойственный характер: сначала рефлекс наступает по короткому, а потом по длинному пути. Конечно, на спинальных препаратах мы имеем дело только с короткими путями. Поэтому скрытый период реакции по коротким путям удобнее всего изучать именно на таких препаратах.

В скрытом периоде рефлекторной реакции нас больше всего интересует то время, которое приходится на центральную нервную систему. Оно устанавливается путем вычитания из всего скрытого периода реакции того времени, которое нужно для проведения возбуждения от рецепторов до мозга и от мозга до эффектора. Вычисленное таким путем время передачи возбуждения в центральной нервной системе называется истинным, или редуцированным, временем реакции.

Распространение возбуждения по коротким путям в спинном мозгу. Распространение возбуждения в спинном мозгу обычно изучается на спинальных препаратах в отношении сгибательного оборонительного рефлекса и перекрестного разгибательного.

Наименьшее время рефлекторных реакций по коротким путям может быть настолько мало, что на спинной мозг приходится всего несколько миллисекунд. Джолли (3) нашел, что во многих случаях у африканской лягушки передача возбуждения с одной половины мозга на другую происходит без всякой задержки. По Форбсу и Греггу (4), в сгибательном рефлексе децеребрированной кошки на спинной мозг приходится 3—5 мсек, а по Экклсу и Шеррингтону (5), на распространение возбуждения в спинном мозгу теплокровных животных приходится еще меньший промежуток времени — 2,7 мсек, который при повторных раздражениях уменьшается до 0,5 мсек и менее. У других авторов это время в среднем еще меньше — 1,4 мсек (Лис и Эйнарсон, 6).

По некоторым опытам запаздывание передачи возбуждения на клетку глазодвигательных ядер кролика равно 0,5—0,8 мсек, но при особо благоприятных условиях, когда волна возбуждения приходит к двигательной нервной клетке в период ее повышенной возбудимости от непосредственного подпорогового раздражения индукционными ударами, скрытый период укорачивается до 0,22 мсек (Лоренте де Но, 7). Далее, Лоренте де Но показал, что и в промежуточных клетках скрытый период возбуждения длится не больше этого времени. Он раздражал на дне IV желудочка (у кролика) нервные пути, идущие к двигательным ядрам глазных мышц. Отводя к гальванометру эти мышцы или п. trochlearis, он получал при одном индукционном ударе два разряда импульсов: один — со скрытым периодом 0,5—0,8 мсек и другой — наступивший не раньше чем через 1 мсек. Автор показал, что второй разряд наступает при участии промежуточных нейронов, а первый — без их участия, прямо из двигательных нейронов. Значит, в скрытом периоде второго разряда около 0,5 мсек приходится на клетки промежуточных нейронов.

Скрытый период рефлекторной реакции меняется в зависимости от силы раздражения. Он уменьшается с усилением раздражения. Он меняется также в зависимости от температуры: повышение температуры уменьшает его, а понижение — удлиняет. Кроме того, он меняется в за-

зависимости от утомления: чем больше утомлена центральная нервная система, тем он больше. Наконец, скрытый период зависит от рода животных. У теплокровных он намного короче, чем у холоднокровных.

Обычно как при нормальной, так и при низкой возбудимости спинномозгового препарата для вызова рефлекторной реакции недостаточно применять индукционный удар или вообще одиночное раздражение афферентного нейрона. Реакция наступает только после ряда раздражений. Чем чаще и сильнее раздражение, тем скорее она наступает. Конечно, большое значение имеет и функциональное состояние препарата. Время реакции тем короче, чем выше возбудимость соответствующего рефлекторного аппарата.

Особенно длительным является время реакции, когда раздражаются рецепторы, ибо на их возбуждение уходит много времени (см. главу III). Если же рецептивное поле раздражается фарадическим током, то при умеренной силе не сразу активируются те волокна, по которым идет информация к двигательным координационным аппаратам. Для возбуждения этих волокон в результате суммации раздражения, естественно, тоже требуется некоторое время: чем слабее раздражение, тем позднее наступает рефлекс (Франсуа, Франк, 8). В одном опыте Шеррингтона (9) время реакции чесательного рефлекса собаки на слабое раздражение рецептивного поля равнялось 2,6 секунды, а на сильное — 1 секунде (рис. 110).

Время реакции неодинаково для разных рефлексов. У лягушки сгибательный рефлекс вызывается тетаническим раздражением рецептивного поля или соответствующего чувствительного нерва после более короткого скрытого периода, чем рефлекс потирания. Это различие наблюдается несмотря на то, что длина рефлекторной дуги в обоих случаях приблизительно одинакова. Очевидно, это различие во времени реакции зависит от того, что координирующий аппарат рефлекса потирания требует для своего активирования значительно более длительной афферентной импульсации, чем рефлекс сгибания.

Известно также, что у кошки в ответ на раздражение мышечных чувствительных нервов рефлекс наступает с меньшим скрытым периодом, чем на раздражение кожных нервов. Это происходит оттого, что, во-первых, чувствительные нервы от мышечных рецепторов содержат более толстые нервные волокна ($20-12\ \mu$), чем кожные нервы, а во-вторых, как это мы увидим ниже, рефлексы от мышечных рецепторов осуществляются через двухнейронную дугу путем передачи возбуждения

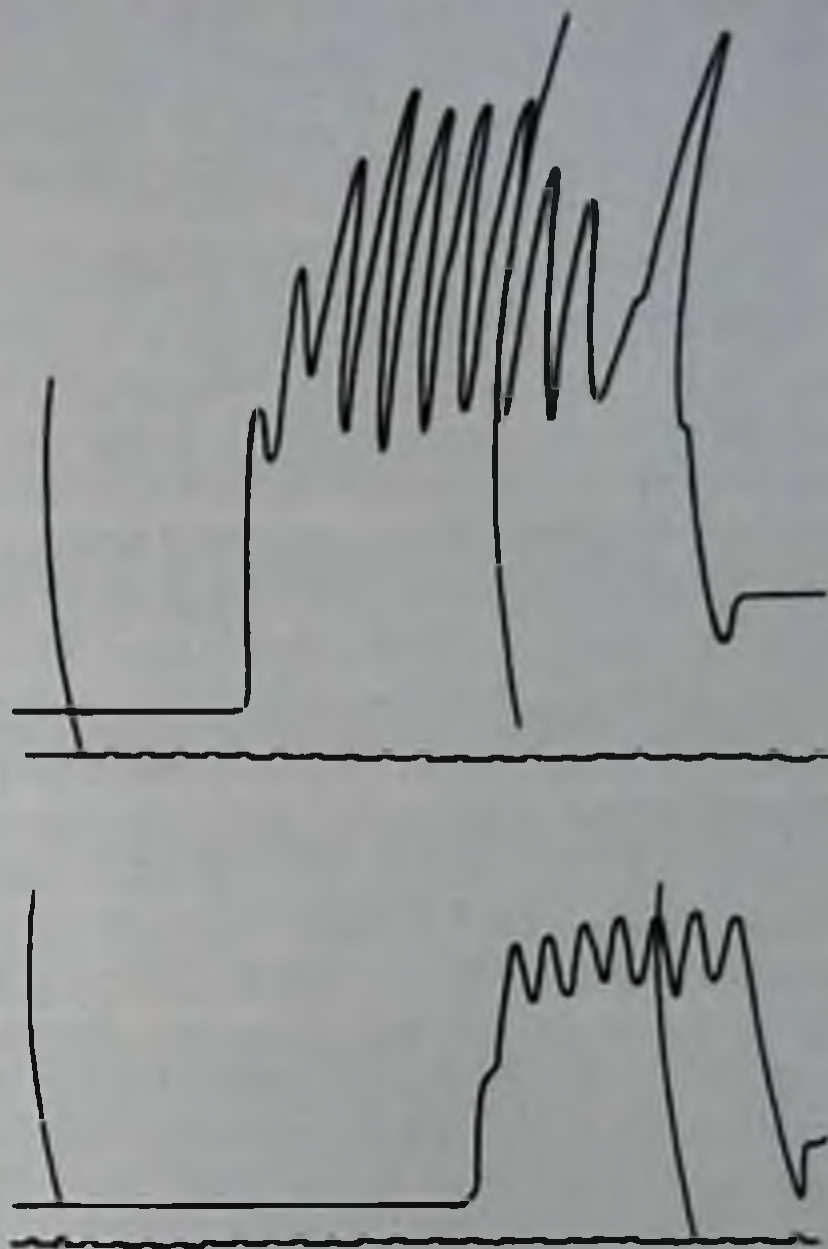


Рис. 110. Продолжительность скрытого периода рефлекса чесания в зависимости от раздражения.

Записывается движение всей задней ноги. Рецептивное поле чесания раздражают фарадическим током. Первая ордината на обеих кривых отмечает начало раздражения, вторая ордината — конец его. В верхнем опыте раздражение было сильнее, чем в нижнем. В соответствии с этим в первом случае скрытый период короче (1 секунда), во втором — длиннее (2,6 секунды). Интенсивность же рефлекса и его последствие в первом случае больше, чем во втором. Время — 0,2 секунды (Шеррингтон).

от чувствительного нейрона прямо на двигательные, а в рефлексах от кожи — через многонейронную дугу посредством промежуточных нейронов (Ллойд, 2).

На продолжительность времени реакции влияет также длина нервного пути в пределах спинного мозга. Так, например, на задней лапе рефлекторная реакция наступает при раздражении передней с большим скрытым периодом, чем при раздражении задней же лапы. Но, понятно, большая задержка в проведении возбуждения по длинным путям происходит не только от большой длины пути, но и от того, что каждый длинный путь является полисиннаптическим, включающим по несколько передаточных нейронов.

Распространение возбуждения по длинным нервным путям через головной мозг. У нормальных позвоночных животных периферические раздражения вызывают через головной мозг реакции, носящие характер поведения. В этом случае спинной мозг со своими координирующими и двигательными нейронами приходит в активное состояние через длинные рефлекторные пути, проходящие через головной мозг. Например, у лягушки при периферических раздражениях конечности защитная реакция убегания может наступить без каких-либо прямых реакций из спинного мозга на этой конечности. Это явление было отмечено еще Сеченовым; он же объяснил его как результат более высокой возбудимости рефлекторных центров головного мозга (10).

Даже в том случае, когда двигательный эффект возникает при сравнительно слабых раздражениях чувствительного нерва этот эффект наступает не непосредственно из спинного мозга, а из головного. Так, по опытам Ройтбака (11) на лягушке известно, что при одновременной регистрации потенциалов от дорсальной поверхности зрительной покрышки среднего мозга и двигательного нерва полусухожильной мышцы в ответ на раздражение малоберцового нерва медленные потенциалы в зрительной покрышке начинаются значительно раньше, чем пиковые потенциалы в двигательном нерве. Например, на рис. III, I, в опыте Б зрительная покрышка начала отвечать через 10 мсек, а двигательный нерв — через 170 мсек, причем это случалось, когда отрицательный потенциал сменялся на положительный (рис. III, I, опыты А, Б, В). Характерно, что приблизительно такой же эффект получился при адекватном раздражении сетчатки светом (рис. III, I, опыты Г, Г', Д). Поэтому можно утверждать, что, согласно Ройтбаку, отрицательный потенциал выражает активность верхних слоев зрительной покрышки, где заканчиваются вообще афферентные волокна, а положительный — глубоких слоев ее, где заканчиваются аксоны клеток из вышележащих слоев и откуда начинаются эфферентные пути. А так как у амфибий все афферентные пути сходятся в зрительной покрышке, в ней возбудимость должна быть выше всего, и потому все раздражения должны вызывать рефлекторную реакцию прежде всего через этот отдел мозга.

У высших позвоночных проведение возбуждения по коротким нервным дугам более затруднено, чем у лягушек, а роль длинных дуг через головной мозг в рефлекторных реакциях еще более значительна. Известно, что после отделения спинного мозга от головного путем перерезки рефлекторная деятельность спинного мозга сильно падает. Чем выше животное на зоологической лестнице, тем сильнее и длительнее бывает у него это состояние, обычно именуемое шоком. У человека и у высших обезьян конечности надолго, иногда навсегда, утрачивают способность к рефлекторной деятельности. У кошек и собак рефлекторная деятельность ослабевает в меньшей степени и в значительной мере восстанавливается через несколько дней или недель. У амфибий при этих условиях

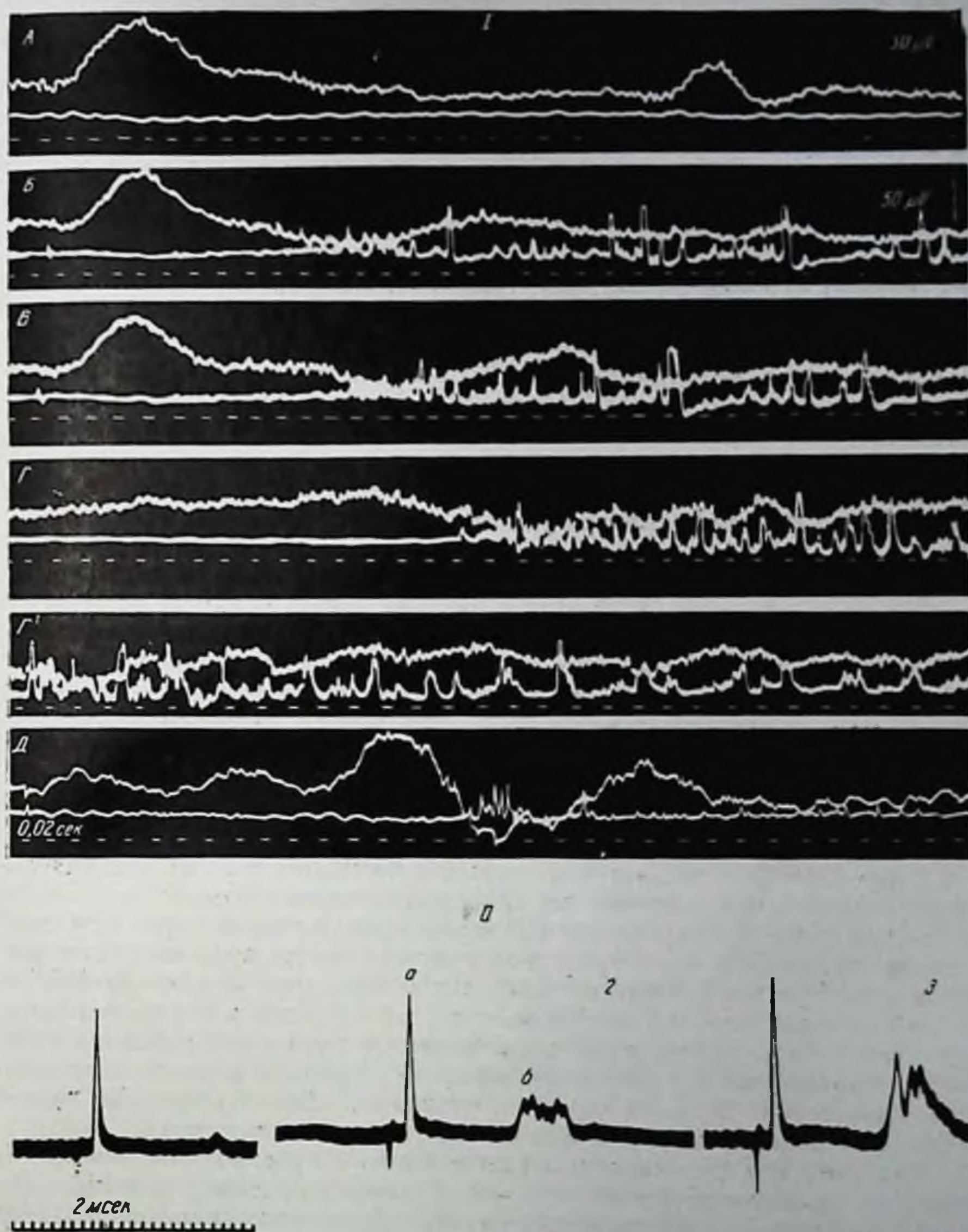


Рис. 111. Электрическая активность мозга.

I — рефлекторные разряды в двигательном нерве, ассоциированные с колебаниями потенциала в зрительной покровке. Опыты на кураризованной лягушке. Мозг вскрыт 4 дня назад. Потенциалы отводятся от поверхности зрительной покровки слева (верхняя кривая) и от двигательного нерва сплечателей бедра (нижняя кривая). В опытах А, Б и В раздражается малоберцовый нерв: А — при частоте 2 в секунду и интенсивности 0.5 в (порог); Б — повторное раздражение через 5 минут; В — интенсивность раздражения повышена до 8 В. В опытах Г, Г' и Д раздражается сетчатка светом; Г — эффект выключения света; Г' — продолжение записи; Д — такой же опыт на другом препарате (Ройтбак).

II — рефлекторная реакция по короткому и длинному пути. Кошка под хлоралозным наркозом. Биопотенциалы отводятся с переднего VII корешка поясничной области. Раздражается п. peroneus. Опыт 1 — раздражение 0.5 В; 2 — 1 В; 3 — 1.5 В; а — ответная реакция через VII поясничный сегмент, б — через головной мозг (Иоселиани).

пониженная рефлекторная деятельность наблюдается недолго — от одной до нескольких десятков минут (Шеррингтон, 9).

Падение рефлекторной деятельности после перерезки спинного мозга нельзя объяснить травмой мозга, т. е. перераздражением его, ибо понижение рефлекторной деятельности не наблюдается впереди перерезки, в той части мозга, которая остается в связи с головным мозгом (Шеррингтон, 9). Затем известно, что такое же понижение возбудимости наблюдается при охлаждении одного сегмента спинного мозга до прекращения проводимости возбуждения. Позади охлажденного участка возбудимость падает, хотя при охлаждении не было раздражения нервной системы (Тренделенбург, 12). Совершенно очевидно, что хотя у нормальных животных координирующие аппараты спинного мозга все время подвергаются облегчающему влиянию спонтанной импульсации из головного мозга, возбудимость их все-таки заметно ниже, чем в интегрирующих аппаратах головного мозга, и тем ниже, чем выше стоит филогенетическое развитие животного. Поэтому можно согласиться с Шеррингтоном и его сотрудниками (13), что «у более высоко организованных животных супраспинальные факторы координации связаны с той частью функций, которая у более низко организованных животных приходится главным образом на долю спинного мозга». Вследствие этого у нормальных и децеребрированных кошек, собак, обезьян периферическое раздражение должно вызывать рефлекторную реакцию по преимуществу через головной мозг, а значит, и с большим скрытым периодом.

Это и наблюдается на нормальных и децеребрированных кошках в условиях эксперимента. Раздражение чувствительных нервов вызывает в мышцах электрическую реакцию с длительным скрытым периодом. Иногда этому сильному эффекту предшествует небольшой эффект, слабое активное состояние мышц, происходящее при участии коротких рефлекторных дуг. Двойные эффекты отсутствуют при раздражениях на спинномозговых препаратах.

Второй импульс с длинным скрытым периодом мы считаем результатом возбуждения длинных нервных путей через головной мозг, в то время как первый импульс мы признаем происходящим через короткий нервный путь на уровне того отдела спинного мозга, куда вступают возбужденные чувствительные волокна. На децеребрированных препаратах первый импульс нередко наступает через такой длинный скрытый период, какой точно соответствует длине нервного пути через головной мозг. Это получается чаще всего в перекрестных рефlekсах после стрихнинного отравления. В таких случаях, очевидно, эффект наступает прямо из средних отделов мозга, а именно из тонических центров.

Как известно, перекрестный разгибательный рефлекс на децеребрированных препаратах носит тонический характер. Электрический эффект — ряд мелких электрических колебаний, вызванных на разгибателе противоположной стороны, также носит характер тонического рефlekса. Очевидно, разница скрытых периодов первого и второго импульсов приходится на разницу в длине короткого и длинного нервных путей. Измерив длину нервных путей, мы высчитали, что в определенных случаях, если возбуждение проводится в длинных нервных путях через головной мозг со скоростью 70—80 м в секунду, то на долю задержки проведения в головном мозгу приходится не более 1 или 2 мсек.

В качестве иллюстрации разберем опыт, показанный на рис. III, II. Исследование проводилось на кошке при хлоралозном наркозе. Здесь при отведении биопотенциалов с переднего корешка первый эффект был вызван по короткой дуге через спинной мозг — в виде одного- или двухпикового потенциала, а второй эффект — через интервал в 20 мсек в ви-

де многократных пиковых потенциалов по длинной дуге через головной мозг (Носеллани и др., 14).

Происхождение удлиненного скрытого периода рефлекторных реакций. До самого последнего времени общее мнение физиологов было таково, что замедление в проведении возбуждения в центральной нервной системе происходит при передаче возбуждения от одного нейрона к другому в синаптических областях. Некоторые авторы (Шеррингтон и др.) предполагали, что в этих областях возбуждение распространяется не по тому принципу, как в нервном волокне. Возбуждение, дошедшее до нервных окончаний, производит в синапсах определенные физико-химические изменения, которые в свою очередь раздражающе действуют на нервную клетку. На эти процессы, по их мнению, требуется больше времени, чем на проведение возбуждения в нервных волокнах.

Но, как указывалось выше, по новейшим исследованиям, возбуждение может передаваться с одного нейрона на другой при небольшой задержке—от 0,3 до 0,8 мсек. Следовательно, задержка не обуславливается специфическими особенностями синаптического механизма. Минимальная задержка (в пределах 0,22—0,5 мсек), наблюдающаяся при точных измерениях, должно быть, обуславливается тем, что конечное ветвление нервного волокна, образующее синапсы, является чрезвычайно тонким и безмиелиновым образованием, а потому должно проводить возбуждение с очень большим замедлением.

Как указывалось выше, даже при нормальном функциональном состоянии центральной нервной системы могут иметь место рефлекторные реакции с более или менее длительным скрытым периодом. Но происхождение этого явления уже иное. Нервные клетки как промежуточных координирующих, так и двигательных нейронов не всегда возбуждаются одиночными нервными импульсами. Можно предположить, что локальные потенциалы, возникающие при возбуждении синаптических окончаний, не всегда достаточны для такой деполяризации аксонного холмика, чтобы вызвать возбуждение аксона или нервной клетки, несмотря на то что каждое нервное волокно заканчивается на одной и той же клетке целым комплексом синапсов, которые в общем должны дать при возбуждении более высокую разность электрических потенциалов, чем нервное волокно. Как уже указывалось выше, рефлекс потирания на нормальной лягушке нельзя вызвать раздражением чувствительного нерва от соответствующего рецептивного поля отдельными электрическими ударами. Даже сгибаемый рефлекс не всегда удается вызвать с нерва такими ударами. Следовательно, одиночные периферические импульсы возбуждения не в состоянии возбудить координирующие аппараты этих рефлексов. Значит, при обычной возбудимости центральной нервной системы каждая нервная клетка приходит в активное состояние только после воздействия ряда последовательных импульсов через приклеточные синапсы. И, конечно, чем ниже возбудимость нервных клеток, тем больше должен быть ряд действующих на них импульсов, чтобы вызвать в них распространяющееся возбуждение.

При определенных условиях легко удастся вызвать рефлекторную реакцию раздражением чувствительного нерва отдельными электрическими ударами. Это случается при большой интенсивности удара и при высокой возбудимости центральной нервной системы. Это, например, наблюдается после операции в результате повышения возбудимости от раздражающего действия со стороны перерезанных нервов или при стрихнинном отравлении. Но и в этих случаях скрытый период рефлекторной реакции очень часто оказывается удлиненным.

Происхождение удлиненного скрытого периода рефлекторной реакции при одиночных раздражениях зависит прежде всего от того, что возбуждение проводится в разных чувствительных волокнах с самой разной скоростью, например, у теплокровных от 0,5 до 100 м в секунду. Кроме того, заднекорешковые волокна спинного мозга в связи с ответвлением коллатералей становятся тоньше. Соответственно должно происходить уменьшение скорости проведения возбуждения, как это установлено для двигательных волокон нервных стволов (Эрлангер и Гассер, 15).

Следовательно, даже при раздражении нервного ствола одним индукционным ударом центральная нервная система получит периферические импульсы через разные промежутки времени, т. е. залп последовательных импульсов. В таком случае возбуждение промежуточных нейронов может быть обусловлено действием ряда периферических импульсов.

В клетках центральной нервной системы происходит не только временная, но и пространственная суммация. Периферические импульсы приходят к одной и той же клетке через разные промежутки времени и притом к разным участкам. Последнее обстоятельство, по-видимому, является существенным условием для возбуждения клетки. Первые импульсы через соответствующие синапсы производят только местный процесс, подобно тому как бывает в нервном волокне при подпороговых раздражениях. Этот локальный процесс должен ограничиваться очень небольшим участком, ибо он распространяется с очень большим декрементом. Но благодаря близкому расположению на одной клетке синапсов разных нервных волокон такой локальный процесс, возникший под действием импульса через один синапс, облегчает реагирование клетки на импульсы через другие ближайшие синапсы и тем самым обуславливает пространственную суммацию (Лоренте до Но, 16) (подробно о суммации см. в следующей главе).

В результате временной и пространственной суммации локальных процессов происходит такая деполяризация аксонного холмика, что она производит распространяющееся возбуждение как в аксоне, так и в клетке. Но локальные потенциалы, возникающие в клетке, как указывалось выше, могут достигнуть такой интенсивности, что происходящая при этом деполяризация холмика производит многократное возбуждение аксона. Это проявляется совершенно ясно, когда изучают электрический эффект в глубине мозга или переднего корешка вблизи мозга, и еще лучше, при внутриклеточном отведении. Обычно вслед за каждым заднекорешковым импульсом возбуждения наступает медленный потенциал, выражающий собой местный клеточный процесс. В некоторых опытах на лягушке внутри мозга от начала заднекорешкового импульса до начала медленного потенциала проходит всего 2 мсек. Быстрые потенциалы возбуждения двигательных волокон появляются значительно позднее — через 10—20 мсек и больше. Очень часто они располагаются на нисходящем колене первого медленного потенциала или последующих медленных потенциалов. Лишь в условиях высокой возбудимости мозга или при сильных раздражениях импульсы из заднекорешковых волокон в состоянии возбудить промежуточные клетки без предварительного медленного потенциала. Из этих фактов следует, что *задержка в передаче импульсов возбуждения от нейрона к нейрону происходит каждый раз, когда возбуждение клетки возникает в результате временной и пространственной суммации постсинаптических локальных процессов.*

Биологическое значение того явления, что рецепторы всегда отвечают рядом импульсов возбуждения и что нервные цепочки обладают

тем же свойством, заключается именно в том, что нормально промежуточные и двигательные нервные клетки могут быть возбуждены лишь серией периферических импульсов. Каждая нервная клетка в мозгу должна подвергнуться одновременному и разновременному воздействию множества синаптических импульсов, бомбардировке ими, чтобы она сама или ее аксон возбуждился и тем вызвали периферический эффект. Этим и объясняется обычно наблюдаемое длительное запаздывание в проведении возбуждения в спинном мозгу.

Распространение торможения в центральной нервной системе. Мы выше предположили, что центральное торможение является сложным нервным процессом, в котором дендриты играют важную роль; их локальные медленные потенциалы создают медленные колебания тока, которые электротонически распространяются по дендритам в клетку, а из клетки они выходят по преимуществу через синаптические участки. Выходя из клетки, токи проникают в синаптические окончания и тем самым создают там анэлектротоническую блокаду, вследствие чего синапсы перестают проводить поступающие к ним импульсы. Но так как электротоническое действие на синапсы происходит сейчас же, как только начинается активное состояние дендрита, то торможение клеток может наступить еще раньше, чем они разрядятся собственными импульсами под влиянием периферической импульсации. Этим в значительной мере должно объясняться то явление, что рефлекторное возбуждение, вызванное одиночным раздражением одного рецептивного поля, может быть заторможено таким же раздражением другого поля, даже в том случае, если последнее происходит спустя несколько миллисекунд после первого возбуждающего раздражения (Киселев, 16а; Фултон, 17).

Но если опережение значительно больше — достигает 10 мсек, то оно должно зависеть от другого обстоятельства (Гедевани, 18). Как указывалось выше, при раздражении мышечно-сухожильных и кожных механорецепторов, а следовательно, и при раздражении соответствующих им чувствительных волокон спинной мозг реагирует преимущественно общим торможением. Общее торможение без двигательных реакций можно легко получить при слабых раздражениях почти любого чувствительного нерва благодаря возбуждению толстых нервных волокон с высокой возбудимостью. А эти волокна, как известно, проводят возбуждение со скоростью, в несколько раз превосходящей скорость проведения тех тонких волокон, которые проводят возбуждение от болевых рецепторов и обуславливают оборонительные рефлекторные реакции.

Отсюда при периферических раздражениях, вызывающих рефлекторные двигательные реакции, активное состояние дендритов под влиянием толстых афферентных волокон может наступать в спинном мозгу немного раньше, чем возбуждение двигательных клеток по тонким волокнам и соответственно общее торможение возникает в спинном мозгу гораздо раньше координированной иннервации соответствующей оборонительной реакции.

Однако есть фактическое основание для утверждения, что через любое нервное чувствительное волокно торможение может возникать в спинном мозгу раньше возбуждения. Это утверждение вытекает из установленного положения, что возникающие в дендритной массе под влиянием афферентных импульсов медленные локальные процессы с момента их появления вызывают торможение клеток. Возбуждение же клетки или аксона, когда оно происходит под влиянием медленных потенциалов клетки, может наступить даже через 10—20 мсек после заднекорешкового импульса. Отсюда ясно, что торможение может пред-

существовать возбуждению на 10—20 мсек даже при их возникновении под влиянием возбуждения одного афферентного нейрона.

Нервный механизм центрального торможения таков, что оно ограничивается тем нейроном, дендриты которого были активированы. Поэтому оно не может распространяться — переходить от одного нейрона к другому подобно процессу возбуждения. Но так как активация дендритов происходит путем синаптического возбуждения, то центральное торможение всецело зависит от распространения возбуждения. Любой афферентный и эфферентный путь своими коллатералами может активировать дендриты нейронов на разных уровнях мозга и там вызывать их торможение. Естественно поэтому, что скорость распространения торможения определяется скоростью проведения возбуждения по этим путям.

Например, выше было показано, что при раздражении тройничного нерва медленные потенциалы возникают в поясничной области спинного мозга, здесь же происходит торможение (см. рис. 88). Понятно, это зависит от распространения возбуждения по нисходящим ретикуло-спинальным путям, которые активируют дендриты промежуточных и двигательных нейронов.

Но, как уже мы видели, есть специальные нервные субстраты, которые служат для распространения торможения. Таковы желатинозная субстанция Роландо и ретикулярная формация ствола головного мозга. При раздражении или возбуждении одного участка этих образований торможение может распространяться на значительную область и даже охватить почти весь спинной и головной мозг.

По всей вероятности, в таком распространении торможения определенную роль играют и собственные нейроны желатинозной субстанции, а также ретикулярной формации. Будучи возбуждены, они могут своими аксонами действовать на дендриты как на близком расстоянии, так и в некоторой мере на дальнем. Мы выше видели, что такое общее торможение получается при локальном раздражении желатинозной субстанции. То же наблюдается при локальном раздражении ретикулярной формации: тормозится вся рефлекторная деятельность спинного мозга в связи с угнетением активности промежуточных нейронов, ибо при этом также активируется вся желатинозная субстанция (Хагбарт и Керр, 19).

Мы также выше указывали на возможность торможения нервных элементов путем создания электрических полей вокруг активированных дендритов и клеток. Но эти электрические поля очень быстро декрементируют вследствие шунтирования в межклеточной жидкости. Поэтому распространение торможения путем электрических полей может иметь очень ограниченное значение. Однако есть и такие факты, которые указывают на это. При отведении потенциалов из глубины мозга, как об этом уже говорилось выше, возбуждение заднекорешковых волокон в глубине мозга — в заднем роге и промежуточной зоне — заметно ослабевает. Очевидно, это торможение наступает благодаря электрическому полю активированных дендритов прежде всего промежуточных нейронов.

Итак, действие торможения более или менее локально и ограничивается тем районом мозга, где оно возникло первично под влиянием входящих импульсов возбуждения. Если все же торможение является общим, охватывающим почти всю центральную нервную систему, то связано это с тем, что торможение может наступить во всех тех участках мозга, куда приходят импульсы возбуждения по проводящим путям.

ЛИТЕРАТУРА

1. Grundfest H. a. Campbell B. J. *Neurophysiol.*, 1942, 5, 275.
2. Lloyd D. P. C. *J. Neurophysiol.*, 1941, 4, 525.
3. Jolly W. A. *Proc. Roy. Soc. B.*, 1920, 92, 31.
4. Forbes A. a. Gregg A. *Am. J. Physiol.*, 1915, 37, 159.
5. Eccles J. C. a. Sherrington C. S. *Proc. Roy. Soc. B.*, 1931, 107, 511.
6. Leese Ch. E. a. Einarson I. *Am. J. Physiol.*, 1934, 109, 296.
7. Lorente de No R. *Am. J. Physiol.*, 1935, 111, 272.
8. François-Frank. *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau*. Paris, 1887.
9. Sherrington C. *Int. act. nerv. syst.*, 1906, 20.
10. Сеченов И. М. *Физиология нервных центров*. СПб, 1891.
11. Ройтбак А. И. Электрические явления в спинном мозгу лягушки. Юбилейный сборник, посвященный В. В. Воронину. Изд. АН Грузинской ССР, 1952, стр. 106.
12. Trendelenburg P. *Pflüg. Arch.*, 1910, 133, 305; 135, 460; 1911, 137, 515.
13. Шеррингтон и сотр. *Рефлекторная деятельность спинного мозга*. М., 1935.
14. Иоселлиани Т. К. и др. *Физиологический журнал СССР*, 1966.
15. Erlanger I. a. Gasser H. *Electr. signs of nerve activity*, 1937.
16. Lorente de No R. *J. Neurophysiol.*, 1939, 2, 402.
- 16a. Киселев М. *Казанский медицинский вестник*, 1931, 4—5, 389.
17. Fulton J. F. *Musc. contract. a. refl. control of movement*, 1927, 218—320.
18. Гедеванн Д. *Труды Института физиологии имени Бериташвили*, 1937, 3, 479.
19. Hagbart K. E. a. Kerr D. J. B. *J. Neurophysiol.*, 1954, 17, 295.

ГЛАВА XIII

ЯВЛЕНИЕ СУММАЦИИ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ

Общее понятие. Мы специально рассмотрели явления общего повышения возбудимости в центральной нервной системе, во-первых, после общего торможения и, во-вторых, после реципрокного торможения. Но наряду с этим специфическим для центральной нервной системы явлением повышения возбудимости ей свойственно также повышение возбудимости как следствие возбуждения, подобно скелетной мышце или нервному волокну. Всякое раздражение, вызывающее рефлекторную реакцию, создает повышение возбудимости во всех тех нейронах, которые возбуждаются при осуществлении этой реакции. О повышении возбудимости в рефлекторном аппарате мы заключаем на основании понижения порогов раздражения соответствующего рецептивного поля или соответствующего чувствительного нерва, а также на основании усиления периферических двигательных реакций или электрических реакций самого мозга при повторении того же раздражения.

Это повышение возбудимости в центральных нервных элементах в связи с возбуждением служит основанием для суммации, т. е. усиления рефлекторной реакции при повторных раздражениях.

Повышение возбудимости в центральной нервной системе при ее рефлекторной деятельности от одного залпа периферических импульсов длится различное время, в пределах от нескольких десятых секунды до нескольких секунд. При тетаническом раздражении и вообще под влиянием ряда периферических импульсов оно может длиться гораздо больше — многие минуты. Длительное повышение возбудимости в центральной нервной системе нельзя так просто рассматривать как экзальтационную фазу после рефракторных фаз. Такая короткая фаза повышенной возбудимости, понятно, имеется и в центральных элементах. Ее можно легко изучить в двигательных клетках, возбуждая их по моносинаптической дуге, раздражая мышечный чувствительный нерв или антидромным импульсом, раздражая передний корешок.

Лоренте де Но (1) изучал фазу повышения возбудимости на двигательных клетках кролика. Он определил продолжительность ее после рефракторных фаз 7—20 мсек. Длительность же повышения возбудимости при обычном активировании центральной нервной системы измеряется секундами и минутами. Эта особенность, конечно, связана со структурой мозга. Каждый раз периферический импульс активирует большой комплекс взаимно связанных нейронов, образующих замкнутые нервные круги. И все эти нейроны в течение более или менее длительно-

го времени возбуждаются множество раз друг за другом вследствие циркуляции возбуждения в этих нервных кругах.

Явление повышения возбудимости после однократного афферентного импульса. Возбудимость нейронов в центральной нервной системе, в частности в спинном мозгу, повышается по-разному в нейронах разного строения и разного функционального назначения. Как известно, двигательные клетки при некоторых пороговых раздражениях чувствительного нерва или рецептора отвечают локальным процессом возбуждения. На кошке этот процесс продолжается около 10 мсек. В это самое время возбудимость клетки повышена. Затем фаза повышенной возбудимости сменяется фазой депрессии (Экклс, 2; Костюк, 3) (рис. 112).

При раздражении смешанного нерва, от которого получают эффекты также по полисинаптической дуге, длительность фазы повышения возбудимости в двигательных клетках длится значительно дольше. Так, на рис. 113 от одного раздражения медленный потенциал в переднем корешке в виде нескольких колебаний длится 16—20 мсек. Эти колебания сначала возникают под влиянием моносинаптической дуги, а затем — полисинаптической. В течение этого времени второе раздражение вызывает повышенный эффект (Иоселиани, 4). Характерно, что при коротких интервалах до 8 мсек пиковый потенциал возникает во время моносинаптического потенциала (опыты 1, 2 и 3), а несколько позже во время полисинаптического (опыты 4 и 5). При еще большем интервале, около 20 мсек, пиковый потенциал отсутствует, лишь несколько ускоряется локальный процесс (опыты 6—7).

Когда двигательная клетка отвечает пиковым потенциалом, т. е. распространяющимся возбуждением, на один афферентный импульс, после рефракторных фаз наблюдается не фаза повышенной возбудимости, как это бывает в нервном волокне, а следовая депрессия, которая длится десятки миллисекунд. Она сопровождается наступающей при этом гиперполяризацией. Эту гиперполяризацию мы объясняем как результат устранения фоновой деполяризации, во-первых, благодаря блокаде приклеточных синапсов анаэлектротоническим действием пикового потенциала и, во-вторых, благодаря общему торможению, наступающему уже от первого же афферентного импульса. Но так как клеточные синапсы блокируются не одновременно и не в одинаковой степени, то часто следовой депрессии все-таки предшествует очень короткая фаза повышенной возбудимости — на 3—4 мсек (Костюк). Это видно из того, что если в этот момент подействует второй афферентный импульс, он может вызвать новый пиковый потенциал клетки (Костюк). Видимо, это происходит оттого, что под влиянием электрического тока пикового потенциала при его выходе из клетки под синапсами соответствующие участки клеточной мембраны деполяризуются. А так как при этом не все синапсы бло-

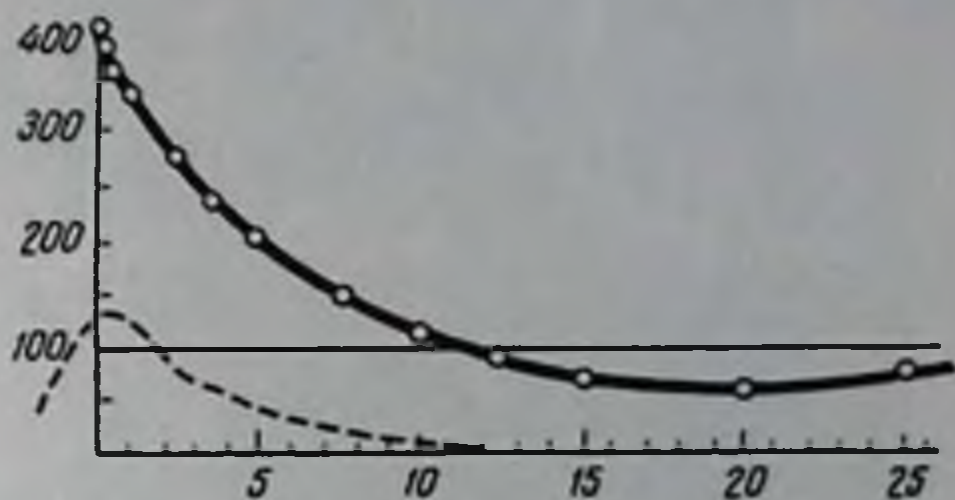


Рис. 112. Влияние раздражения чувствительного нерва головки икроножной мышцы на моносинаптическую реакцию.

Регистрируется передний корешок. Предварительное раздражение вызывало в двигательных нейронах лишь локальный процесс возбуждения. Течение этого процесса дано внизу прерывистой линией. На графике показана зависимость пробной реакции от интервала между предварительным и пробным раздражением. На оси абсцисс указаны интервалы в мсек; на оси ординат — изменения пробной реакции в процентах к первоначальной ее величине. Повышенная реакция продолжается около 10 мсек как локальный процесс возбуждения (Костюк).

кируются, то некоторые из них свободно пропускают афферентные импульсы, которые и могут вызвать новый пиковый потенциал. Лишь после этого должна проявляться сильная депрессия клетки в результате усиленной гиперполяризации вследствие полного блокирования всех синапсов и более значительного общего торможения.

Характерно, что и при антидромном возбуждении двигательной клетки наблюдается короткая фаза облегчения. Если вообще двигатель-

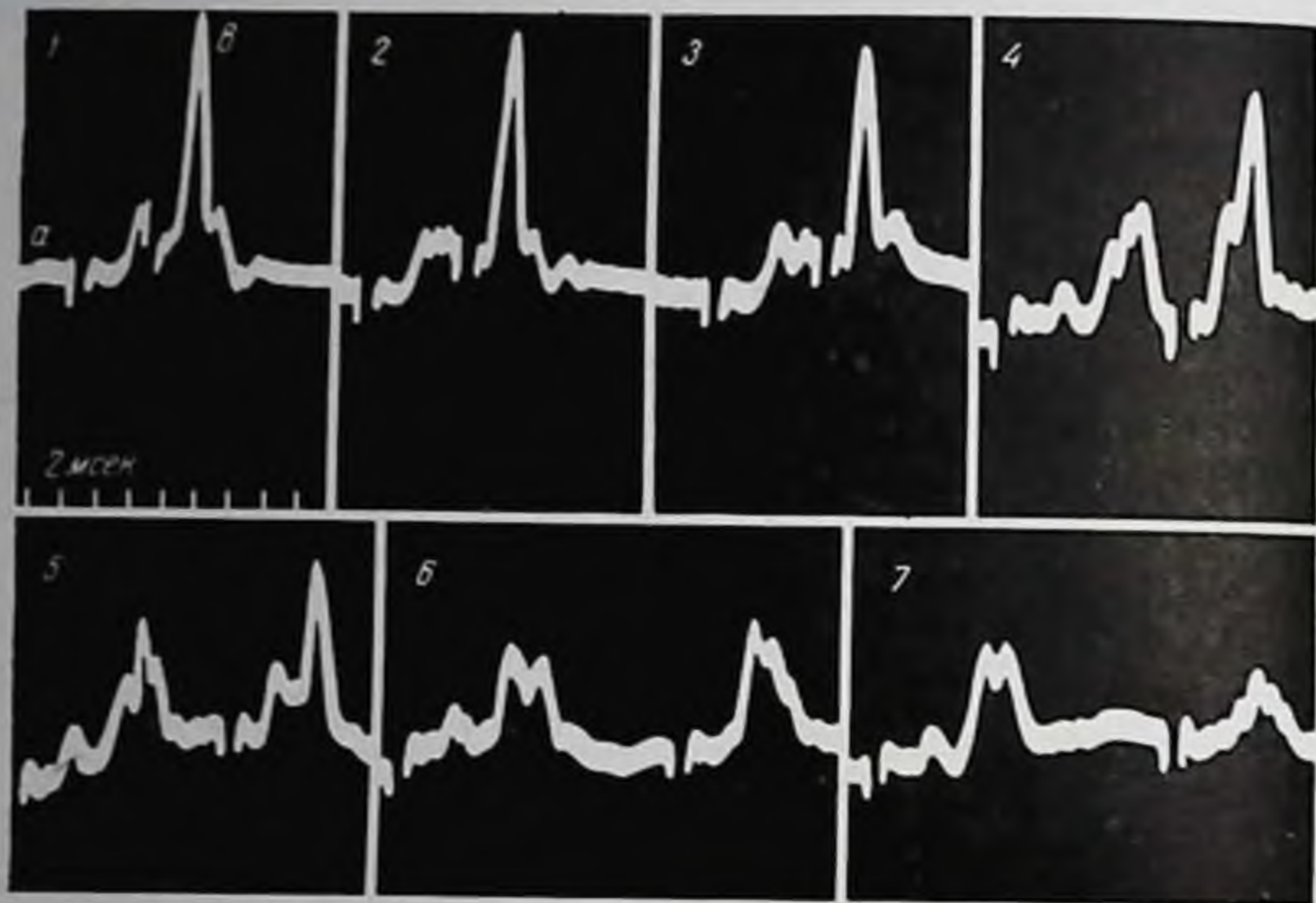


Рис. 113. Влияние порогового раздражения чувствительного нерва на реакцию повторного раздражения того же нерва.

Раздражается п. *peroneus* парными стимулами. Регистрируется VII передний корешок. Колебание *а* — локальный процесс возбуждения двигательных клеток в моносинаптической дуге; *в* — локальные процессы и пиковый разряд в полисинаптической дуге. Отметка первого и второго стимула — смещение кривой от артефакта раздражения. Описание в тексте (Иоселиани)

ная клетка в данных условиях опыта дает спонтанные пиковые разряды, то после раздражения переднего корешка за антидромным клеточным током возбуждения наступает еще один спонтанный пик через 1—2 мсек после первого (Иоселиани и Ониани, 4) (рис. 114). Видимо, двигательная клетка находится все время под бомбардировкой импульсов из каких-то источников. И, понятно, эти импульсы, приходя к клетке через некоторые еще не заблокированные синапсы, способны вызвать в ней разряд вследствие усиления деполяризации соответствующего участка клеточной мембраны под влиянием антидромного пика.

Повышение возбудимости в промежуточных нейронах от одного афферентного импульса длится 15—20 мсек, а затем сменяется длительной депрессией (Костюк, 5). Предварительная фаза повышения возбудимости в них более длительная, чем это бывает в двигательных нейронах. Видимо, это связано с функциональными и структурными особенностями промежуточных нейронов. Эти особенности прежде всего заключаются в том, что определенные промежуточные клетки разряжаются длинным рядом аксонных потенциалов.

Очень хорошую иллюстрацию этого явления дают Иоселиани и Ониани на рис. 74, где производится внеклеточное отведение спонтанной активности промежуточного нейрона спинного мозга. В ответ на

один периферический импульс спонтанная активность учащается и течение 30 мсек, затем наступает депрессия (в течение более 80 мсек).

Изменение спонтанной активности под влиянием одного афферентного импульса должно происходить таким образом. У значительной части промежуточных нейронов аксон их частично разветвляется вокруг тела клетки и контактирует с ее короткими дендритами. При активировании клетки одним афферентным импульсом аксон ее возбуждается под влиянием клеточного локального потенциала. Сама клетка при этом не разряжается пиковым потенциалом. Возбужденные аксонные разветвления активируют дендриты. Их локальные потенциалы через клет-

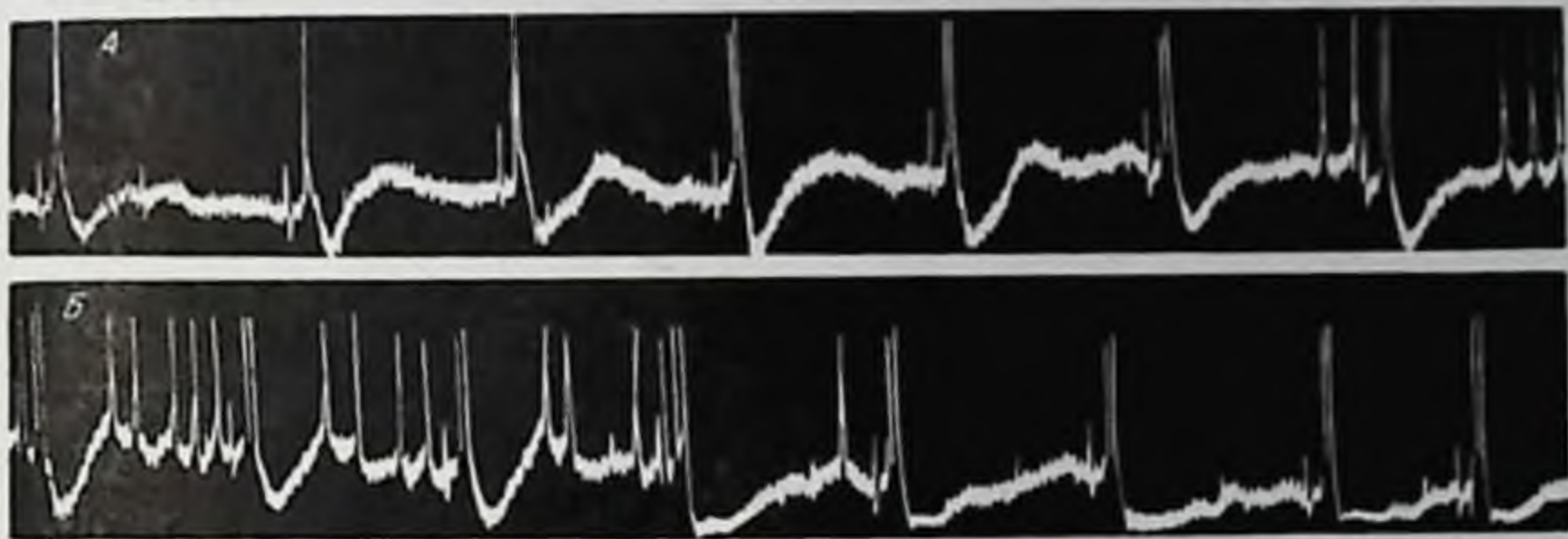


Рис. 114. Двойные разряды при антидромном возбуждении двигательной клетки.

Кошка под хлоралозным наркозом. Раздражается передний корешок. В соответствующем сегменте регистрация с двигательной клетки (внутриклеточно). В опыте А в начале антидромное раздражение дает обычный пиковый потенциал с гиперполяризацией, но начиная с четвертого удара на каждый удар наступает по два пиковых потенциала и гиперполяризация усиливается. При этом наступают спонтанные разряды. В опыте Б спонтанные разряды учащаются. Раздражение корешка дает по два импульса. Во время гиперполяризации спонтанные потенциалы устраняются. Перед каждым пиком — артефакт от раздражения (Иоселиани и Оннани).

ку влияют на аксон и вновь возбуждают его. Это возбуждение аксона в свою очередь опять действует на дендриты и т. д. Так получается длительный локальный дендритно-клеточный потенциал и длительный разряд аксонных токов.

В этот период аксоно-дендритной деятельности имеется состояние повышенной возбудимости. Длительное повышение возбудимости зависит от улучшения передачи возбуждения в синаптических участках от аксона к дендритам и телу клетки, что обуславливается, с одной стороны, деполяризацией под влиянием токов аксонного возбуждения, а с другой — выделением активных веществ синапсами. Как указывалось выше, при возбуждении синапсов находящиеся в них пузырьки передвигаются в сторону клетки, и, видимо, выделяемое ими активное вещество является существенным фактором деполяризации клеточной мембраны. На фоне этой деполяризации последующие постсинаптические потенциалы могут производить активирование аксонного холмика и вызывать разряд в виде быстрого аксонного потенциала.

Последующая длительная депрессия промежуточной клетки должна быть обусловлена общим торможением в результате активирования желатинозной субстанции. Как указывалось выше, желатинозная субстанция активируется при каждой периферической импульсации даже от одиночных периферических импульсов и производит общее торможение промежуточных нейронов.

При изучении возбудимости спинного мозга на лягушках путем применения парных стимулов к чувствительному нерву обнаружено в

общем такое же изменение возбудимости, как у кошек. Так, установлено, что на спинномозговом препарате лягушки после первого подпорогового или надпорогового раздражения второй стимул через 8—10 мсек сначала вызывает усиленный, а потом ослабленный эффект. Через 50—60 мсек второй стимул вновь вызывает усиленный эффект. Этот период длится 25—100 мсек и больше (Бериштейн, 12) (рис. 115).

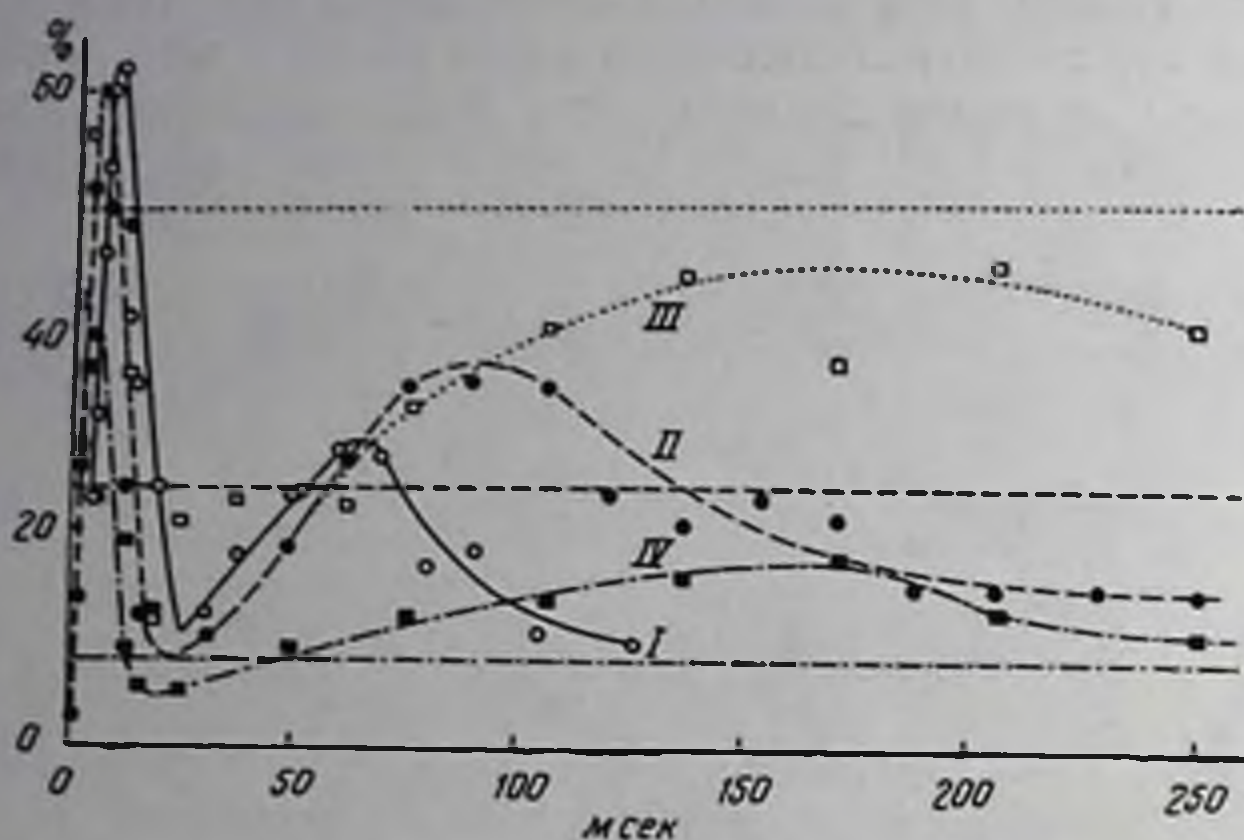


Рис. 115. Четыре типа кривых рефлекторной суммации у лягушки.

Раздражается седалищный нерв короткими разрядами конденсатора. Регистрируется сокращение трехглавой мышцы. Кривая I (со светлыми кружками) изображает суммацию в случае, когда оба раздражения являются подпороговыми. Ордината — высота изоэлектрических сокращений, абсцисса — интервал между отдельными ударами в мсек. На всех остальных кривых ордината означает высоту изометрического сокращения в процентах максимального одиночного вздрагивания, абсцисса же — интервал между ударами в сгмах. Кривая II (с черными кружками) — суммация от двух максимальных ударов. Кривая III (со светлыми квадратиками) — первый удар рефлексно-подпороговый, второй — субмаксимальный. Первая часть кривой совпадает с кривой II. Кривая IV (с черными квадратиками) — каждый удар рефлексно-пороговый. Начало кривой совпадает с кривой II. На всех кривых высота сокращения в ответ на второе раздражение, произведенное в отдельности, отмечена соответствующей горизонтальной линией (Бериштейн).

Эти результаты были получены путем миографической записи сокращения трехглавой мышцы в ответ на одиночные раздражения седалищного нерва. По-видимому, первая короткая фаза усиления рефлекторной реакции вызвана повышением возбудимости промежуточных клеток координирующих аппаратов, а также двигательных клеток, которые участвовали в данной рефлекторной реакции. Последующая депрессия рефлекторной реакции выражает общее торможение, которое наступает через желатинозную субстанцию и простирается на те же промежуточные клетки. Вторая же фаза повышенных рефлекторных реакций должна быть обусловлена повышением возбудимости в промежуточных и двигательных клетках вследствие повышения возбудимости в этих клетках по прекращении общего торможения.

Явление суммации при повторных периферических импульсах. Когда раздражения рецептора или чувствительного нерва следуют друг за другом через такие интервалы, что каждый новый периферический залп импульсов приходит в центральную нервную систему в период повышенной возбудимости от предыдущего залпа, тогда происходит усиление рефлекторного эффекта. Это усиление эффекта основывается на повышении возбудимости, главным образом в промежуточных нейронах.

Каждый последующий залп импульсов, вызывая усиленный рефлекторный эффект, приводит к еще большему повышению возбудимости в них, тем самым обуславливает первоначальное нарастание рефлекторного эффекта. В этом состоит явление суммации рефлекторных реакций при повторении надпороговых раздражений.

При длительных тетанических раздражениях чувствительного нерва возбудимость повышается на значительное время (рис. 116). На препаратах лягушки, кошки и собаки повышенная возбудимость может наблюдаться в течение нескольких минут и даже многих минут после более

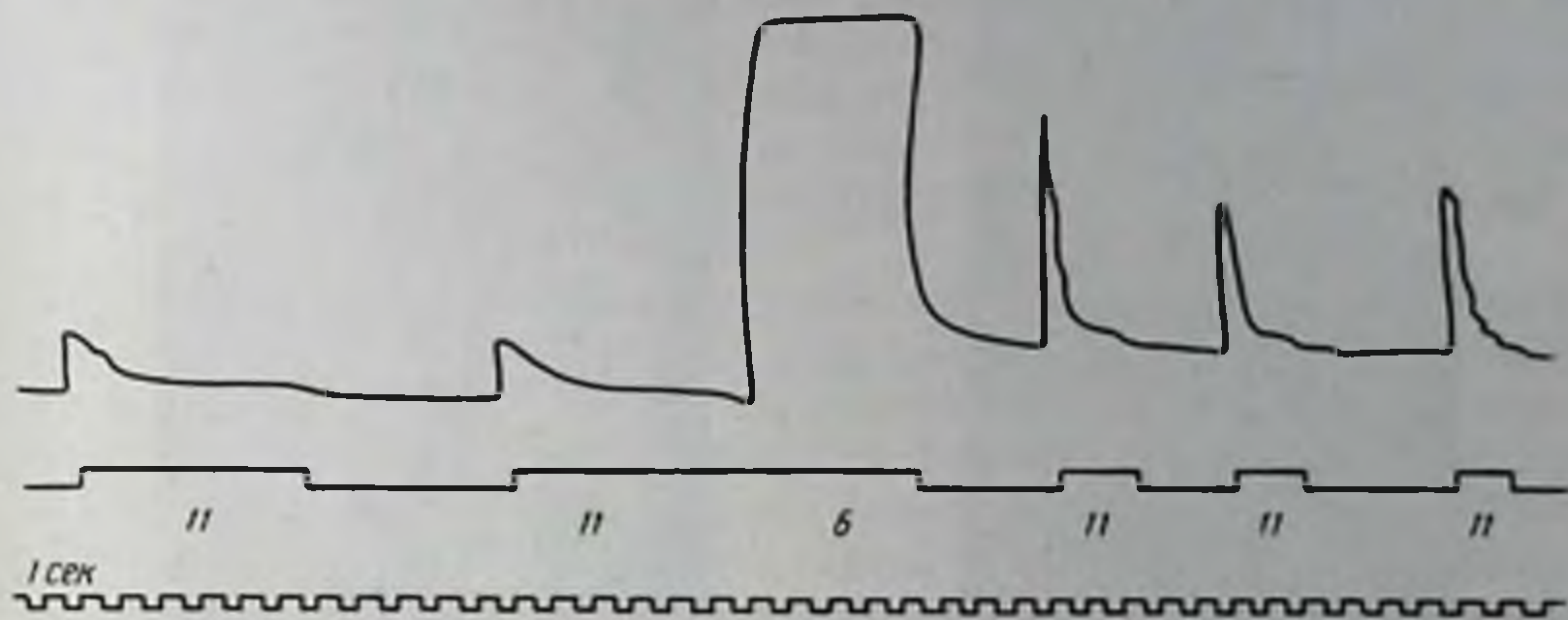


Рис. 116. Повышение возбудимости в ответ на тетаническое раздражение.

Спинального препарата собаки. Записывается движение задней ноги. Раздражают рецептивное поле сгибания фарадическим током. Первый и второй раз раздражение при 11 см расстояния между катушками. Это вызывает очень слабые движения. Третий раз раздражение сильное — 6 см, оно производит сильное сгибание. После этого повторное слабое раздражение (11 см) дает более сильный эффект, чем раньше. Последнее слабое раздражение производится спустя 30 секунд после сильного эффекта и все таки дает в три раза более сильный рефлекс, чем вначале.

или менее длительного и интенсивного активного состояния. Но это посттетаническое усиление рефлекторной деятельности уже не является результатом фазы облегчения после торможения. В специальных опытах было обнаружено, что эта характерная особенность центральной нервной системы является свойством координирующих аппаратов, их нервных кругов из промежуточных нейронов. Установлено, что чем лучше функциональное состояние спинного мозга и чем сильнее раздражение чувствительного нерва, тем дольше удерживается в этих нервных кругах циркуляция импульсов возбуждения и обусловленное этим состояние повышенной возбудимости.

Во время своей деятельности координирующий аппарат каждый раз активирует и двигательные нейроны. Но длительное повышение рефлекторной возбудимости спинного мозга не зависит от этих нейронов. Повышение возбудимости двигательных нейронов при тетаническом раздражении наблюдается только во время раздражения, значит в течение всего времени, пока двигательные клетки получают периферические импульсы.

Промежуточные же нейроны или, вернее, их нервные круги при том же раздражении отвечают длительным повышением возбудимости, продолжающимся в течение многих секунд после раздражения. Так, если во время тетанического раздражения I крестцового заднего корешка раздражать соседние корешки той же стороны отдельными электрическими ударами, то на сгибателе рефлекторные вздрагивания окажутся усиленными как во время тетанического раздражения, так и в течение многих секунд после него (рис. 117). Если же тетаническому раздражению подвергается задний корешок другой стороны, то это произведет

усиление рефлекторных вздрагиваний только во время данного тетанического раздражения (рис. 117, 118).

В перекрестном рефлексе, как уже указывалось выше, промежуточные нейроны другой, нераздражаемой стороны не участвуют. Значит, длительное ритмическое возбуждение двигательных нейронов, производимое непосредственно перекрестной импульсацией, не приводит к их длительному посттетаническому повышению возбудимости.

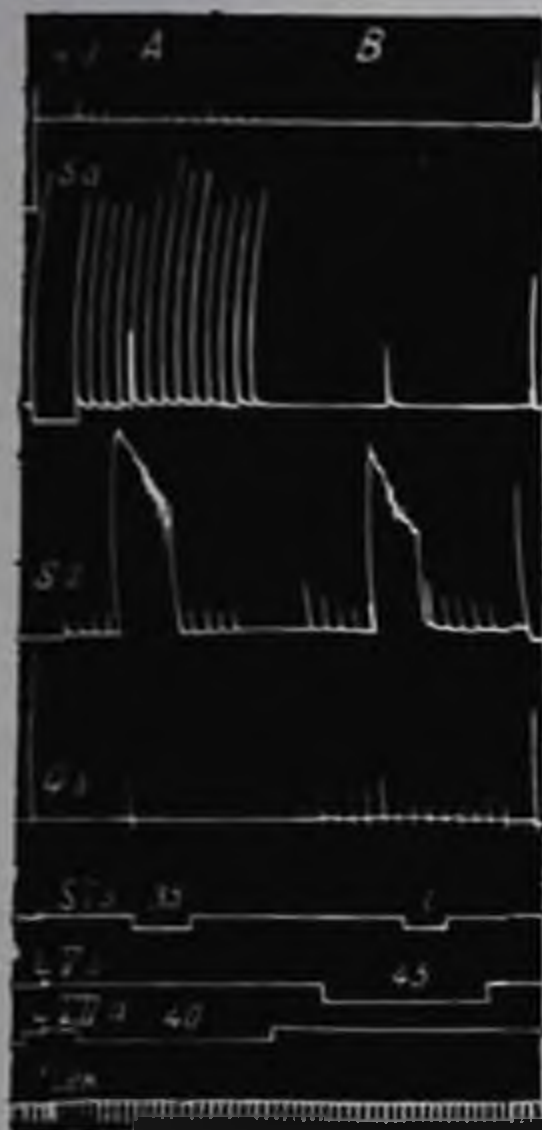


Рис. 117.

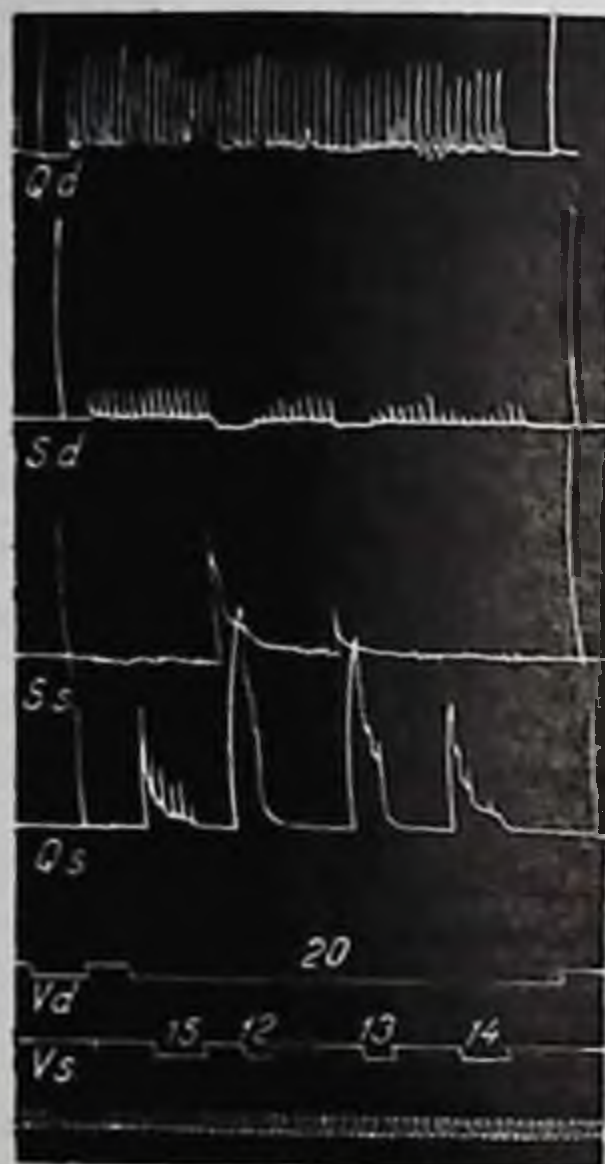


Рис. 118.

Рис. 117. Явление длительного повышения возбудимости в промежуточных нейронах.

Лумбальный препарат кошки. Раздражаются задние корешки. Регистрируются мышцы-антагонисты колена на обеих сторонах ($Q.d.$, $Q.s.$; $S.d.$, $S.s.$). В опыте А раздражением VII поясничного заднего корешка правой стороны ($L.VII.d.$) вызываются рефлекторные вздрагивания как на этой стороне, так и на сгибателе левой стороны. В это время испытывается тетаническое раздражение I крестцового заднего корешка левой стороны ($S.s.$), после прекращения тетанического эффекта отдельные рефлекторные вздрагивания не изменяются. В опыте В раздражением левого V заднего корешка ($L.V.s.$) вызываются отдельные вздрагивания на том же сгибателе. Вновь производится раздражение того же I крестцового заднего корешка, но теперь оно приводит к усилению последующих рефлекторных вздрагиваний (Беритов и Бакурадзе).

Рис. 118. Явление повышения возбудимости в двигательных нейронах.

Лумбальный препарат кошки. Раздражаются задние корешки. Регистрируются мышцы-антагонисты колена, как на рис. 117. Раздражением правого V заднего корешка поясничной области ($V.d.$) вызываются рефлекторные вздрагивания только мышц соответствующей стороны. Но они возникают и на левой стороне, если данное раздражение сочетать со слабым тетаническим раздражением (15—14 см) левого ($V.s.$) V корешка (Беритов и Бакурадзе).

Судя по структуре спинного мозга, его нервные круги состояются исключительно из промежуточных нейронов. Они не включают двигательных нейронов, ибо, как указывалось выше, через их возвратные коллатерали нельзя вызывать рефлекторных движений. По-видимому, по прекращении раздражения циркулирующее по этим нервным кругам возбуждение не в состоянии активировать двигательные нейроны, хотя и

в какой-то малой степени эти круги должны влиять на последние нейроны. Возможно, при циркуляции возбуждения по нервным кругам двигательные нейроны испытывают в большей степени тормозящее влияние через аксо-дендритные синапсы, чем возбуждающее — через аксо-соматические.

Однако можно получить длительное повышение возбудимости — посттетаническое усиление и в двигательных клетках, если тетаническому раздражению подвергается чувствительный нерв мышцы. Это повышение возбудимости может продолжаться десятки секунд по прекращении раздражения (Гранит, 6). Как известно по Кахалю, окончания мышечных чувствительных нейронов густо оплетают двигательные клетки. А потому возбуждающее влияние их на эти клетки должно быть особенно сильным и вызывать более длительное посттетаническое повышение возбудимости, чем при возбуждении через промежуточные нейроны.

Кроме того, в нормальных условиях длительное повышение возбудимости в двигательных клетках должно быть обусловлено продолжительной непрерывной импульсацией со стороны мышечных рецепторов. Эти рецепторы вообще обладают свойством к «спонтанному» возбуждению. Но при их усиленном активировании внешним раздражением включается гамма-система, которая, будучи один раз возбуждена, может еще долго возбуждаться вследствие циркуляции возбуждения по замкнутому нервному кругу: мышечные рецепторы → проприоцептивный нейрон → гамма-система → мышечные веретена → мышечные рецепторы. Передача возбуждения от мышечного рецептора на гамма-эфференты происходит в боковом роге, где находятся клетки этой системы.

Итак, надо полагать, что в нормальных условиях длительное посттетаническое усиление рефлекторных движений происходит как путем активации центральных нервных кругов из промежуточных нейронов, так и путем циркуляции возбуждения между двигательными клетками и мышечными рецепторами посредством гамма-системы.

Явление лестницы в рефлекторных реакциях, которое наблюдается при повторных раздражениях через более или менее длительные промежутки времени, должно быть объясняется повышением возбудимости как в центральных нервных кругах из промежуточных нейронов, так и в периферических кругах из двигательных клеток, мышечных рецепторов и гамма-системы.

Явления суммации от подпороговых раздражений. Возбудимость координирующего аппарата повышается и под влиянием недействительных подпороговых раздражений. Это видно из того, что если подпороговые раздражения повторяются быстро одно за другим, они производят рефлекс. Явление суммации при подпороговых раздражениях в отношении центральной нервной системы известно с давних пор. Понятно, что мы будем иметь дело с явлением суммации в центральной нервной системе в том случае, если раздражение вызывает возбуждение в раздражаемом рецепторе или чувствительном нерве.

Периферические импульсы возбуждения от одного раздражения могут быть недостаточны для приведения координирующего аппарата в действие, которое могло бы повлиять на двигательные нейроны. Для того чтобы он мог прийти в такое деятельное состояние, необходимо, чтобы раздражения следовали быстро одно за другим и координирующий аппарат вследствие этого испытывал воздействие следующих один за другим залпов периферических импульсов возбуждения (Тарханов, 7).

Центральная нервная система, вернее ее координирующие аппараты, обладает способностью к суммации в большей мере, чем нерв и

мышца. Этот факт был отмечен еще Сеченовым (1868). Он заметил, что некоторые рефлексы совершенно не вызываются при раздражении чувствительного нерва однократными раздражениями, как, например, отдельными индукционными ударами (8). Рефлекс потирания на лягушке не может быть вызван однократным раздражением нерва или кожи соответствующего рецептивного поля. Только быстрое повторение раздражения вызывает этот рефлекс.

Но при ненормально повышенной возбудимости координирующего аппарата данного рефлекса, например под влиянием стрихнинного отравления, можно наблюдать рефлекс потирания и от одного электриче-

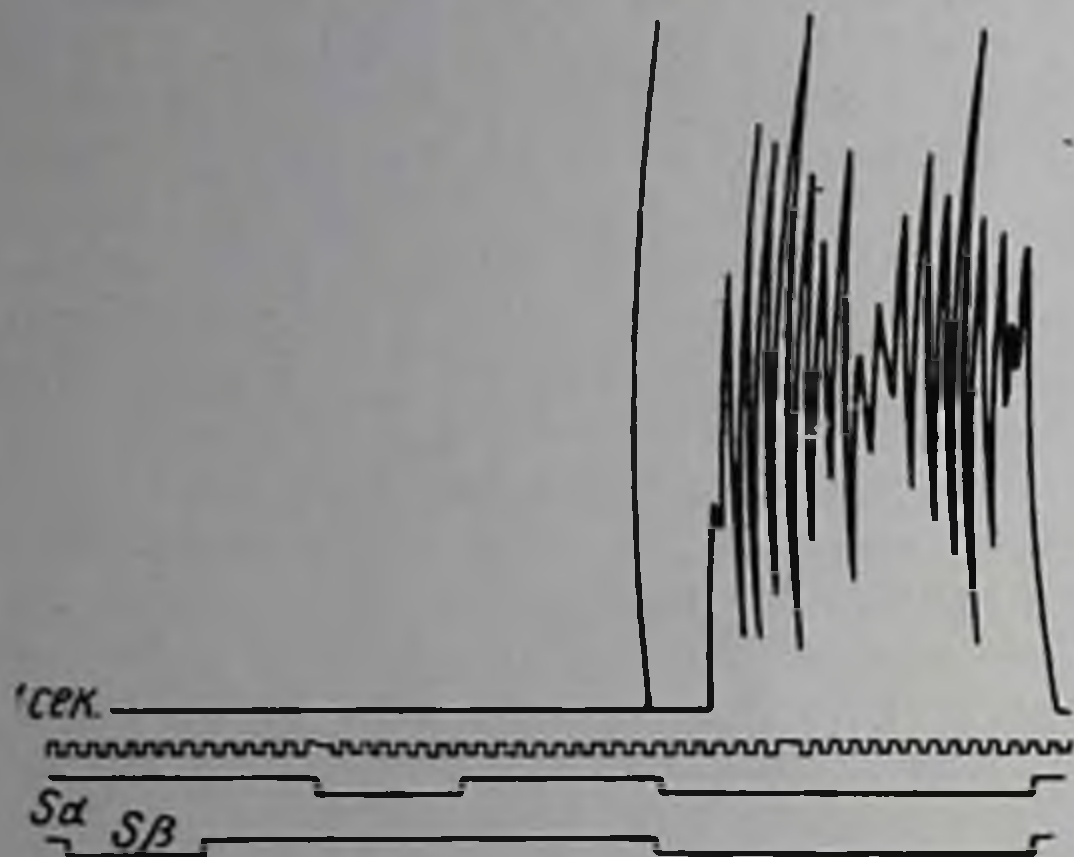


Рис. 119. Явление суммации в рефлексе чесания. Децереброванный препарат собаки. Записывается сгибатель тазобедренного сустава. Раздражаются в поле рефлекса чесания два участка на расстоянии 8 см один от другого. Раздражение обоих участков субминимальное и в отдельности не дает рефлекса. При одновременном же раздражении получается сильный чесательный рефлекс. Моменты раздражения одного участка ($S\alpha$) и другого участка ($S\beta$) отмечаются опусканием сигнальной линии. Время — в секундах (Шеррингтон).

ной реакции нормальным путем она никогда не является результатом одного периферического импульса. Как указывалось выше, рецепторы разряжаются в ответ на самое минимальное и кратковременное раздражение рядом или залпом импульсов. Следовательно, всякий раз координирующий аппарат получает от рецепторов ряд последовательных импульсов.

Явление суммации наблюдается в центральной нервной системе не только при раздражениях одного и того же чувствительного нерва или одного и того же рецептора. Оно имеет место и при раздражении двух чувствительных нервов или двух участков кожи одного и того же рецептивного поля. Если приложить подпороговое раздражение к обоим участкам кожи или к обоим нервам одновременно или быстро одно вслед за другим, то рефлекс наступает. Это, например, легко наблюдать при раздражении двух участков в рецептивном поле рефлексов сгибания или чесания (рис. 119). Явление суммации объясняется тем, что периферические импульсы с одного участка рецептивного поля не в состоянии возбудить нервные круги спинного мозга, но вызывают в них или, точнее, в промежуточных нейронах повышение возбудимости. Поэтому, когда периферические импульсы приходят к ним одновременно из двух участков, это оказывается достаточно для их возбуждения.

ского удара. Некоторые рефлексы вызываются отдельными электрическими ударами, например рефлекс сгибания. Но и здесь порог тетанического раздражения значительно ниже порога раздражения отдельными ударами.

Кроме того, рефлекс сгибания может совсем не вызываться однократным раздражением, если почему-либо возбудимость соответствующего координирующего аппарата значительно понижена. Именно по этой причине некоторые авторы прежде утверждали, что центральная нервная система вообще не возбуждается однократными раздражениями.

Собственно говоря, при возникновении рефлектор-

Явление, когда раздражение одного рецептивного поля благоприятствует рефлексу другого рецептивного поля или же раздражение одной части данного рецептивного поля благоприятствует вызову эффекта с другой его части. Шеррингтон назвал «непосредственной спинномозговой индукцией» (immediate spinal induction) (9). Это же явление раньше было известно под названием «проторения» (Bahnung), что означает подготовку пути: одно раздражение как бы расчищает путь для другого. Но, понятно, эта «индукция» или «проторение» фактически выражается в постепенном нарастании локальных процессов в нервных клетках мозга до такой величины, когда они могут послужить для возникновения распространяющегося возбуждения.

Пространственная суммация. Из приведенных фактов следует, что суммация в центральной нервной системе, как в симпатическом ганглии, бывает пространственной и временной. Пространственная суммация вытекает из следующих фактов: 1) сравнительно слабое раздражение чувствительного нерва из рецептивного поля рефлекса сгибания одним индукционным ударом не производит сгибательного рефлекса, но при значительном усилении раздражения рефлекс наступает и от одного удара; 2) если отдельное раздражение того или другого чувствительного нерва или одного рецептивного поля не дает рефлекса, то одновременное раздражение двух нервов или двух участков рецептивного поля производит его.

Очевидно, пространственная суммация основывается на том, что при некоторой более или менее низкой возбудимости центральных элементов, прежде всего промежуточных нейронов, возбуждение небольшого числа чувствительных нервных волокон обуславливает возбуждение небольшой группы синапсов, оканчивающихся на теле клеток. Возникающие в синапсах возбуждения вызывают в соответствующих участках клетки локальные процессы возбуждения. Но когда с усилением раздражения возбуждается большое количество афферентных волокон и вследствие этого происходит значительное увеличение числа активных синапсов на теле клеток, тогда суммарного действия постсинаптических локальных потенциалов оказывается достаточно для возникновения распространяющегося возбуждения.

Но так как наступление рефлекторной реакции зависит не от возбуждения одного нервного волокна, а от целого ряда их, то поэтому суммация выражается не только в нарастании локальных процессов в промежуточных или двигательных клетках, но и в нарастании количества промежуточных нейронов, необходимого для возбуждения двигательных клеток, и затем в нарастании количества возбужденных двигательных клеток, необходимого для вызова полноценного сокращения мышц.

Временная суммация. Это явление вытекает из того факта, что когда более или менее слабое раздражение чувствительного нерва или какого-либо рецептивного поля одним электрическим ударом не дает рефлекса, то оно производит его при повторении, и притом тем скорее, чем чаще это подпороговое раздражение. Первое раздражение оказывает благоприятствующее влияние на эффект второго раздражения в течение определенного интервала времени. На препаратах теплокровных животных суммация не происходит при интервале менее 3—6 мсек, что соответствует продолжительности двух третей локального процесса возбуждения. Суммация наблюдается при больших интервалах, когда последующий афферентный импульс приходит в нисходящей фазе предшествующего локального процесса. Если два последовательных стимула падают не на один нерв, а на два разных чувствительных нерва из од-

ного рецептивного поля, суммация происходит в центральных нервных клетках при интервале 10—20 мсек (Шеррингтон, 10).

На спинальных препаратах холоднокровных животных повышение возбудимости после подпорогового раздражения протекает в два периода, как это наблюдается и после деятельного раздражения. Так, например, удлиняя постепенно интервал между двумя подпороговыми одиночными раздражениями (электрические удары), можно наблюдать две вершины суммации: одну — через 8—10 мсек, а другую — через 50—70 мсек (Бремер, 11; Бернштейн, 12). Во всех случаях рефлекторной суммации, когда первое раздражение является подпороговым, максимальным или пороговым, наблюдаются две вершины суммации. Вторая вершина начинается приблизительно через один и тот же промежуток времени после первого раздражения. Предполагается, что первый короткий период суммации обуславливается повышением возбудимости в промежуточных и двигательных клетках под влиянием афферентных импульсов, а второй длинный период суммации происходит в промежуточных нейронах в связи с циркуляцией возбуждения в нервных кругах этих нейронов.

Наибольший промежуток времени, при котором происходит суммация и наступает двигательный эффект, зависит от силы раздражения. Чем слабее раздражение, тем этот интервал меньше. Но максимальный интервал суммации зависит также от функционального состояния центральной нервной системы, а потому *кривая суммации, отображающая изменения интервала суммации в зависимости от силы раздражения, определенным образом характеризуют функциональное состояние рефлекторного аппарата.*

Интервал суммации на разных препаратах одного и того же животного не одинаков. Так, на спинномозговой лягушке суммация наблюдается при более значительных силах раздражения, чем на препарате без больших полушарий. Так, по Шриверу (13, 14), при наличии головного мозга интервал суммации в секунду получается при силе раздражения в 1,5 в, а на спинальных препаратах интервал суммации в 0,25 секунды достигается при силе раздражения 3 в, при интервале же 0,33 секунды понадобилось раздражение в 12 в (рис. 120). Отсюда следует, что высшие отделы центральной нервной системы — головной мозг — в большей мере благоприятствуют суммации, чем низшие — спинной мозг. Это означает, что функциональное изменение нервных кругов под влиянием периферических импульсов длится в головном мозгу значительно дольше, чем в спинном, что эта суммация в основном зависит от функциональных особенностей головного мозга.

С изменением функционального состояния меняется и кривая суммации. Например, при охлаждении мозга кривая суммации упрощается, т. е. минимальный вольтаж уменьшается, а предельный интервал увеличивается. Так, например, в одном эксперименте на спинальной лягушке при раздражении чувствительного нерва разрядами конденсатора минимальный вольтаж при комнатной температуре равнялся 2 в, а частота раздражения была 12 в секунду; вольтаж повышался до 4,5 в, когда частота равнялась 4 в секунду, и становился бесконечно большим при частоте 3 в секунду. Когда же мозг был охлажден, минимальный вольтаж при частоте 12 в секунду понизился до 1,5 в, а при частоте 4 в секунду до 2 в (Шривер, 13, 14).

Своеобразное изменение суммации получается, если у лягушки охладить не весь мозг, а только средние отделы головного мозга. Как показывает рис. 120, II, в этом случае кривая суммации в отношении сгибаемого рефлекса после охлаждения круто поднимается вверх. Это

ухудшение суммации после охлаждения обусловливается выпадением облегчающих влияний со стороны головного мозга, вероятно, прежде всего со стороны облегчающего отдела сетевидного образования.

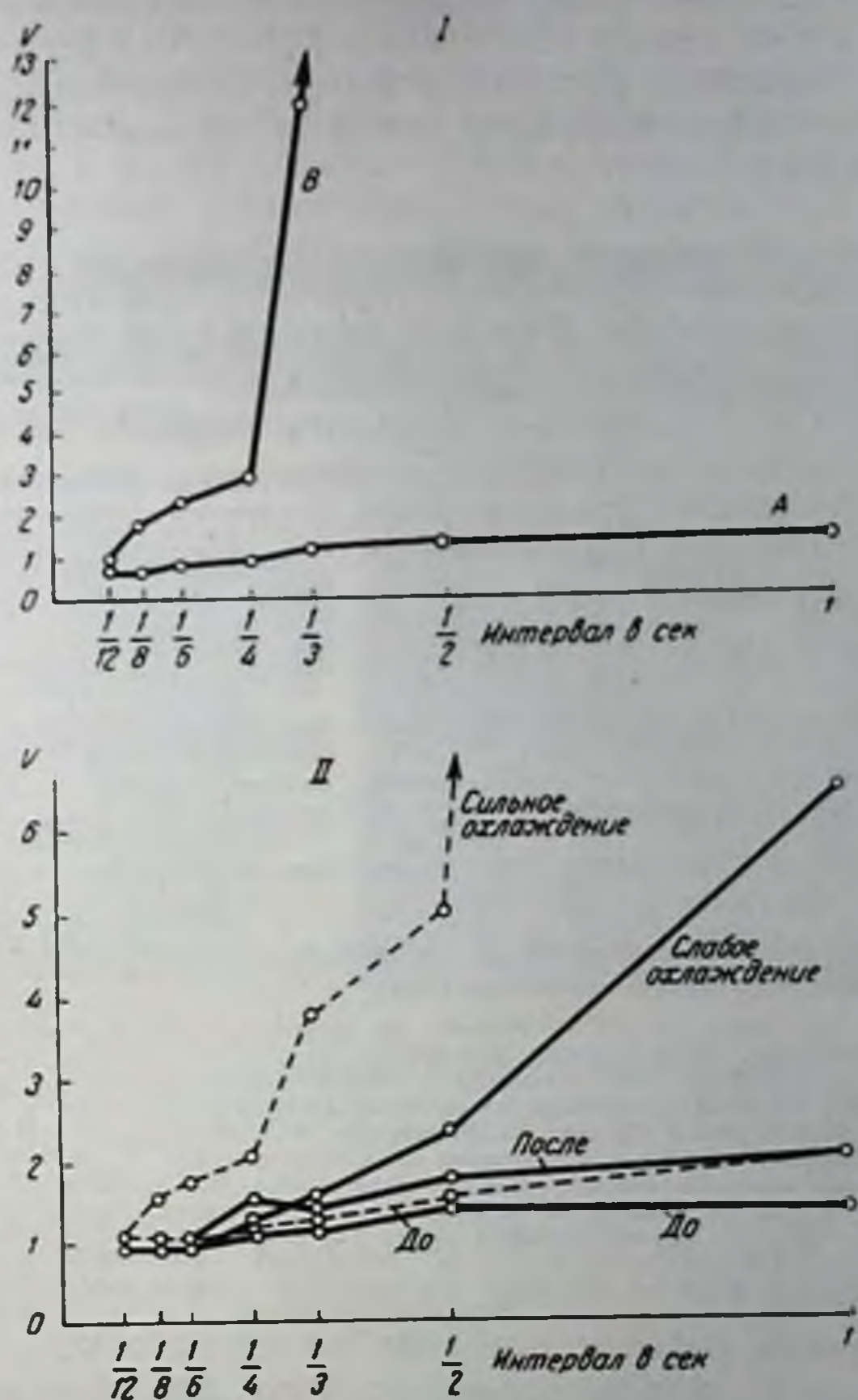


Рис. 120. Влияние различных отделов мозга на суммацию.

I — влияние высших отделов мозга на суммацию. А — лягушка без больших полушарий; В — спинномозговая лягушка. Раздражается седалищный нерв ритмическими разрядами конденсатора. Число раздражений постоянно — 12, но меняется интервал — от $\frac{1}{12}$ до 1 секунды. Регистрируется сгибательный рефлекс. На спинальном препарате суммация получается при более значительных силах раздражения, чем на препарате без полушарий (Шривер).

II — влияние охлаждения средних отделов мозга лягушки на суммацию.

Определяется зависимость между интервалом и силой раздражения. Условия раздражения — как в предыдущем случае. Сплошная кривая — слабое охлаждение, прерывистая — сильное. При одних и тех же интервалах раздражения во время охлаждения потребная сила раздражения больше, чем до и после охлаждения (Шривер).

Особенности суммации в разных рефлексах. При нормальном состоянии рефлекторного аппарата некоторые рефлексy сразу не вызываются с максимальной интенсивностью. Они нарастают постепенно в 10—20 раз медленнее, чем обычное тетаническое сокращение от раздражения двигательного нерва. Производимые в этих рефлексах возбужде-

ние и торможение также постепенно нарастают. Это постепенное установление оптимальной деятельности нужно считать характерным признаком, например, рефлекса потирания на лягушке (Беритов, 16) и перекрестного разгибательного рефлекса на децеребрированных и спинальных препаратах кошки (Шеррингтон, 10). Шеррингтон называет это явление «вовлечением» (recruitment), подразумевая, что оно обусловлено постепенным увеличением числа возбужденных двигательных нейронов.

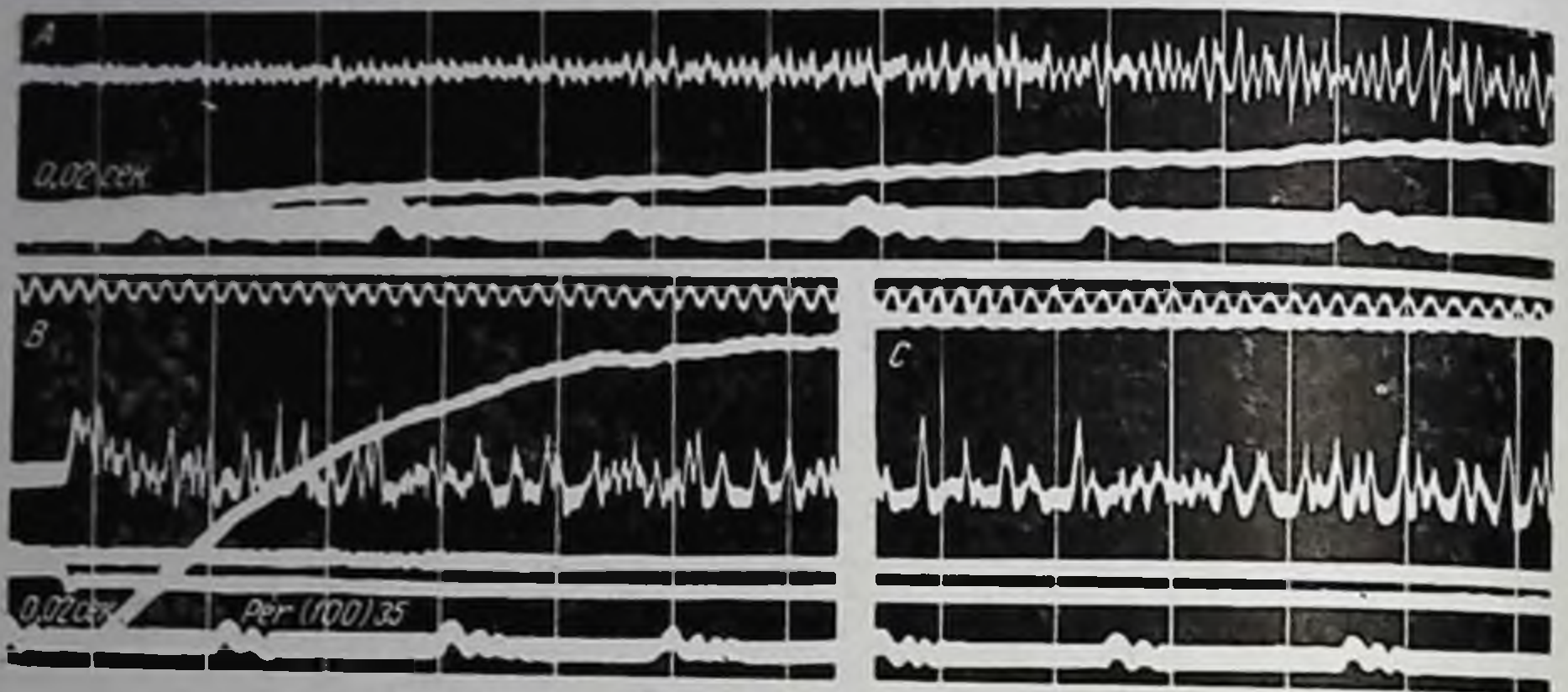


Рис. 121. Нарастающий и ненарастающий рефлекторные эффекты на спинномозговой лягушке.

А — раздражается п. cutaneus femoralis lateralis из рецептивного поля потирания. Частота раздражения — 100 в 1 секунду. Сила — 25 см расстояния между катушками. Колеблущаяся кривая от токов возбуждения (струнный гальванометр) в общем следует ритму раздражения, что указывает на большую силу последнего. Сплошная кривая — механический эффект. Время — 0.2 секунды. В — ненарастающий рефлекторный эффект на m. semitendinosus. Раздражается п. peroneus из рецептивного поля сгибания. Частота раздражения — 100 в 1 секунду. Сила — 30 см расстояния между катушками. Токи возбуждения следуют по ритму раздражения в самом начале кривой, а потом отдельными участками. Сплошная кривая от механического эффекта. Отрезок С является продолжением В через 2 секунды.

Оборонительный рефлекс сгибания на лягушке и на других животных принадлежит к противоположному типу. Он обычно устанавливается, подобно периферическому тетанусу, почти сразу, без постепенного нарастания. Характерно, что и токи возбуждения разгибателя в рефлексе потирания начинаются с очень небольшой высоты и затем постепенно нарастают, в то время как в рефлексе сгибания токи возбуждения обычно с самого начала значительны (Беритов, 16). При некоторых пороговых раздражениях и рефлекс сгибания может начаться с большой постепенностью. На рис. 121 в опыте А показан эффект разгибателя колена в рефлексе потирания, когда токи возбуждения вместе с механическим эффектом нарастают постепенно, а в опыте В дается эффект сгибателя в рефлексе сгибания; здесь токи возбуждения начинаются с больших колебаний, причем механический эффект хотя и дает нарастание, но оно продолжается всего $\frac{3}{4}$ секунды.

Есть и такие рефлексы, как, например, рефлекс прыжка у лягушки, которые протекают очень быстро. Так бывает при раздражении кожи в зоне ахиллового сухожилия: мышцы-разгибатели, сокращаясь, быстро достигают максимума и затем сейчас же расслабевают до конца (рис. 122). При этом длительность рефлекса прыжка около 1 секунды не зависит от длительности раздражения, мало зависит и от силы раздражения. Обычно за рефлексом прыжка следует сгибание, животное

переходит в сидячее положение. Рефлекс прыжка легко наступает при повреждающем раздражении кожи, например, одним электрическим ударом. При некотором повышении возбудимости этот рефлекс может быть вызван и легким прикосновением к тому же кожному участку в зоне ахиллового сухожилия (рис. 122, I).

В рефлексе прыжка наряду с сокращением разгибателя происходит торможение сгибателя. Это хорошо бывает видно, если к ахиллову сухожилию приложить более сильное повреждающее раздражение. Сначала наступает рефлекс сгибания, а потом, обычно по прекращении раздражения, этот рефлекс прерывается рефлексом прыжка. В этот момент сгибатель кратковременно тормозится (рис. 122, II).

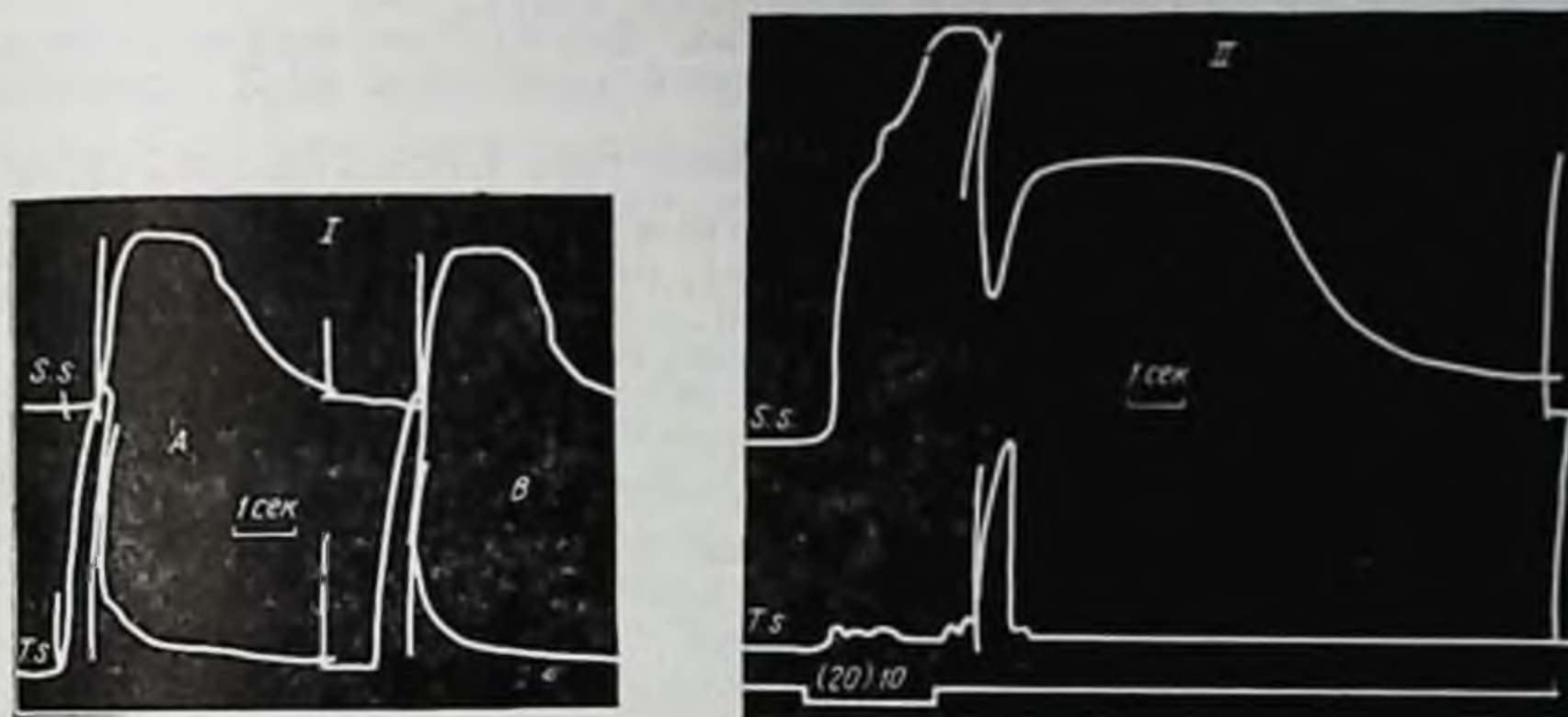


Рис. 122. Рефлексы прыжка у спинномозговой лягушки.

I — регистрируется полусухожильная мышца (S.s) и трехглавая (T.s). Возбудимость препарата была повышена очень слабым стрихнинным отравлением. Два раза прикасаемся пинцетом к коже над ахилловым сухожилием и оба раза сначала рефлекс прыжка с быстрым кратковременным сокращением трехглавой мышцы, а затем рефлекс сгибания с длительным тоническим сокращением сгибателя.

II — нормальный спинномозговой препарат лягушки. Производится тетаническое электрическое раздражение кожи над ахилловым сухожилием. Во время раздражения наступает рефлекс сгибания. По прекращении раздражения сгибательный рефлекс на один момент прерывается рефлексом прыжка.

Подобное кратковременное разгибание наблюдается и у собак. Шеррингтон (9) описал его у спинальных препаратов собаки при раздражении кожи на вентральной поверхности ступни надавливанием между подушкой и пальцем и даже проведением здесь края бумаги. Этот рефлекс длится не более полусекунды и лучше всего наступает, когда задняя лапа находится в спокойном сгибательном положении в области бедра и колена. Шеррингтон полагает, что этот разгибательный толчок (extensor thrust) играет определенную роль в локомоции. Но возможно, что этот рефлекс является оборонительным: животное быстро отдергивает ногу от раздражителя. Характерно, что он не наступает, когда нога разогнута.

Очевидно, как рефлекс прыжка у лягушки, так и экстензорный толчок у собаки осуществляются соответствующим координирующим аппаратом почти без суммации.

Таким образом, промежуточные нейроны координирующего аппарата разных рефлексов образуют разного характера нервные круги и цепочки и по-разному реагируют на раздражение соответствующего рецептивного поля. Одни из них проявляют быструю временную суммацию и производят быстро нарастающую рефлекторную реакцию, другие—

медленную, очень постепенную суммацию, производя медленно нарастающую рефлекторную реакцию, а третьи реагируют почти без суммации коротким, быстро протекающим рефлексом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Lorente de No R. Проблемы нервной физиологии и поведения. Сборник, посвященный И. С. Бериташвили. Тбилиси, 1936, стр. 241.
2. Eccles J. The Physiology of the Nerve Cells. USA, 1957.
3. Костюк П. Г. Двухнейронная рефлекторная дуга. М., 1959.
4. Носелиани Т. К. и Опиани Т. Н. In: Central and Peripheral Mechanisms of Motor Functions, Proceeding of the Conference held at Liblice Mas, 15—21, 1961. Prague, 1963.
5. Костюк П. Г. Физиологический журнал СССР, 1961, 47, 1241.
6. Granit R. Receptors and sensory perception, 1955; Проблемы современной физиологии нервной и мышечной систем. Сборник, посвященный И. С. Бериташвили. Тбилиси, 1956, стр. 61.
7. Тарханов И. Известия Российской Академии Наук, 1870, 7, 717.
8. Сеченов И. М. Об электрических и химических раздражениях чувствительных спинномозговых нервов лягушки. СПб, 1868.
9. Sherrington Ch. S. Int. Act. Nerv. Syst., 1906.
10. Sherrington Ch. S. Proc. Roy. Soc. B., 1923, 95, 407; 1925, 97, 488.
11. Bremer F. C. R. Soc. Biol., 1930, 103, 509; 104, 819.
12. Bernstein S. Am. J. Physiol., 1937, 120, 748.
13. Schriever H. Z. Biol., 1933, 94, 145; 1935, 95, 105.
14. Schriever H. u. Perschmann N. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1935, 236, 447.
15. Lapicque L. Cold. Spring Harb. quant. Biol., 1937, 4, 479.
16. Beritoff J. Z. Biol., 1914, 64, 161, 176, 285 и 288.

ГЛАВА XIV

ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕЯТЕЛЬНОСТИ КООРДИНИРУЮЩИХ АППАРАТОВ СПИННОГО МОЗГА ПО ИХ ЭЛЕКТРИЧЕСКИМ ЭФФЕКТАМ

Общее понятие. Мы выше подробно излагали, что как промежуточные клетки спинного мозга, так и двигательные реагируют на периферические импульсы локальным процессом возбуждения под каждым возбужденным синапсом. Возникающие при этом локальные потенциалы образуют токи, которые, суммируясь в области аксонного холмика или в начальном участке аксона, производят распространяющееся возбуждение с его пиковым потенциалом. Кроме того, мы выше видели, что локальный процесс возбуждения возникает не только в клетках, но и в дендритах, причем потенциалы локальных возбуждений образуют токи, которые, электротонически распространяясь по дендритам и затем в клетке, должны оказывать на прилегающие к ней синапсы анэлектротоническое действие, производя блокаду синаптической передачи возбуждения.

Понятно, при каждой рефлекторной реакции в спинном мозгу возникают сотни и тысячи локальных процессов возбуждения в клетках и дендритах, а также сотни и тысячи распространяющихся импульсов возбуждения в клетках и аксонах, а потому при регистрации суммарной электрической реакции макроэлектродами мы имеем очень сложную суммарную картину электрической активности. Такая сложная суммарная картина электрической активности регистрируется при отведении биотоков мозга через задние корешки, через передние корешки, от поверхности спинного мозга, из глубины мозга. Но, несмотря на сложность этих картин, при каждом способе отведения мы имеем характерные электрические эффекты, специфичные для данного отведения. Эти эффекты можно анализировать, применяя разные экспериментальные условия, т. е. в динамике мозговой деятельности, поэтому возможно по характеру регистрируемых электрических явлений заключить о характере деятельности координирующих центров спинного мозга.

Мы выше не раз касались координирующего аппарата, его нейронной организации, его характерных физиологических особенностей. Но мы сочли нужным посвятить особую главу и подробно охарактеризовать его деятельность на базе новейших осциллографических исследований. И попутно нам придется повторять то, что уже было сказано выше в разных главах.

Характеристика и происхождение электрических эффектов при отведении задних корешков. В задних корешках электрические эффекты обнаруживаются при всякой деятельности мозга: как при раздражении

рецепторов и чувствительных нервов, так и при всяком активировании спинного мозга под влиянием головного мозга.

Обычно этот электрический эффект состоит главным образом из длительных медленных колебаний. Эти электрические токи возникают в мозгу и электротонически выносятся наружу через задние корешки (Беритов и Ройтбак, 1).

Продолжительность заднекорешкового медленного потенциала у лягушки достигает 200 мсек в виде одной отрицательной фазы (см. рис. 76, 87); у теплокровных (кошка) они могут длиться даже дольше.

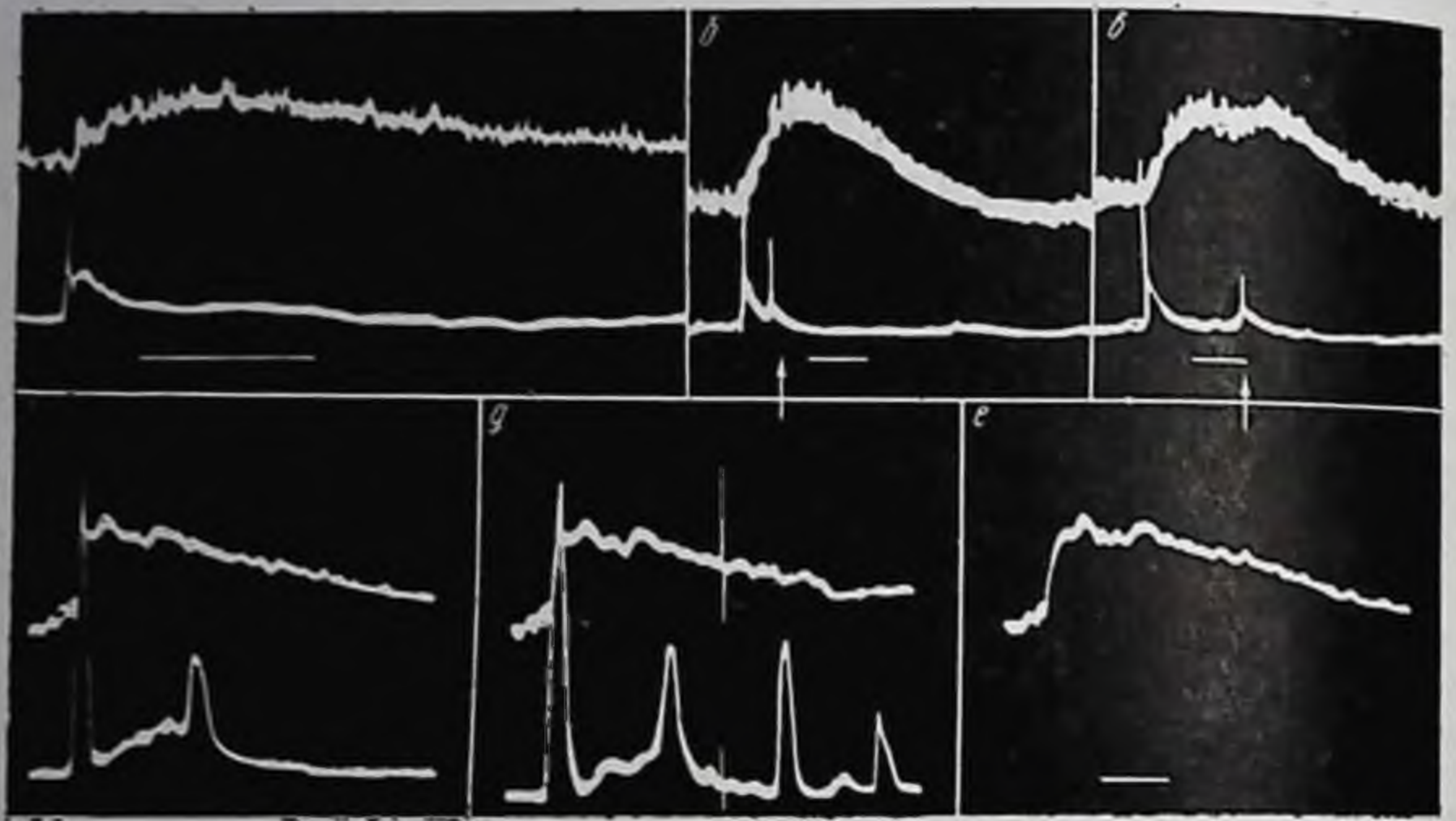


Рис. 123. Переднекорешковые и заднекорешковые потенциалы кошки.

Во всех опытах раздражается задний корешок седьмого поясничного сегмента (L-7), регистрируются потенциалы L-6 заднего (верхняя запись) и L-7 переднего (нижняя запись) корешков. В опытах а, б и в — нембуталовый наркоз (30 мг на 1 кг веса); а — одиночное раздражение, масштаб времени — 50 мсек; б и в — парные раздражения при разных интервалах (стрелки — момент второго раздражения), масштаб времени — 50 мсек. В опытах г, д и е — хлоралозный наркоз (30 мг на 1 кг веса); г и е — одиночное раздражение; д — парное раздражение, масштаб времени — 20 мсек. Остальные объяснения в тексте (Иоселиани).

Так, на рис. 123 отрицательный потенциал длится около 200 мсек (а). Причем во время этого отрицательного эффекта новое раздражение того же заднего корешка вызывает слабый отрицательный эффект или даже не дает заметного эффекта (д). Одновременно угнетается электрический эффект на переднем корешке. Характерно, что этот заднекорешковый эффект заметно не меняется и под влиянием нисходящих импульсов по данным дугам из головного мозга. В этом случае передние корешки возбуждаются без дополнительного отрицательного эффекта на заднем корешке (г, д). Можно утверждать, мы здесь имеем дело не с проявлением рефрактерности нервных элементов, а с общим торможением, вызываемым этим же отрицательным потенциалом.

При повторных раздражениях, когда интервал между отдельными ударами раздражения меньше длительности медленного потенциала, каждый последующий медленный потенциал слабее и короче первого медленного эффекта. Последующие эффекты тем слабее и короче, чем меньше интервал (рис. 123, б, в). При частых раздражениях до 30—60 в секунду эти заднекорешковые потенциалы сильно ослабевают, но еще следуют за ритмом раздражения. При более же высоких частотах они сливаются, как уже указывалось выше (см. рис. 74).

При отведении того заднего корешка, через который происходит активирование спинного мозга, наряду с медленными потенциалами отводятся и заднекорешковые пиковые потенциалы. В таких случаях каждый раз медленный потенциал наступает после пикового потенциала. Чем чаще и сильнее пиковые потенциалы, тем чаще и сильнее следующие за ними медленные потенциалы. Понятно, в случае отведения центрального отрезка перерезанного заднего корешка при активировании мозга через другие задние корешки или нисходящими из головного мозга путями регистрируются обычно только медленные потенциалы (Беритов и Ройтбак, 1). После выключения раздражения с прекращением быстрых колебаний исчезают и медленные колебания (Баррон и Мэтьюс, 3).

Так как эти медленные токи выносятся из мозга электротонически, то они отводятся тем сильнее, чем ближе к мозгу отводящий электрод на заднем корешке. Распределение происходит с большим декрементом. На расстоянии 2 см от мозга они не регистрируются.

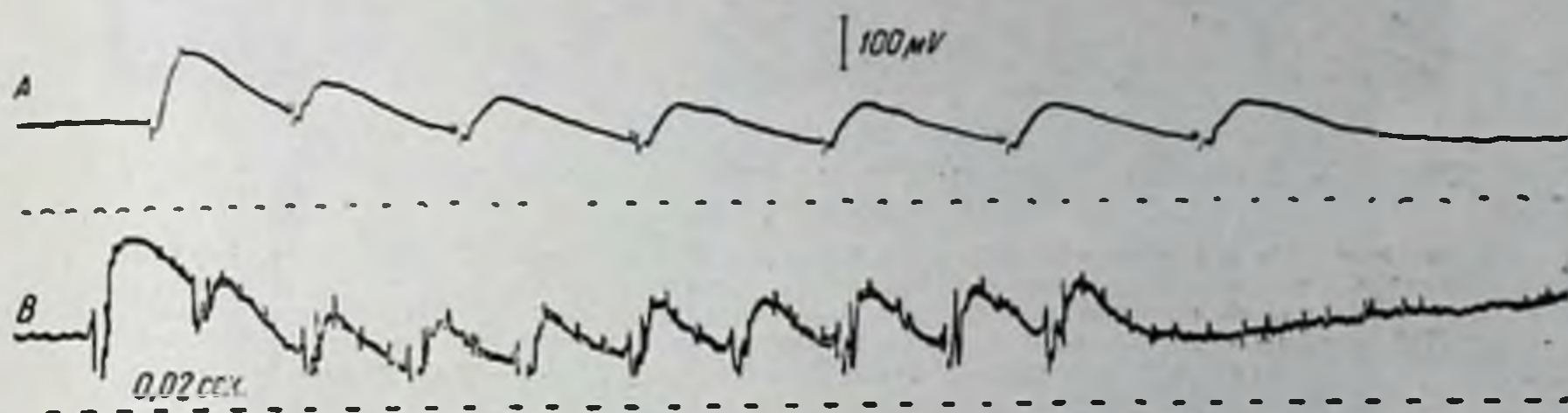


Рис. 124. Сложные электрические эффекты, отводимые от VIII перерезанного заднего корешка.

Спинномозговая лягушка при отлупном функциональном состоянии.

А — раздражается п. *peroneus* соответствующей стороны электрическими ударами, напряжение 2 V, 10 раз в секунду; В — раздражается п. *tibialis* соответствующей стороны, 1 V, 17 раз в секунду. Наряду с медленными потенциалами наступают пиковые потенциалы (Беритов и Ройтбак).

Медленные потенциалы заднего корешка отражают главным образом активность заднего рога и промежуточной зоны. Это доказывается прежде всего тем, что при одновременной регистрации задних и передних корешков медленные потенциалы от задних корешков отводятся при более слабом раздражении чувствительных нервов, чем от передних. При сравнительно сильном раздражении медленные потенциалы возникают и в передних корешках (Беритов и сотрудники, 2). И, что характерно, в этих случаях медленные заднекорешковые потенциалы начинаются заметно раньше переднекорешковых (Беритов и Ройтбак, 1). Значит, медленные потенциалы задних корешков отводятся из области задних рогов, а медленные потенциалы передних корешков — из передних рогов. Эти потенциалы в данном случае не зависят друг от друга.

Медленные потенциалы задних корешков, очевидно, происходят от клеточных и дендритных локальных потенциалов, которые возникают постсинаптически под влиянием афферентных или межцентральных импульсов. Создаваемые ими токи, выходя наружу через клеточные и дендритные синапсы, частично распространяются электротонически по пресинаптическим волокнам задних корешков и затем выходят наружу через эти задние корешки.

В определенных случаях при сильной рефлекторной деятельности на фоне медленных потенциалов появляются быстрые (рис. 124). Эти быстрые потенциалы выражают аксонные токи самих задних корешков. Как уже указывалось выше, дендритные токи, выходя из приклеточных синапсов, вызывают деполяризацию пресинаптических волокон. В ре-

зультате этого здесь могут возникнуть импульсы возбуждения — пиковые потенциалы, которые антидромно распространяются по заднему корешку, подобно обычным нервным импульсам (Баррон и Мэтьюс, 3).

При отличном функциональном состоянии эти быстрые потенциалы возникают и во время всего медленного потенциала, как это видно на рис. 124 (Беритов и Ройтбак, 1).

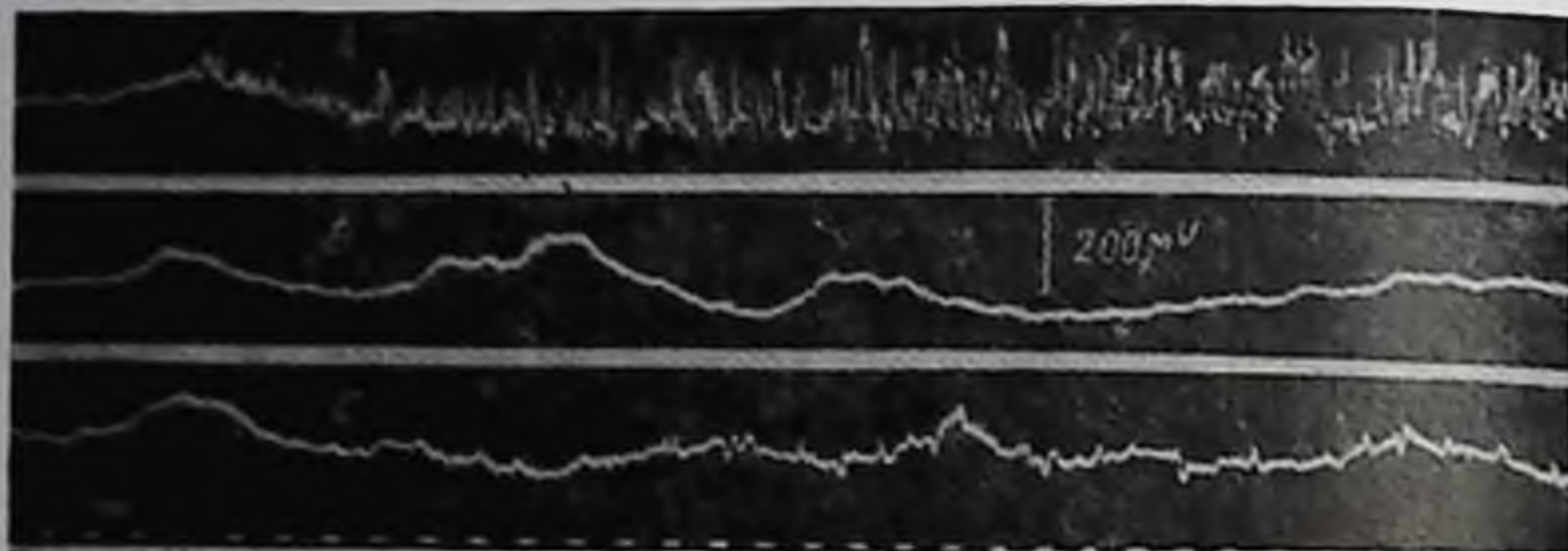


Рис. 125. Электрические потенциалы спинного мозга лягушки при раздражении кожи.

Все передние корешки перерезаны, а из задних — все, кроме IX и X справа. Раздражается кожа путем сдавливания пальцев правой задней лапки. В опыте А отводится IX передний корешок правой стороны, а в опытах В и С — центральный отрезок VIII заднего корешка правой стороны. Запись В в начале рефлекторной деятельности, а С — в момент усиленной рефлекторной деятельности.

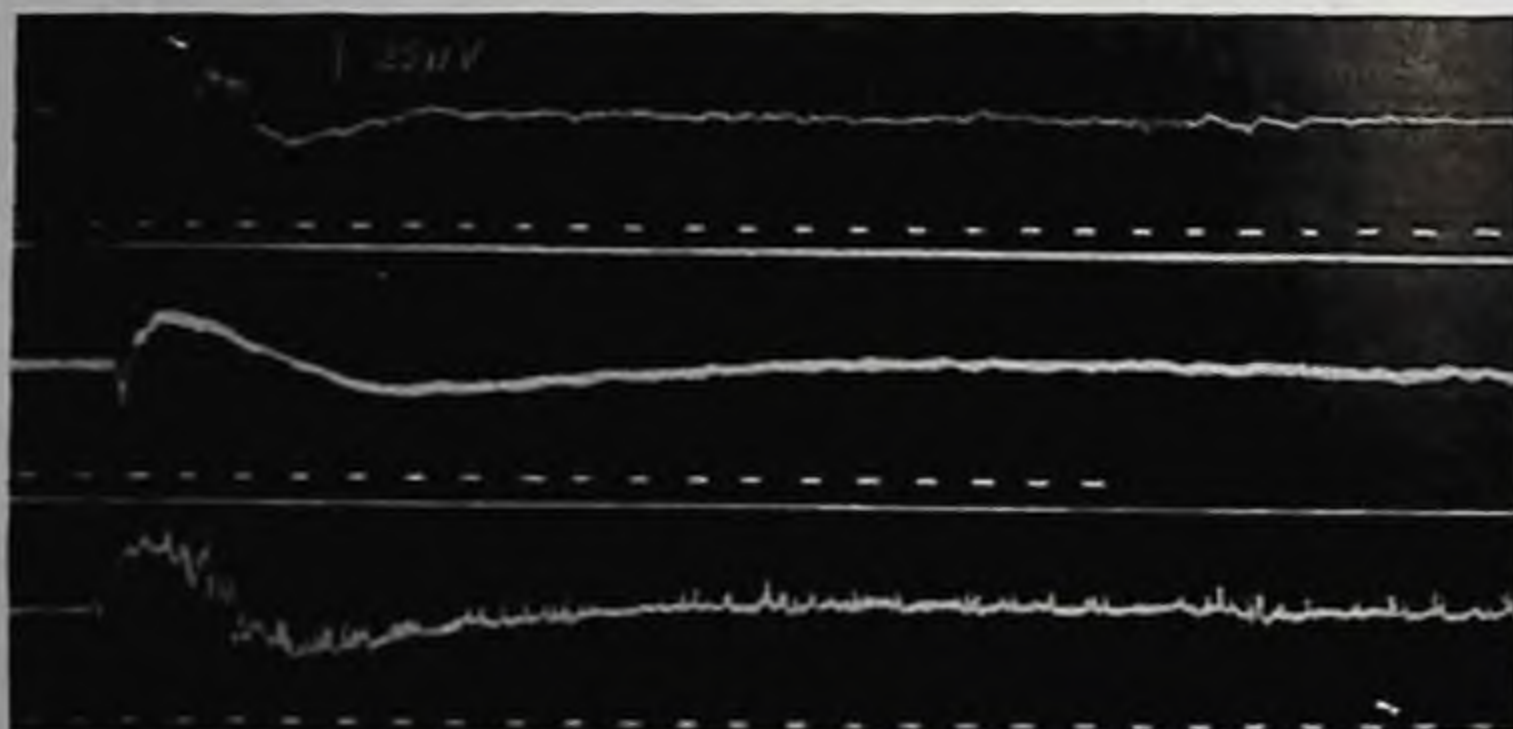


Рис. 126. Биотоки спинного мозга лягушки при одиночных раздражениях.

Лумбальные препараты. Все передние корешки перерезаны. В опыте А из задних корешков перерезаны все, кроме IX, а в опыте В, кроме одного X, на одной стороне. На этой стороне раздражается п. *regopeus* одним электрическим ударом (релаксационный прерыватель). Регистрация катодным осциллографом. А — отводится игольчатым электродом из глубины IX сегмента. В — от перерезанного X заднего корешка на расстоянии 1—2 мм от мозга. С — от перерезанного IX переднего корешка на расстоянии 1—2 мм от мозга (Беритов и Ройтбак).

Возможно, что эти антидромные импульсы в задних корешках играют роль в обмене веществ рецепторов и в регулировании просвета кровеносных сосудов (Тоеннис, 4). Известно, что чувствительные волокна имеют коллатерали, иннервирующие кровеносные сосуды. Через них происходит расширение сосудов (Лаврентьев, 5).

При раздражениях кожи также возникают в спинном мозгу медленные потенциалы, которые выносятся наружу электротонически через задние корешки. Эти потенциалы часто сопровождаются

быстрыми пиковыми потенциалами. Так бывает не только при отведении того самого корешка, через который проходят чувствительные волокна от раздраженного рецептивного поля, но и от центрального отрезка соседнего заднего корешка (рис. 125). Понятно, в первом случае пиковые потенциалы очень высокой частоты и амплитуды, ибо они возникают от ортодромного возбуждения большого количества чувствительных воло-

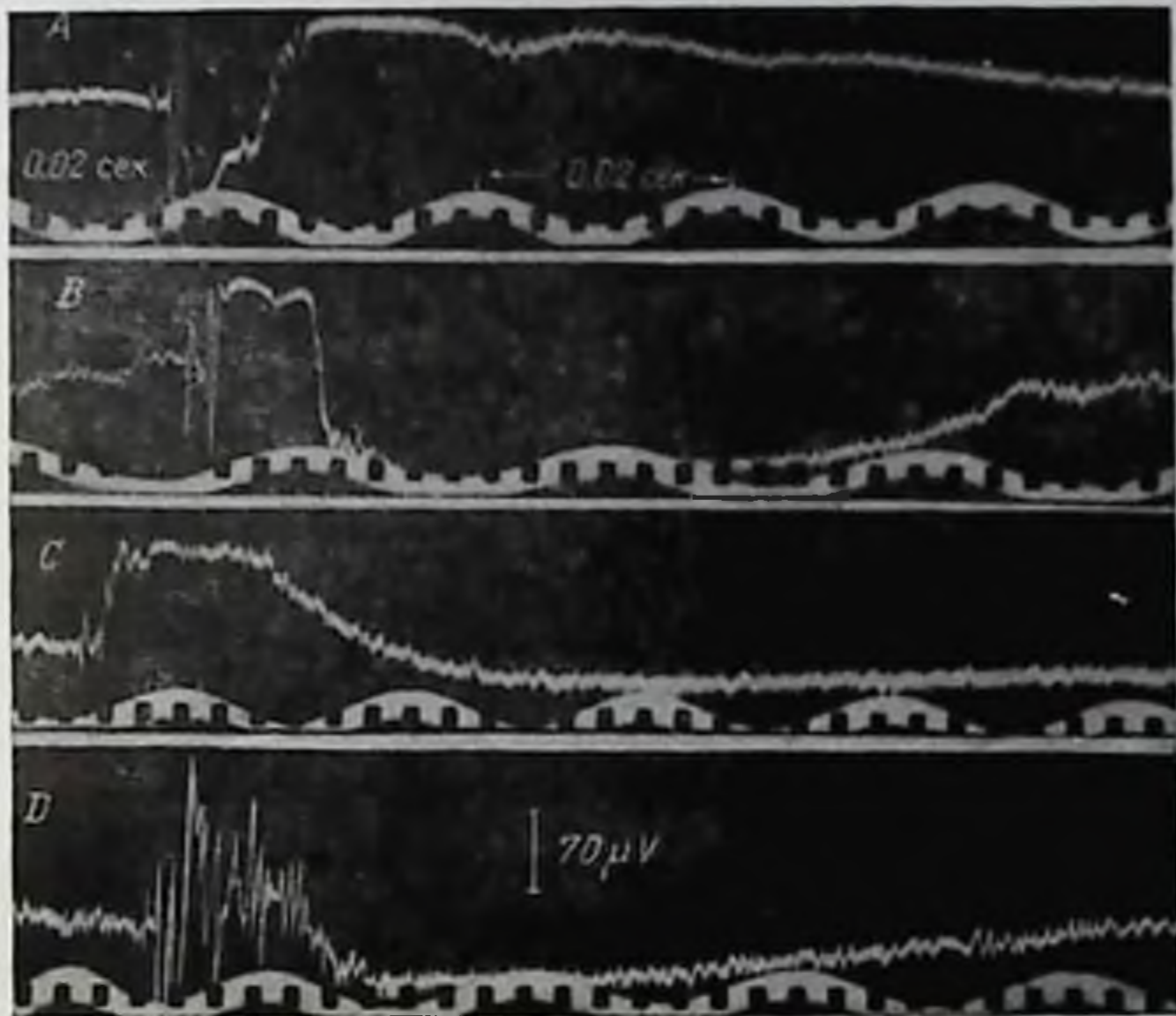


Рис. 127. Биотоки спинного мозга кошки при одиночных раздражениях.

Люмбальный препарат кошки. Все передние корешки перерезаны. Раздражается п. tibialis одним ударом релаксационного раздражителя при 4 mV. Порог — 0.5 mV. Биотоки отводятся биполярно в шлейфный осциллограф. А — осциллограмма от задней поверхности VII поясничного сегмента; В — из глубины (в 1 мм) VII сегмента; С — от VI заднего корешка (не перерезан) на расстоянии 5 мм от мозга; D — от переднего корешка на расстоянии 15 мм от мозга. На всех осциллограммах первое быстрое колебание — аффефакт от раздражения. Следующий за ним через паузу около 1.5 мсек первый быстрый потенциал — от возбуждения заднекорешковых волокон. За ним уже следуют быстрые и медленные биотоки центрального происхождения. Медленный потенциал двухфазный и продолжается свыше 80 мсек (Беритов, Бакурадзе и Ройтбак).

кон, а во втором случае они редки и небольшой амплитуды от антидромного возбуждения небольшого количества пресинаптических волокон.

Итак, при отведении задних корешков регистрируются медленные постсинаптические потенциалы от клеток и дендритов координирующего аппарата спинного мозга. В редких случаях также регистрируются быстрые потенциалы от антидромного проведения импульсов возбуждения пресинаптических волокон, возникших под влиянием дендритных электротонических токов. О характере деятельности координирующих аппаратов, состоящих из промежуточных нейронов, заднекорешковое отведение не дает ничего существенного.

Характеристика и происхождение потенциалов передних корешков. Как указывалось выше, при каждой рефлекторной деятельности спинного мозга от передних корешков отводятся в первую очередь медленные потенциалы. При некоторых сильных раздражениях чувствительного нерва или рецепторов на фоне медленных потенциалов возникают быст-

рые пиковые потенциалы. Медленные потенциалы выражают локальные процессы возбуждения двигательных клеток. В каждой двигательной клетке медленные потенциалы создают токи, которые выносятся наружу через аксоны. Выходя из аксонного холмика, они производят деполяризацию его и тем вызывают в аксоне распространяющееся возбуждение — пиковые аксонные потенциалы. И понятно, последние потенциалы возникают в каждом двигательном нейроне тогда, когда медленные потенциалы достигают некоторой высокой амплитуды (Баррон и Мэтьюс, 6; Беритов и сотрудники, 1, 2).

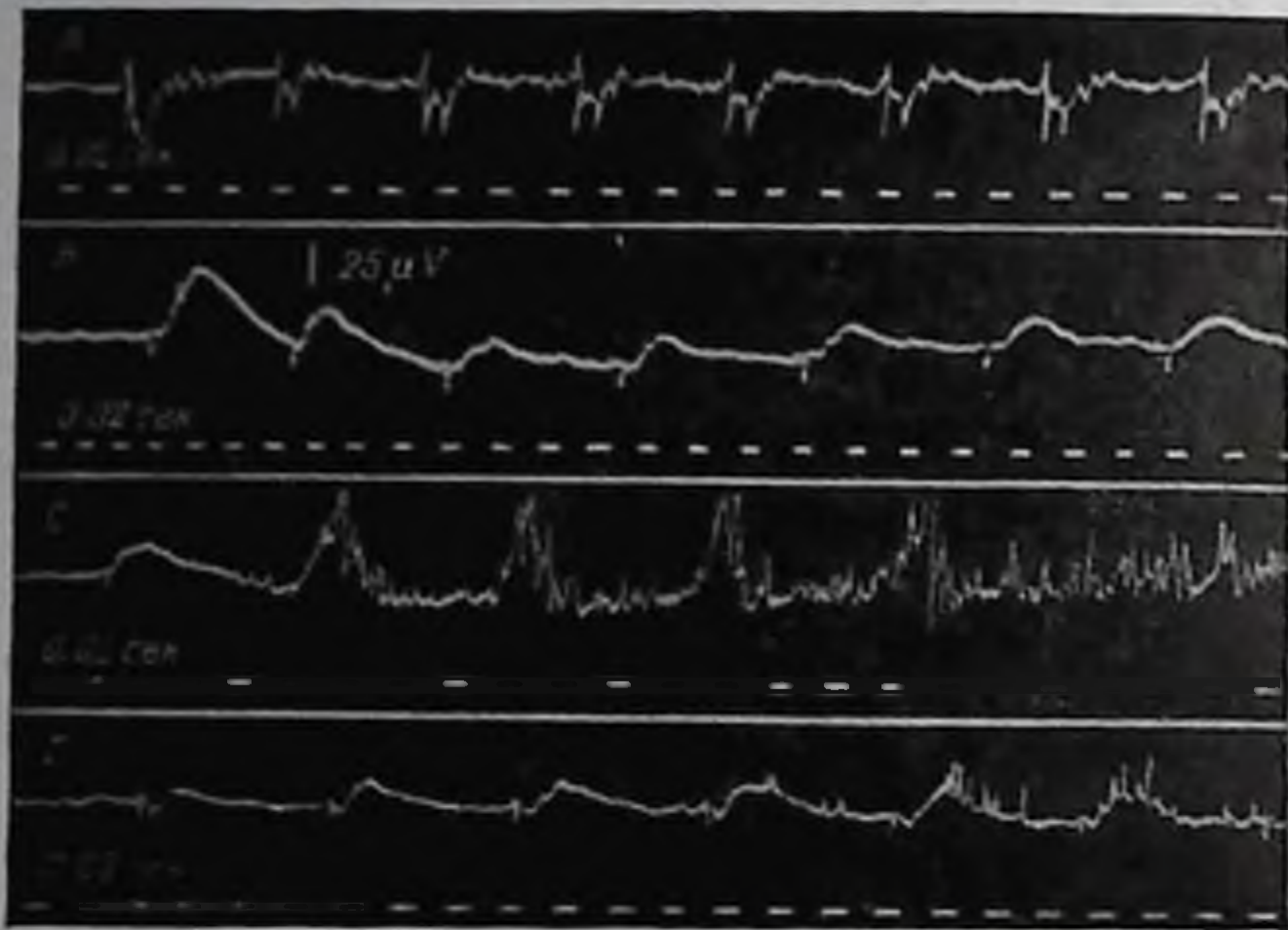


Рис. 128. Биотоки спинного мозга лягушки при редких повторных раздражениях.

Люмбальные препараты лягушки. Все передние корешки перерезаны, а также все задние, кроме IX. Раздражается п. *peroneus*. А — при отведении от боковой поверхности IX сегмента; В — от X заднего корешка; С — от IX переднего корешка; D — от IX переднего корешка на другом препарате. Во всех случаях отведение происходит на стороне раздражения. Везде первое быстрое колебание от биотока возбуждения заднекорешковых волокон (Беритов и Ройтбак).

На рис. 126 электрические сдвиги записаны на спинальных препаратах лягушки (см. *оп. с.*). Такие же результаты были получены на спинальных препаратах кошки. Так, на рис. 127 в опыте С при раздражении п. *tibialis* одним электрическим ударом в VI поясничном заднем корешке возникал после артефакта от раздражения (первое колебание) комплекс быстрых колебаний от возбуждения А волокон чувствительного нерва (VI поясничный задний корешок не перерезан!); затем последовало сначала медленное отрицательное колебание 20 мсек, которое медленно сменялось на длительное положительное — более 80 мсек. В это время из передних корешков отводятся сначала быстрые аксонные колебания на фоне небольшого отрицательного медленного колебания (рис. 127, D). Быстрые колебания выражают импульсы распространяющегося возбуждения аксона, а отрицательное медленное колебание — постсинаптический потенциал клетки, электротонически распространяющийся по аксонам. Вслед за этим наступает длительное положительное колебание, которое, должно быть, выражает фазу гиперполяризации двигательных клеток.

Обычно через передний корешок отводятся два колебания отрицательного медленного потенциала и две группы пиковых потенциалов (см.

рис. 77). Первый медленный отрицательный потенциал отражает локальные процессы активирования двигательного нейрона по моносинаптической нейронной дуге, а второй—от его активирования по полисинаптической дуге. Сообразно первая группа пиковых потенциалов наступает от локальных потенциалов, вызванных по моносинаптической дуге, а вторая группа — от локальных потенциалов по полисинаптической дуге (Беритов и Ройтбак, 1).

Обычно при пороговых раздражениях чувствительных нервов наступает только первая группа потенциалов. Вторая появляется при более сильных раздражениях. При наркозе, при утомлении и вообще при ухудшении функционального состояния первым долгом ослабевает и исчезает вторая группа потенциалов.

Отсюда следует, что вторая группа медленных и быстрых потенциалов отражает деятельность координирующего аппарата, который состоит из комплекса промежуточных нейронов. Через них происходят полисинаптические связи с двигательными нейронами.

Характеристика и происхождение электрических потенциалов от поверхности и из глубины спинного мозга. Электрические потенциалы дорсальной поверхности спинного мозга во время его рефлекторной деятельности иного характера, чем при отведении их от заднего корешка. При одиночных раздражениях чувствительного нерва с задней поверхности отводятся прежде всего заднекорешковые пиковые потенциалы, а затем медленное положительное колебание около 10 мсек, которое быстро сменяется на медленное отрицательное колебание длительностью свыше 60 мсек (рис. 128, А).

Указанный эффект является зеркальным изображением того электрического поля, какое возникает в глубине серого вещества в заднем роге или промежуточной зоне того же самого сегмента (рис. 127). Это свидетельствует о том, что от поверхности мозга отводятся электрические токи, создаваемые потенциалами активированной области серого вещества. Они выходят наружу главным образом вследствие физического распространения; лишь отчасти они проводятся электротонически по дендритам и нервным волокнам. А как известно, мозговые токи, распространяющиеся физически далеко от возбужденного участка, принимают обратный знак (Баррон и Мэтьюс, 3, 6; Бонне и Бремер, 7).

Медленные потенциалы при их отведении от задней или боковой поверхности сопровождаются рядом быстрых колебаний (127, А, 128, А). То же наблюдается при отведении потенциалов из глубины серого вещества (рис. 126, А, 129). При усиленной рефлекторной деятельности значительные потенциалы отводятся от поверхности мозга, а также от заднего корешка на коротком расстоянии от мозга. В этих электрических эффектах господствуют медленные колебания. Описанные выше электрические сдвиги от поверхности и из глубины спинного мозга наблю-

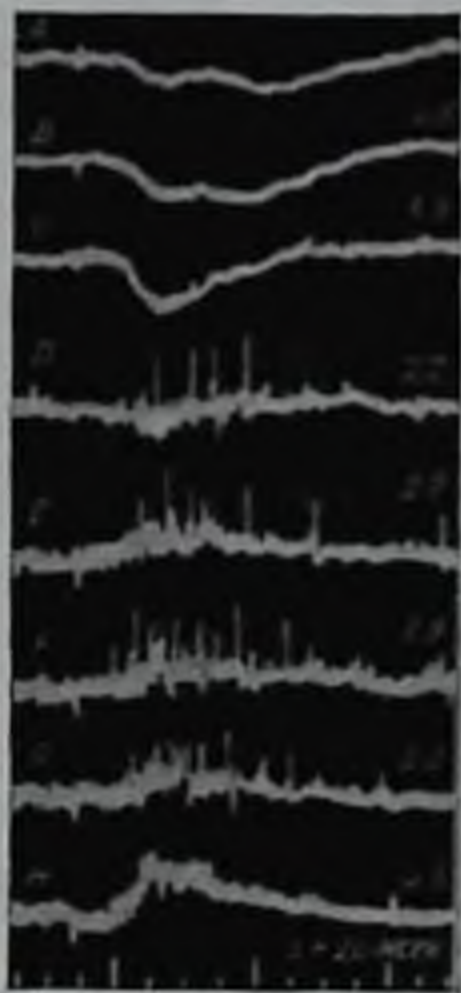


Рис. 129. Биотоки VII поясничного сегмента кошки.

Отводятся микроэлектродом в катодный осциллограф. Раздражается плечевое сплетение одним электрическим ударом. А — при отведении от дорсальной поверхности VII сегмента. Остальные кривые при введении электрода в глубь мозга; цифры справа указывают на глубину в мм от дорсальной поверхности. На дорсальной поверхности и на глубине до 1,5 мм медленные потенциалы сопровождаются быстрыми. Кроме того, на глубине 2,2—3,5 мм направление медленных потенциалов противоположное сравнительно с отведением на глубине 0—2,5 мм (Ллойд).

дзются при активировании координирующих аппаратов сгибательного рефлекса задней лапы. Они возникали в том самом сегменте спинного мозга, куда входят чувствительные волокна из рецептивного поля сгибательного рефлекса. Следовательно, все отмеченные электрические сдвиги характеризуют деятельность координирующего аппарата сгибательного рефлекса.

Медленные потенциалы внутри мозга или от его поверхности, безусловно, выражают суммацию локальных медленных потенциалов,

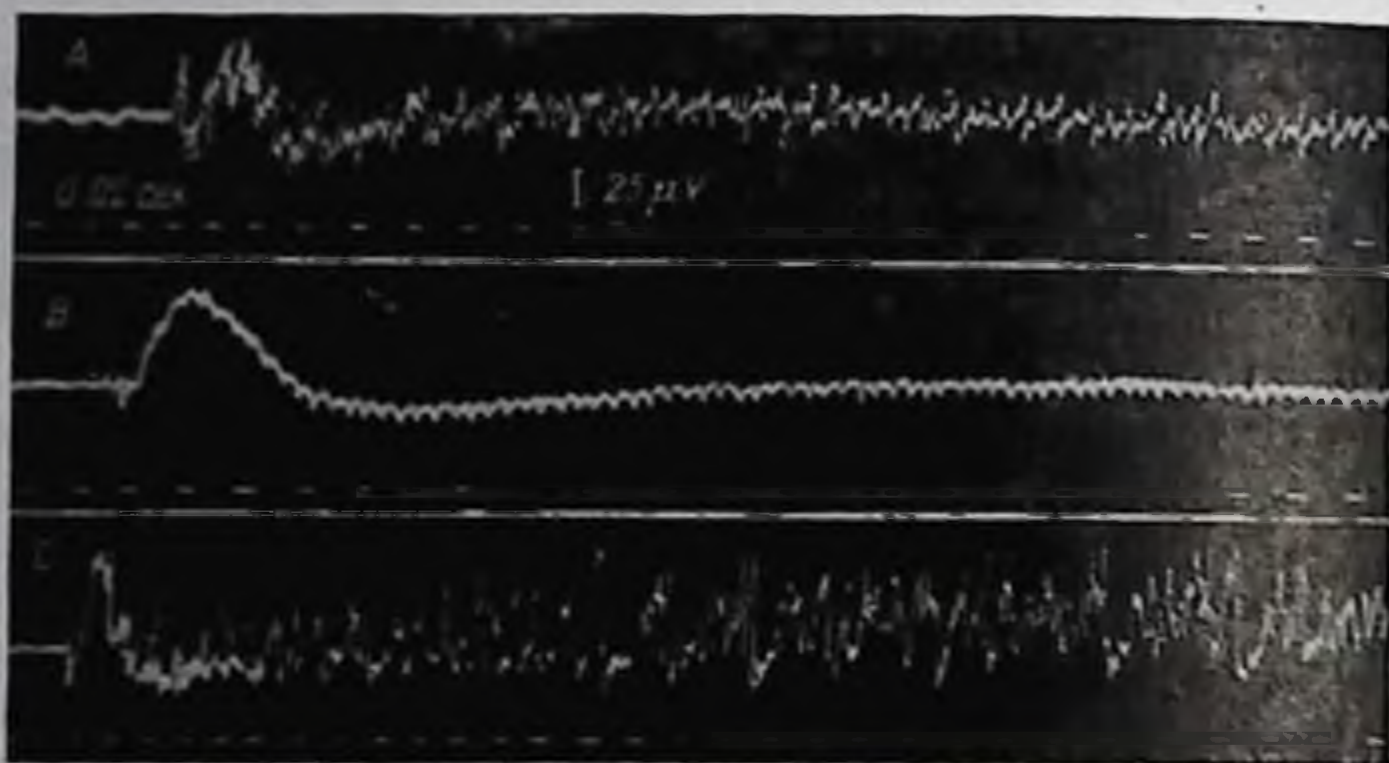


Рис. 130. Биотоки спинного мозга лягушки при частых раздражениях.

Тот же препарат, что и на рис. 128, и те же условия отведения. Только частота раздражения 125 в секунду. А — из глубины IX сегмента; В — от X заднего корешка; С — от IX переднего корешка (Беритов и Ройтбак).

прежде всего промежуточных нейронов, их дендритов и клеточных тел координирующего аппарата сгибательного рефлекса. Быстрые же потенциалы происходят от распространяющегося возбуждения аксонов промежуточных нейронов этого координирующего аппарата. Как указывалось выше, тела промежуточных клеток не должны производить пиковых потенциалов. При этом надо отметить, что быстрые потенциалы возбуждения, возникающие внутри мозга, очень слабо отводятся от поверхности мозга. Это происходит благодаря шунтированию их межклеточной жидкостью мозга. По этой же причине они не отводятся через задние корешки. Отсюда следует, что вообще по электрическим эффектам поверхности мозга или их корешков трудно судить о характере деятельности координирующего аппарата.

Электрические явления спинного мозга при повторных раздражениях. При повторных редких раздражениях чувствительного нерва лягушки медленные потенциалы отводятся как от спинного мозга, так и от задних корешков в ответ на каждое раздражение. Но если интервал раздражений короче медленного потенциала, то после первого эффекта все последующие раздражения производят более слабые медленные потенциалы. При этом ослабевает как первая, так и вторая фаза медленного потенциала (рис. 128, А, В).

При частых раздражениях чувствительного нерва лягушки медленный потенциал наступает сильнее как внутри мозга и в заднем корешке, так и в переднем корешке в самом начале раздражения, а затем он представлен в виде очень растянутого колебания небольшой амплитуды или же в виде ряда небольших медленных колебаний. На фоне их располагаются быстрые аксонные потенциалы (Беритов и Ройтбак, 1, 2) (рис. 130).

Но, как уже указывалось выше, при такой частоте раздражений как 10—15 в секунду, каждая группа импульсов, приходящих в передний рог после первой по моносинаптической или полисинаптической дуге, значительно ослабевает, а при более высокой частоте может даже не вызывать эффекта в двигательных нейронах. Это происходит благодаря их гиперполяризации, которая наступает после каждого возбуждения. В этот момент, как уже указывалось выше, и периферические раздражения чувствительных нервов и рецепторов перестают вызывать эффекты в двигательных нейронах. Во время гиперполяризации, как уже указывалось выше, клетка находится в состоянии торможения.

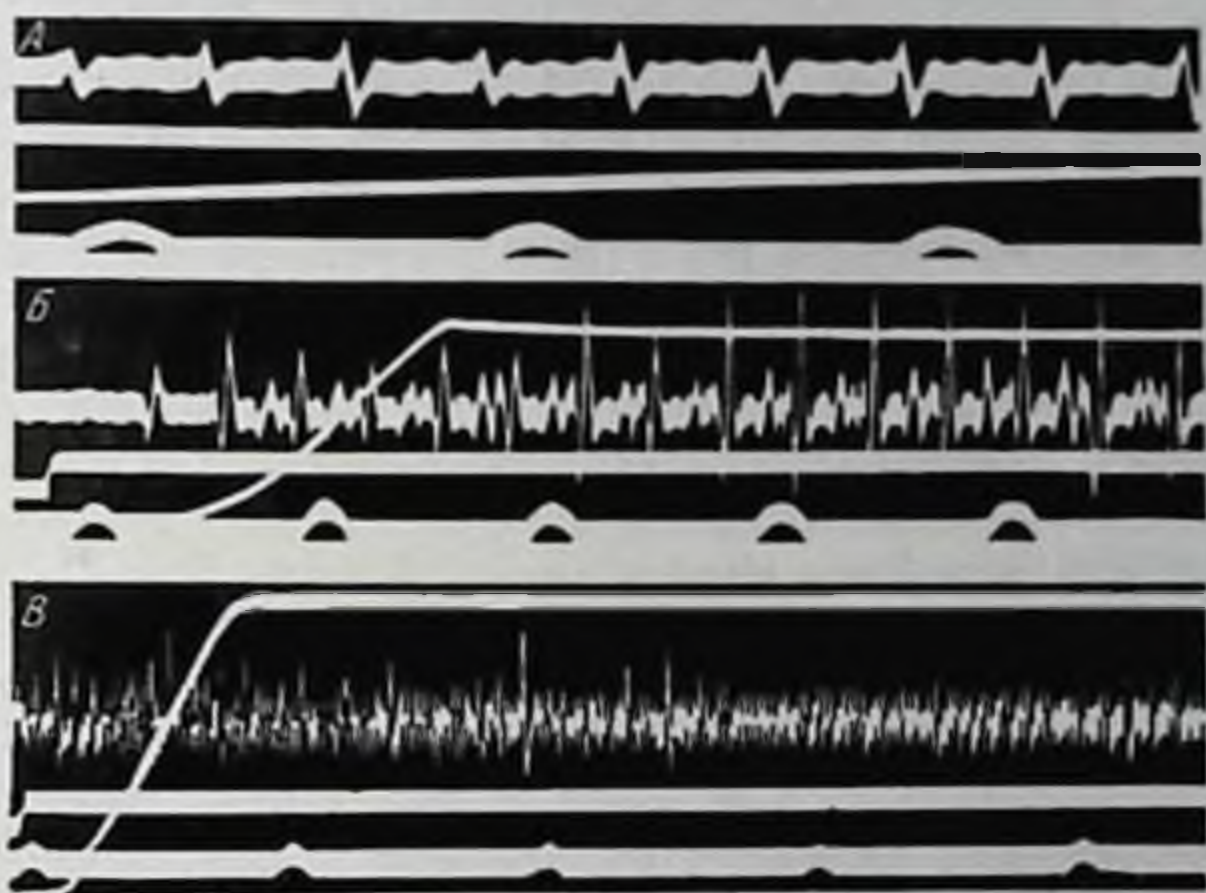


Рис. 131. Мышечный ритм возбуждения при рефлекторном возбуждении в сгибательном рефлексе и его зависимость от частоты и силы раздражения.

Децеребрированная кошка. Токи возбуждения полусухожильной мышцы, записанные струнным гальванометром Эйнтховена. Раздражается индукционными ударами п. *regneus*. Вместе с электрическим эффектом записывается механический эффект (сплошная кривая). А — ритм раздражения 15 в 1 секунду, сила его около пороговой — 30 см расстояния между катушками. Токи возбуждения следуют точно по ритму раздражения; Б — ритм раздражения тот же, но сила раздражения больше — 25 см. Здесь ритм возбуждения выше, каждый индукционный удар вызывает по 3—4 импульса; вначале — один сильный, потом — несколько слабых; В — ритм раздражения 200 в 1 секунду, сила — 15 см (при пороге 20 см). Здесь ритм возбуждения точно следует за раздражением. Внизу электрограммы сигнальная линия отмечает начало раздражения. Время — 0.2 секунды.

При частоте раздражения 150—200 в секунду аксоны двигательных нейронов отвечают токами возбуждения высокого ритма. Но ясно видно, что временами ритм раздражения точно передается передним корешкам. И это хорошо можно выявить по мышечным токам возбуждения (рис. 131).

Итак, по электрическим эффектам переднего корешка можно судить не только о состоянии возбуждения и торможения двигательных нейронов во время рефлекторных реакций, но также о том, по какому ритму координирующий аппарат из промежуточных нейронов передает импульсы от периферического раздражения к аксонам двигательных нейронов.

О ритме возбуждения координирующих аппаратов спинного мозга. Мы выше показали, что промежуточные клетки, из которых состоят координирующие аппараты, при изолированном внутриклеточном или околосклеточном отведении обнаруживают высокую частоту разрядов

несколько сотен в секунду. Однако при регистрации биотоков скелетных мышц или двигательного нерва при рефлекторных реакциях ритм исходящих из мозга импульсов не такой высокий. Например, установлено, что в сгибательном рефлексе лягушки мышцы-сгибатели могут дать потенциалы возбуждения по ритму 200 в секунду (Беритов, 8; Гофман, 9) (см. рис. 131). При еще более высокой частоте раздражения нет более синхронного течения потенциалов мышечного возбуждения с ритмом раздражения. Очевидно, предельный ритм возбуждения, передаваемого через нервные цепочки промежуточных нейронов, а также по моносинаптической дуге, значительно ниже предельного ритма возбуждения нервных волокон, который у амфибий достигает 500 в секунду, а у теплокровных—800—1000 в секунду. Это объясняется тем, что длительность возбуждения двигательных клеток у лягушки, а значит, абсолютной рефракторной фазы у этих клеток, около 2—3 мсек, значительно длиннее, чем в нервных волокнах.

При осциллографической регистрации биотоков из глубины мозга, т. е. из координирующего аппарата, мы имеем медленные потенциалы, на фоне которых могут наступить быстрые пиковые потенциалы высокого ритма (см. рис. 129). Эти пиковые потенциалы выражают возбуждения, во-первых, афферентных чувствительных волокон, а во-вторых, нервных волокон промежуточных нейронов, из которых составляются нервные круги или нервные цепочки мозга. Так, на рис. 126, А и 130, А первые быстрые колебания перед медленным потенциалом происходят от афферентных волокон, а последующие мелкие быстрые колебания на фоне медленных — от нервных кругов (Герш, 10; Ллойд, 11; Беритов и Ройтбак, 1).

Об оптимальном и пессимальном состоянии координирующего аппарата. Нервные клетки подчиняются закону возбуждения. Поэтому закономерно поставить вопрос, может ли координирующий аппарат приходить в состояние оптимума и пессимума, подобно нервному стволу? В центральной нервной системе можно было бы обнаружить эти явления вполне убедительно только в том случае, если бы вся центральная нервная система могла прийти в возбуждение одновременно. При нормальной возбудимости клеточных элементов центральной нервной системы это совершенно недостижимо. На нормальном препарате даже нельзя обнаружить рефракторные фазы в отношении координирующего аппарата.

Шеррингтон и Соутон (12) пробовали установить рефракторную фазу центральной нервной системы при ее нормальном состоянии на децеребрированных собаках. В одних опытах они раздражали чувствительный нерв двумя последовательными индукционными ударами. Оказалось, что второе раздражение переставало давать эффект только при уменьшении интервала ниже величины рефракторного периода для нервных волокон. В других опытах они раздражали один за другим два чувствительных нерва: раздражение второго нерва вызывало эффект при любом интервале.

Эти опыты как бы говорят против применимости закона возбуждения к центральной нервной системе. Однако на основании их нельзя отрицать возникновение рефракторной фазы в центральной нервной системе, так как не соблюдено основное условие для такого рода опытов, а именно: первое раздражение не вызывает возбуждения во всей центральной нервной системе. Правда, в первом ряде опытов при интервале около 1 мсек второе раздражение не давало эффекта, но это следует приписать рефракторному состоянию самого чувствительного нерва.

Для выяснения этого же вопроса методикой Шеррингтона воспользовались Эдريان и Олмстед (13). Они раздражали у кошки чувст-

вительный нерв из рецептивного поля сгибания двумя быстро следующими один за другим индукционными ударами. Эффект сгибания записывался на кинографе. Суммарный эффект получался в том случае, если интервал между обоими ударами был не меньше 1,9 мсек. Но отсюда нельзя еще заключить, что этот интервал как раз и выражает рефракторную фазу координирующего аппарата. Как и в опыте Шеррингтона, это время должно выражать продолжительность рефракторной фазы чувствительного нерва.

Кроме того, надо иметь в виду, что изучению рефракторных фаз центральных элементов, а значит, их пессимального состояния путем раздражения чувствительных нервов всегда будет препятствовать возникновение центрального торможения благодаря активированию желатинозной субстанции и вообще дендритной массы мозга. Даже при одиночных раздражениях, как указывалось выше, рефлекторный эффект сопровождается общим торможением.

Этим и объясняется, что при таких малых частотах раздражения чувствительного нерва, как 20—50 в секунду, рефлекторный эффект может быть значительно слабее, чем при 10 в секунду. Например, на рис. 128, *A* и *B* хорошо видно, что при частоте раздражения около 20 в секунду, т. е. при интервалах 50 мсек, все последующие удары после первого вызывают в спинном мозгу очень ослабленные электрические эффекты. В данном опыте внутренние мозговые потенциалы координирующего аппарата отводились от поверхности мозга и заднего корешка. Еще демонстративнее это при отведении изнутри мозга. Так, мы выше показали, что электрический эффект от второго раздражения чувствительного нерва ослабевает даже при интервале 80—200 мсек (см. рис. 85).

Длительность рефракторных фаз центральных нервных элементов измерялась непосредственно в отношении двигательных нейронов. Так, в отношении двигательных клеток глазных мышц кролика прямым раздражением ядра глазодвигательного нерва двумя последующими электрическими ударами Лоренте де Но установил, что длительность абсолютной рефракторной фазы не превышает 0,5 мсек (14). Эта величина вполне соответствует абсолютной рефракторной фазе, установленной для нервных волокон группы *A* у теплокровных. Поэтому это утверждение Лоренте де Но не может быть правильным, ибо известно, что пиковый потенциал возбуждения двигательной клетки, а значит, и соответствующий ему процесс распространяющегося возбуждения длится значительно дольше — около 3 мсек.

Рефракторная фаза двигательных клеток определялась также иным способом: один электрический удар наносился на двигательный корешок и тем производилось возбуждение двигательных клеток спинного мозга антидромным путем, а другой удар наносился на соответствующий задний корешок и вызывал разряд импульсов. Двигательные клетки не реагировали на эти разряды через 2,5 мсек после антидромного раздражения. Далее следовал период пониженной возбудимости, длившейся 10—75 мсек (Экклс, 15). Но величины фаз абсолютной и относительной невозбудимости двигательных клеток при антидромном возбуждении едва ли следует считать выражением рефракторных фаз двигательных клеток.

Как уже было сказано выше, после антидромного возбуждения двигательной клетки наступает длительная гиперполяризация. Кроме того, при раздражениях переднего корешка вызывается общее торможение благодаря активированию мозга возвратными коллатеральными и чувствительными волокнами, проходящими через передние корешки. И то, и дру-

гое обстоятельства, несомненно, играют важную роль в изменениях возбудимости двигательных клеток.

Есть основание утверждать, что возбуждение аксона может происходить не только при возбуждении клетки, но и, помимо него, под влиянием локальных потенциалов возбуждения некоторой высокой амплитуды. Так, например, это можно наблюдать в двигательных нейронах спинного мозга лягушки. Как уже указывалось выше, при редких периферических раздражениях небольшой силы в передних корешках наступает в ответ на каждое раздражение сначала медленный потенциал, который выражает главным образом локальные процессы двигательных клеток, а затем на их фоне возникают быстрые аксонные потенциалы возбуждения переднекорешковых волокон (см. рис. 128, С и D).

Обычно при умеренных силах раздражения первые залпы периферических импульсов дают только медленные потенциалы, постепенно нарастающие от залпа к залпу. Быстрые потенциалы возбуждения возникают, когда локальный потенциал в двигательных клетках достигает достаточно большой интенсивности. В момент этих быстрых потенциалов медленный потенциал очень часто не меняется или даже усиливается (см. рис. 128, D). Из этого мы заключаем, что в данном случае происходит возбуждение аксона двигательных клеток вследствие достаточно сильной деполяризации аксонного холмика. Образующийся при этом интенсивный электрический ток оказывает на аксон деполяризующее действие, вызывая в нем повышение возбудимости и многократное возбуждение.

Но, как указывалось выше, сами двигательные клетки могут также возбудиться при еще более сильной деполяризации холмика, т. е. реагировать сразу всем содержанием возбудимой системы по закону распространяющегося возбуждения. При этом в них возникает кратковременный потенциал высокой амплитуды, сопровождающийся гиперполяризацией, которая, как указывалось выше, возникает вследствие анэлектротонического блокирования этим потенциалом клеточных синапсов. В таких случаях после возбуждения клетки медленные потенциалы исчезают (см. рис. 128, С). А такая своеобразная клеточная реакция в ответ на периферические импульсы, понятно, значительно затрудняет изучение пессимального состояния центральной нервной системы.

Из всего изложенного следует, что пессимальное состояние может быть вызвано в координирующих аппаратах центральной нервной системы, если искусственно поднять возбудимость всех клеточных элементов спинного мозга, как это бывает при стрихнинном отравлении. В таких случаях центральная нервная система уподобляется нервно-мышечному препарату, т. е. в ответ на каждый афферентный импульс все нервные клетки, на которые этот импульс подействует, будут реагировать распространяющимся возбуждением. Впервые Введенский (16) изучал пессимальное состояние на стрихнинизированных препаратах лягушки. Он установил, что интенсивность деятельности центральной нервной системы меняется в зависимости от частоты и силы раздражения точно так же, как и на нервно-мышечном препарате; раздражение чувствительного нерва индукционными ударами большой частоты и большой интенсивности вызывает на мышцах через центральную нервную систему слабый, пессимальный эффект, раздражение же малой силы и малой частоты — оптимальный эффект.

Так, Введенский наблюдал на икроножной мышце лягушки, что, после того как на раздражение чувствительного нерва она стала давать сильные рефлекторные сокращения, еще более сильное раздражение.

когда начинали действовать раздражающим образом и замыкательные удары, вызывало пессимальное сокращение (рис. 132).

Что в данных условиях пессимальное состояние зависит от пессимального состояния центральных элементов, видно было из того, что в это время нервы и мышцы не находятся в пессимальном состоянии, так как прямое раздражение их производит максимальный внешний эффект. Такое изменение внешнего эффекта не зависит также от пессимального состояния чувствительного нерва. Это видно из того, что пессимальный эффект может вызваться, когда раздражение одного чувствительного нерва, вызывающее оптимальный эффект, комбинируется с таким же

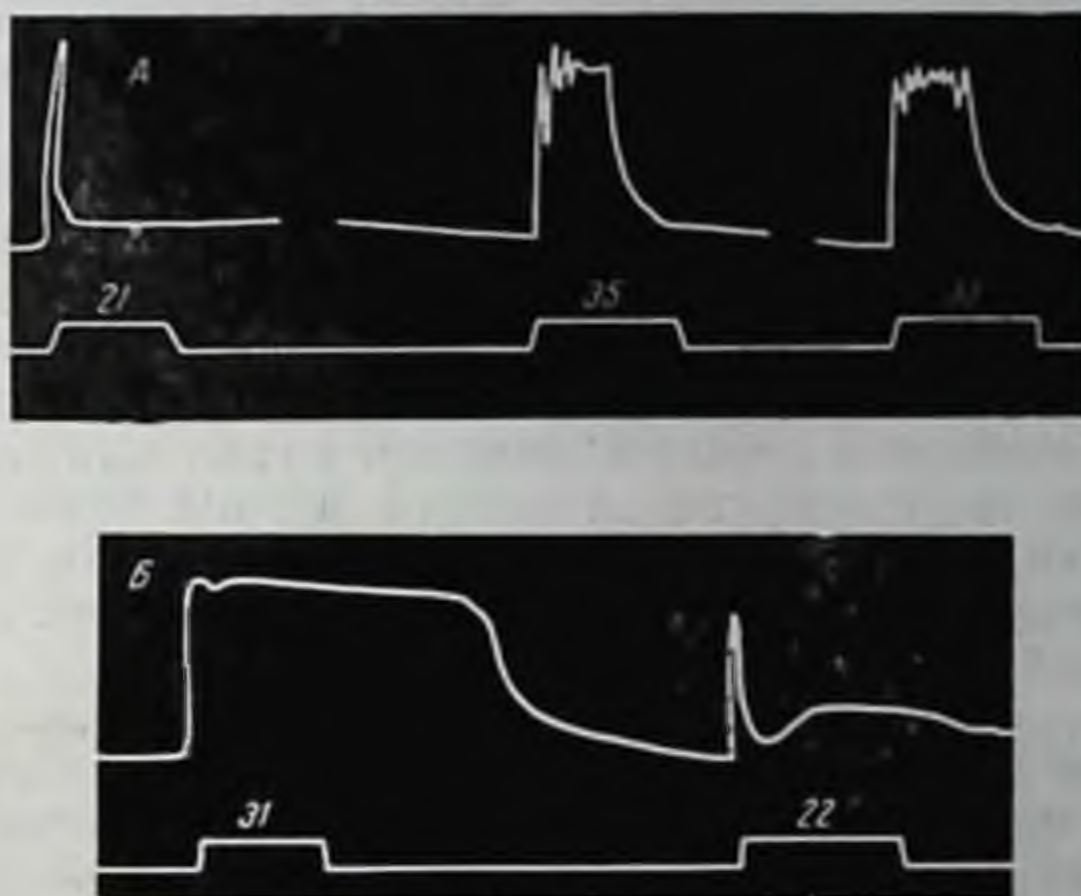


Рис. 132. Пессимальное и оптимальное рефлекторное сокращение икроножной мышцы лягушки. При сильном стрихнинном отравлении. Раздражается п. *peroneus* индукционным током. В обоих опытах (А и Б) при надпороговой тетанизации — 31—35 см расстояние между катушками — получается оптимальный эффект, а при усилении до 22—21 см наступает пессимальный эффект (Введенский).

раздражением другого чувствительного нерва. Очевидно, в этом случае пессимальное состояние создается в координирующем аппарате, на который действуют оба нерва независимо один от другого (Введенский, 15).

Таким образом, интенсивность деятельности отравленной стрихнином центральной нервной системы — ее пессимальное и оптимальное состояние — зависит по примеру нервно-мышечного препарата от частоты центральных импульсов, вызванных раздражением: если в клеточных элементах нервной системы каждый последующий импульс наступает после рефракторной фазы, тогда налицо оптимальный эффект, если же импульсы возникают во время рефракторной фазы, тогда наступает пессимальный эффект. Это заключение принадлежит не Введенскому. Он рассматривал пессимальное состояние центральной нервной системы как парабитическое явление, т. е. как своеобразное неколеблущееся состояние возбуждения. Роль рефракторной фазы в этом явлении была установлена Тидеманом (17) и Фрелихом (18).

Итак, нервные цепочки и нервные круги спинного мозга, состоящие из промежуточных нейронов, возбуждаются и проводят возбуждение по известному закону возбуждения. Несмотря на это, при нормальном функциональном состоянии центральной нервной системы нельзя вызвать

в ней пессимальное состояние. Оно может наблюдаться только при общем сильном повышении возбудимости в ее клеточных элементах, как это бывает при стрихнинном отравлении.

Лабильность нервных центров. Судя по ритму рефлекторного возбуждения двигательного нерва, лабильность нервных центров должна быть несколько ниже, чем двигательных нервов. Это видно прежде всего из того, что при естественном рефлекторном возбуждении небольшого пучка нервных или мышечных волокон самый высокий ритм намного уступает высшему предельному ритму нервных волокон. Это видно также из того, что при раздражении чувствительного нерва прерывистым током возбуждение передается через спинной мозг двигательному нерву по ритму раздражения у лягушки до 200 в секунду, а у кошки — до 300 в секунду, т. е. вдвое — втрое ниже высшего предельного ритма нервного возбуждения.

Низкая лабильность нервных центров была показана еще Введенским. Он ставил лабильность нервных центров ниже нервных волокон и ниже концевой двигательной пластинки в мышце. Он исходил из того, что нервные центры обладают более высокой способностью суммировать слабые возбуждения и более сильной склонностью впадать в состояние угнетения под влиянием сильных периферических импульсов (16). И в этом отношении координирующий центр сгибания оказался более низкой лабильности, более легко впадающим в угнетенное состояние при частых и сильных раздражениях, чем координирующий центр разгибания (Введенский и Ухтомский, 44; Ветюков, 45).

Однако, судя по длительности возбуждения двигательных клеток, по 2—3 мсек, и промежуточных клеток, точнее их аксонов, по 1 мсек, а также судя по факту, что при внутриклеточном или внеклеточном отведении промежуточных нейронов ритм возбуждения аксонов доходит до 700 в секунду, ясно следует, что лабильность или высший предельный ритм возбуждения промежуточных нейронов значительно выше, чем двигательных, и почти такой, как у двигательных волокон. Следовательно, малая лабильность центральных элементов касается, по существу говоря, двигательных клеток.

Очевидно, тот предельный ритм рефлекторного возбуждения, который определяется по двигательному нерву, является предельным ритмом двигательных клеток. На основании определенных фактов Введенский и Ухтомский утверждают, что лабильность двигательных клеток сгибателя заметно ниже, чем разгибателя (44).

Для нервных центров спинного мозга характерна очень быстрая изменчивость лабильности в связи с деятельностью. В самом начале деятельности она выражается в повышении лабильности, которое тем выше и длительнее, чем слабее раздражение. При более или менее длительном и сильном раздражении лабильность, наоборот, быстро падает.

В этом падении лабильности при сильных и длительных раздражениях, безусловно, существенную роль играет общее торможение. Оно понижает возбудимость как промежуточных, так и двигательных клеток и тем понижает и их лабильность.

Это явление изменения лабильности нервных центров должно быть также связано с образованием определенных метаболитов в нервных центрах в связи с возбуждением. В случае малой концентрации они вызывают в возбудимой системе повышение возбудимости и лабильности. В случае же большой концентрации — их понижение. Такого мнения придерживаются многие физиологи (Ухтомский, 21; Бабский, 22).

О соответствии ритмов рефлекторного возбуждения спинного мозга, двигательных нервов и мышцы с ритмом раздражения. Как указыва-

лось выше, при раздражении чувствительного нерва (см. рис. 130, А) из глубины мозга регистрируется высокий ритм пиковых потенциалов возбуждения тела и аксонов промежуточных нейронов. Но по электрическому эффекту двигательных нейронов мы можем судить только по ритму возбуждения двигательных клеток. Поэтому перед нами стоит вопрос, как проявляется ритм раздражения чувствительного нерва или афферентной импульсации в электрических эффектах двигательных клеток, передних корешков и мышцы.

При редких раздражениях чувствительного нерва, по 10—20 в секунду, электрический эффект переднего корешка или двигательного нерва имеет двойной характер, как об этом уже говорилось выше. Первый медленный потенциал и приходящиеся на него пиковые потенциалы возникают от локальных процессов двигательных клеток под влиянием афферентных импульсов по моносинаптическим дугам, а второй медленный потенциал со своими пиковыми потенциалами — от локальных процессов под влиянием импульсов по полисинаптическим дугам из промежуточных нейронов (Беритов и Ройтбак, 1).

Медленные потенциалы выносятся наружу из двигательных клеток электротонически, пиковые же выражают возбуждение нервных волокон самого переднего корешка. Но так как возбуждение двигательных нервных волокон не всегда сопровождается возбуждением соответствующих двигательных клеток, то это обстоятельство говорит в пользу того, что ритм возбуждения аксонов может превосходить ритм возбуждения клеток.

При более высокой частоте раздражения чувствительного нерва потенциалы возбуждения двигательного нерва или передних корешков ни в какой мере не должны соответствовать ритму раздражения. Это должно быть совершенно понятно, ибо, как указывалось выше, двигательная клетка возбуждается не одним импульсом из одного афферентного волокна, а под воздействием импульсов многих афферентных волокон и еще многих промежуточных нейронов.

Кроме того, аксон двигательной клетки может дать группу импульсов от воздействия токов, образуемых клеточными локальными потенциалами. Отсюда следует, что *по потенциалам двигательных волокон нельзя установить ритм возбуждения двигательных клеток, а тем более тех нервных элементов, которые лежат более центрально, т. е. нервных цепочек и нервных кругов, состоящих из промежуточных нейронов.*

Одно время ритм возбуждения центральной нервной системы изучался по таким внешним эффектам, как потенциалы возбуждения мышцы, возникающие в результате рефлекторной деятельности. Многие авторы обнаружили, что мышца во время рефлекторного или произвольного сокращения дает различный ритм возбуждения; она может дать и свойственный ей высший, предельный, ритм возбуждения.

Следовательно, ритм рефлекторного возбуждения мышцы у лягушки может достигать 150—250 в секунду, а у теплокровных — свыше 300 в секунду. Основной вопрос заключается в том, в какой мере этот мышечный ритм соответствует ритму возбуждения центральной нервной системы. По мнению некоторых ученых, ритм мышечного возбуждения при рефлекторном сокращении представляет собой собственный ритм возбуждения мышцы, как это получается на нервно-мышечном препарате при раздражениях индукционными ударами очень большой частоты или постоянным током большой интенсивности (Введенский, 23; Бьюкенен, 24; Гартен, 25). Значит, по мнению этих авторов, ритм рефлекторных центральных импульсов всегда значительно выше собственного ритма мышцы. Другие ученые, наоборот, утверждают, что ритм мышеч-

ного возбуждения вполне соответствует ритму центрального возбуждения (Пипер, 26; Гофман, 9; Диттлер и Гартен, 27).

В этом отношении особенно поучительны наблюдения Диттлера и Гартена (27). Эти авторы произвели сравнительное исследование потенциалов возбуждения п. phrenicus и диафрагмы (собаки, кролика) во время вдоха и обнаружили, что мышцы и нервы имеют при этом совершенно одинаковый ритм возбуждения. При изменении температуры тела ритм нерва и мышцы меняется, и притом одинаково. Так, при температуре 38° их ритм равен 110—140 в секунду, при температуре 28° тот и другой ритм уменьшается до 50 в секунду. Это изменение ритма, несомненно, зависит от центральной нервной системы, так как подобное же охлаждение одного нерва совершенно не влияло на ритм возбуждения диафрагмы при вдохе.

Но существует и третье мнение, которое наилучшим образом учитывает весь фактический материал и вместе с тем объединяет оба приведенных выше мнения, а именно: *во всех тех случаях, когда ритм центрального возбуждения мышцы меньше собственного ее ритма, он может вполне соответствовать ритму центральной иннервации. Наоборот, когда центральный ритм превышает собственный ритм мышцы, тогда мышечный ритм должен быть собственным, т. е. меньше ритма центральной иннервации* (Беритов, 8).

Это положение подтверждается изучением токов возбуждения мышцы при рефлекторных сокращениях, вызванных раздражением чувствительных нервов фарадическим током.

Впервые Гофман (9) показал при помощи струнного гальванометра, что рефлекторный ритм мышечного возбуждения лягушки зависит от частоты раздражения чувствительного нерва. Рефлекторный ритм возбуждения мышцы может вполне следовать за ритмом раздражения. Путем ближайшего исследования было обнаружено, что в сгибательном оборонительном рефлексе лягушки на мышцах-сгибателях ритм возбуждения меняется от 20 до 200 в секунду, а у собаки — до 300 в секунду и что величина ритма в значительной степени зависит не только от частоты, но и от силы раздражения. Так, например, если не очень сильное раздражение имеет ритм 30 в секунду, то возбуждение мышцы может иметь ритм точно 30 в секунду, при усилении раздражения ритм возбуждения мышцы возрастает в 2—3 раза и больше вследствие наступления ряда импульсов в ответ на один периферический стимул (см. рис. 131).

Однако осциллографическое исследование потенциалов передних корешков или мышечного нерва показывает, что из спинного мозга импульсы возбуждения никогда не протекают точно в ритме раздражения, ибо в ответ на один удар раздражения нормально функционирующий спинной мозг реагирует обычно более или менее длинным рядом импульсов. Эта группа импульсов может быть очень короткой и состоять из нескольких быстрых потенциалов, как на рис. 133, В, но она может быть более или менее длительной, как на рис. 128, С или 133, А и С.

Следовательно, *когда мышечные потенциалы возбуждения протекают в ритме раздражения чувствительного нерва, то один такой потенциал возбуждения должен соответствовать целой группе нервных импульсов*. Очевидно, мышечные волокна отвечают на один из нервных импульсов, а на другие не реагируют благодаря рефракторной фазе, которая у них значительно длительнее, чем в нервных волокнах.

При исследовании потенциалов возбуждения отдельных нервных и мышечных волокон во время их произвольной или автоматической иннервации оказалось, что ритм возбуждения их очень невелик. Эдриан и Бронк (28) отводили потенциалы возбуждения от нескольких нервных

волокон п. *phrenicus* кошки через усилитель в капиллярный электрометр и обнаружили здесь при каждом вдохе от 30 до 112 колебаний в секунду. Аналогичные результаты они получили при отведении небольшого пучка двигательных нервных волокон конечности во время их рефлекторной деятельности: здесь ритм возбуждения доходит до 150 в секунду. Такой ритм может свободно передаваться мышцам.

Те же авторы произвели сравнительное исследование потенциалов возбуждения нервных и мышечных волокон задней лапы кошки. При некоторых слабых сокращениях частота потенциалов возбуждения в мышечных волокнах меняется точно так же, как в нервных волокнах. Так

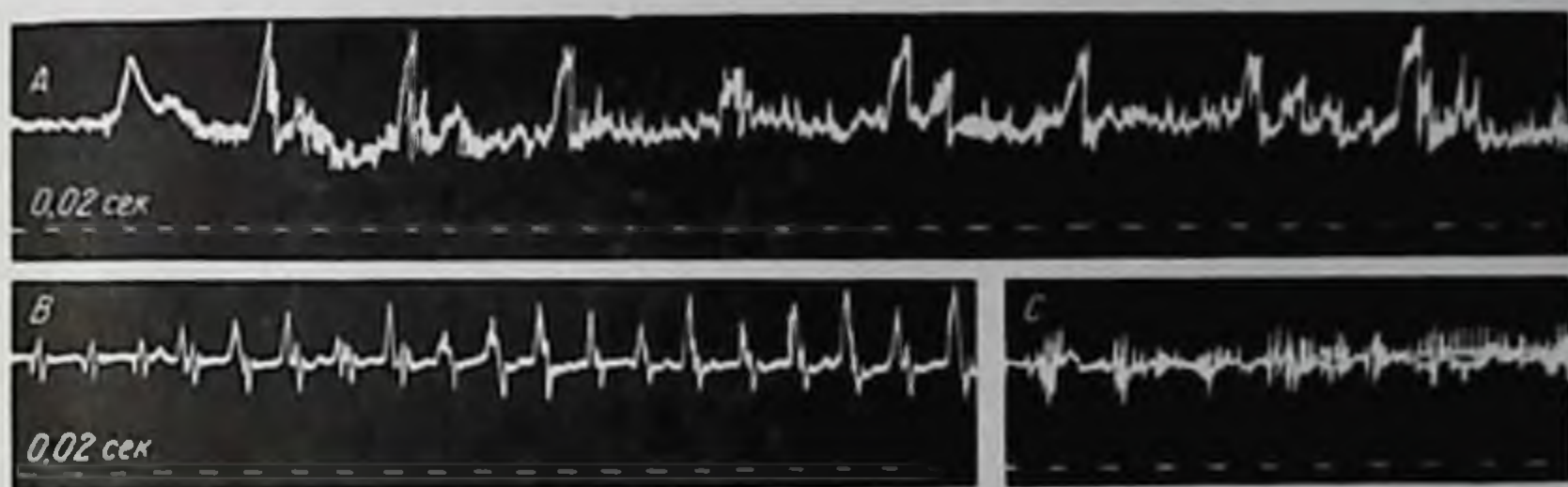


Рис. 133. Биотоки рефлекторного возбуждения двигательных волокон у лягушки.

Люмбальные препараты. Все мышцы денервированы. Раздражается п. *phrenicus*. А — биотоки от переднего корешка при ритме раздражения около 15 в 1 секунду; В — от мышечного нерва сгибателей колена при ритме раздражения около 45 в 1 секунду. В этом опыте в ответ на каждый удар раздражения вначале наступает после небольшого однофазного артефакта двухфазное колебание от биотока возбуждения раздражаемых волокон, электротонически распространяющегося от седалищного нерва на его мышечную веточку к сгибателям колена. Затем, с 3-го удара раздражения, через скрытый период около 20 мсек наступают рефлекторные биотоки возбуждения отводимых двигательных волокон; С — рефлекторные биотоки возбуждения того же мышечного нерва на другом препарате при ритме раздражения около 45 в 1 секунду: они наступают группами, но эти группы не следуют ритму раздражения.

было при сгибательном рефлексе, при перекрестном разгибательном рефлексе, при разгибательном тонусе. В общем оказалось, что максимальный ритм центральной импульсации отдельных мышечных волокон имеет частоту совершенно того же порядка, какая нужна для максимального сокращения при непрямом раздражении. Например, ритм нормальной центральной импульсации икроножной мышцы кошки, состоящей в основном из белых мышечных волокон, достигает 90 в секунду, а пяточной мышцы из красных мышечных волокон — 35 в секунду (Купер и Экклс, 29). Это, несомненно, говорит об экономном течении центральной нервной деятельности.

В мышцах человека при точечном отведении ритм возбуждения произвольной иннервации тоже невелик — от 5 до 10 в секунду. С усилением иннервации этот ритм растет, но только при максимальной иннервации он достигает 50 в секунду, т. е. той величины, при которой мышечные волокна могут развить полный тетанус (Линдслей, 30).

Точно такие же результаты были получены Ваххольдером (31) и Рихтером (32) на людях во время произвольной иннервации. Максимальный ритм возбуждения, какой они получили при сильнейших сокращениях, был 160—250 в секунду. Ритм возбуждения одной двигательной единицы при произвольной иннервации человека оказывается особенно мал. Он меняется в связи с усилением сокращения от 3 до 50 в секунду, чаще всего от 10 до 30 в секунду. Характерно, что при утомлении во время сильного и длительного произвольного сокращения интенсивность импульсов возбуждения уменьшается без изменения ритма

(Миндслей, 30). Очевидно, и у человека при произвольной иннервации ритм возбуждения мышечных волокон точно передает ритм центрального возбуждения.

Если другие авторы при отведении всего нервного ствола или всей мышцы получали во время произвольной иннервации очень высокий ритм возбуждения, например 300—500 в секунду, то это легко объясняется тем, что возбуждение разных пучков нервных волокон происходит в разное время, и гальванометр или осциллограф регистрирует потенциалы возбуждения всех этих пучков.

Происхождение длительного разряда импульсов возбуждения от одиночного раздражения. Когда частота раздражения чувствительного нерва не превышает 50 в секунду, то обычно каждый удар раздражения вызывает не один, а целый ряд импульсов возбуждения. Количество этих импульсов зависит от функционального состояния координирующего аппарата. Чем выше возбудимость координирующего аппарата и вообще способность его к деятельности, тем больше количество импульсов возбуждения. В каждой группе импульсов мышцы первые импульсы обычно интенсивнее последующих (см. рис. 131, Б). Это явление часто наблюдается также в двигательном нерве, но здесь оно необязательно (рис. 133, А).

Таким образом, нормально центральная нервная система отвечает на каждое раздражение рядом импульсов возбуждения. При всех случаях повышения возбудимости в центральной нервной системе разряд импульсов в ответ на одиночное раздражение удлиняется. Так бывает, например, после поляризации спинного мозга катодом или после отравления его стрихнином, эзерином, никотином (Бонне и Бремер, 33, и др.).

Множественный разряд импульсов в нервных центрах не зависит существенно от каких-либо дополнительных вторичных раздражений, например проприоцептивных, ибо известно, что перерезка всех задних корешков или всех передних, т. е. устранение возможности дополнительных вторичных раздражений, не устраняет этой характерной реакции. Тот факт, что локальное отравление одного сегмента стрихнином в сильной мере благоприятствует последствию рефлекса, вызываемого через данный сегмент при отсутствии периферических импульсов вторичного происхождения, является особенно сильным аргументом в пользу данного положения.

Длительный разряд центральной нервной системы в ответ на периферический залп импульсов является одним из обычных проявлений функциональной деятельности живой системы. Мы уже указывали выше, что мышечные и нервные волокна в определенных условиях разряжаются рядом импульсов в ответ на одно кратковременное раздражение. Нервным клеткам это явление свойственно в значительно большей степени, чем нервному и мышечному волокнам. Как указывалось выше, после каждого периферического импульса возбуждения в нервных клетках возникают локальные процессы, которые длятся сотые или даже десятые доли секунды. Под влиянием вызываемых ими локальных потенциалов аксоны разряжаются длительным рядом импульсов.

Но длительное течение ритмического разряда в центральной нервной системе в ответ на один периферический импульс безусловно является особенностью мозга как своеобразного структурного образования. Именно ритмический разряд, продолжающийся в течение многих секунд и даже минут, должен быть обусловлен деятельностью нервных цепочек и кругов. Каждый проприоцептивный импульс сначала производит возбуждение двигательных клеток непосредственно, помимо нервных цепочек и кругов. Известно, что афферентные волокна от сухожильных мы-

шечных рецепторов посылают коллатерали прямо к двигательным клеткам. Но одновременно проприоцептивный импульс передается нервным кругам и нервным цепочкам разной сложности и приводит их в активное состояние.

От кожных же рецепторов афферентные импульсы действуют первично только на промежуточные нейроны нервных кругов и цепочек. Промежуточные нейроны связаны с двигательными нейронами, поэтому афферентные импульсы возбуждения будут достигать двигательных клеток все время, пока эти круги и цепочки находятся в возбужде-

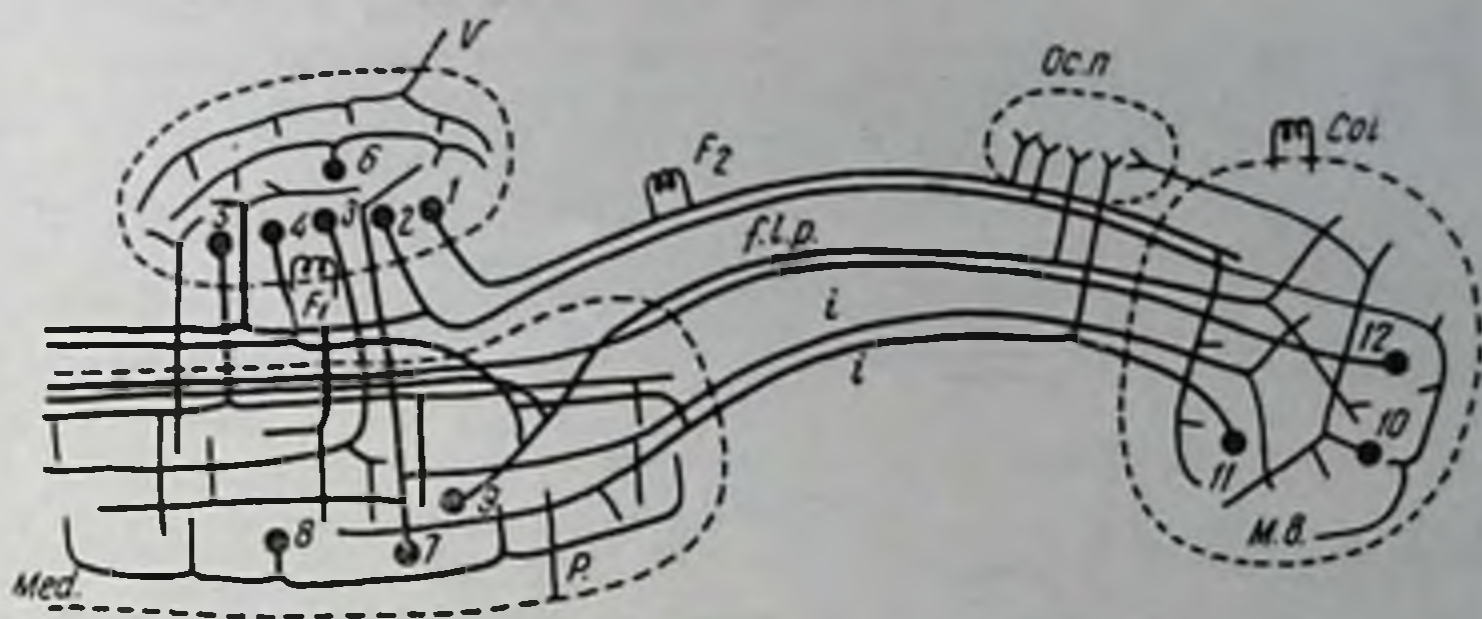


Рис. 134. Диаграмма нервных путей, связывающих промежуточные клетки между собой и с глазными мышцами.

V — п. vestibularis; 1—6 — клетки в первичном вестибулярном ядре; 7—9 — клетки сетевидного образования продолговатого мозга (Med.) и моста (P); 10—12 — клетки сетевидного образования среднего мозга (M.B.); Oc.n. — ядро глазодвигательного нерва; f.l.p. — fasciculus longitudinalis posterior — пути промежуточных нейронов; F₁, F₂ и Col. — положение раздражающих электродов. Диаграмма показывает, какими путями нервные импульсы должны распространиться от раздражающих электродов до глазодвигательных ядер. Например, от F₂ нервный импульс может дойти до ядра по короткому пути f.l.p., но он может достигнуть его и длинным путем, через средний мозг M.B. с участием клеток 11 и 10. При отведении сетевидного образования продолговатого мозга импульсы возбуждения будут доходить весьма разнообразными путями как из первичного вестибулярного центра, так и из сетевидного образования среднего мозга (Лоренте де Но).

нии. Скрытый период возбуждения нервной клетки, по Лоренте де Но, составляет около 0,6 мсек и, следовательно, если данная цепочка включает n нейронов, то возбуждение, распространяясь в цепочке, достигнет двигательной клетки многократно через разные промежутки: от 0,6 мсек до $0,6 \times n$ мсек. Если круг содержит n нейронов, то через каждые $0,6 \times n$ мсек двигательные клетки получают из него по одному импульсу, пока не произойдет утомление какого-либо звена в данном нервном круге (Лоренте де Но, 20; Рэнсон и Гинзи, 34).

Приход афферентного импульса к двигательным клеткам как через промежуточные нейроны, так и без их участия, а также ритмический разряд нервных кругов в двигательные клетки хорошо удается уловить на глазодвигательном препарате кролика. Этот препарат представляет собой fasciculus longitudinalis posterior, который заканчивается синапсами у двигательных клеток глазных мышц как непосредственно, так и через сетевидное образование среднего мозга (рис. 134). Лоренте де Но раздражал fasciculus индукционными ударами, а глазодвигательное ядро, сетевидное образование или п. trochlearis отводил в осциллограф. При отведении двигательного ядра он получал в определенных случаях два тока возбуждения, из которых первый соответствовал возбуждению волокон fasciculus, а другой — возбуждению двигательных клеток (рис. 135, A). При отведении сетевидного образования наблюдался длинный разряд импульсов, которые не вызывали соответствующего

разряда в двигательном нерве, ибо последний отвечал потенциалами возбуждения только в ответ на нервные импульсы из *fasciculus* (рис. 135, B и C).

Но в других случаях при том же отведении Лоренте де Но наблюдал потенциалы возбуждения, вызываемые в двигательном нейроне как непосредственно импульсами возбуждения волокон *fasciculus*, так и ритмическими разрядами из сетевидного образования (рис. 135, D и E) (Лоренте де Но, 35).

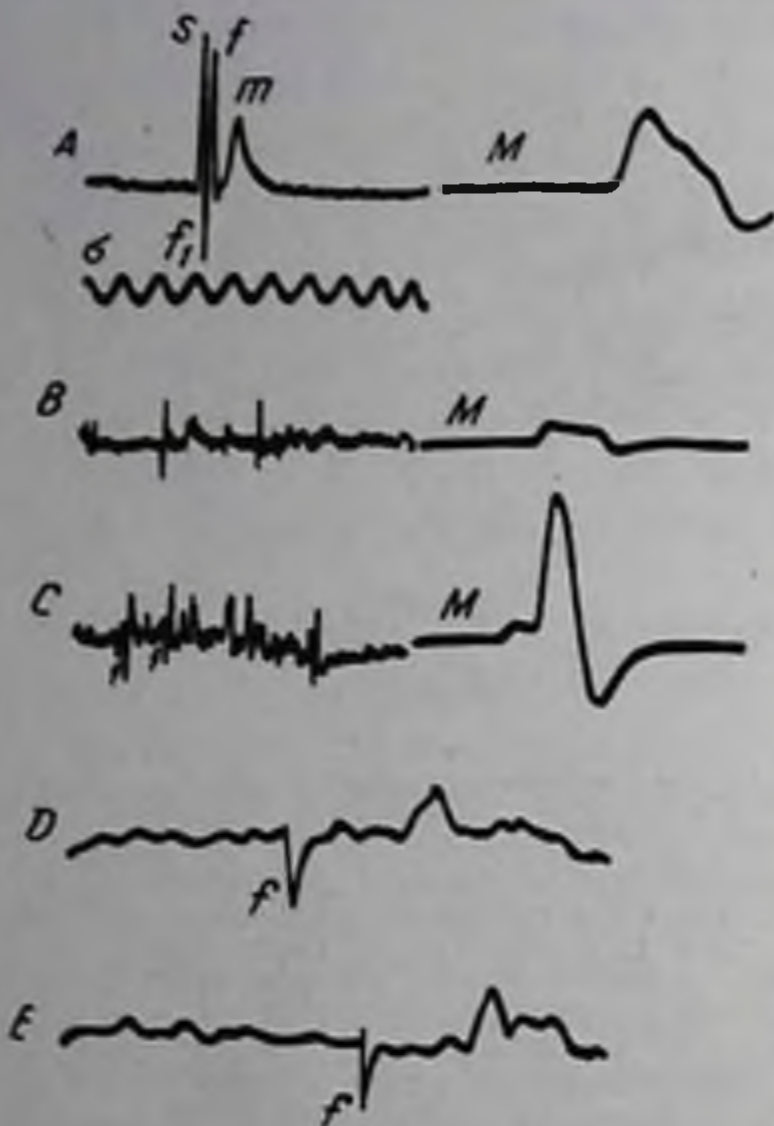


Рис. 135. Потенциалы возбуждения глазодвигательного аппарата кролика.

Регистрация потенциалов возбуждения катодным осциллографом от мозга и внутренней прямой мышцы. В опыте A мозг отводится микроэлектродом в области глазодвигательного ядра (Ос на рис. 134): первое колебание (S) от петли индукционного удара, второе (f) отвечает импульсу нервных волокон — *fasciculus longitudinalis posterior*, а третье m — возбуждению двигательного ядра. Четвертое двухфазное колебание M от прямой мышцы глаза. В опытах B и C регистрируют продолговатый мозг в области сетевидного образования (Med. на рис. 134). В опыте B после одного раздражения от мозга отводится длинный ряд потенциалов возбуждения, а на мышце M — всего один двухфазный ток возбуждения. В опыте C от двух раздражений наступает длинный ряд более сильных токов возбуждения, от мышцы — два тока возбуждения, причем второй из них сильнее первого (M). Моменты раздражения обозначены стрелками. Время — в сигмах. В опытах D и E регистрируют п. trochlearis при том же раздражении *fasciculus longitudinalis posterior* (F₁). Первое колебание — от петли тока, второе большее колебание — от возбуждения непосредственно через нервный пучок *fasciculus longis posterior*, а ряд следующих — через длинный путь с участием промежуточных нейронов. Мелкие колебания до и после раздражения выражают тоническую импульсацию глазных мышц (Лоренте де Но).

Ритм возбуждения во время рефлекторного последствия. Описанное выше многократное возбуждение является главным условием того, что рефлекторная реакция не кончается вслед за прекращением раздражения. Как мы уже знаем, после раздражения рефлекс удерживается более или менее значительное время, иногда в течение нескольких секунд и даже минут. Во время этого последствия центральная нервная система посылает на периферию целый ряд импульсов возбуждения.

Судя по токам возбуждения двигательного нерва и мышцы, ритм и интенсивность возбуждающих импульсов во время последствия вначале столь же высоки, как и во время раздражения; затем они постепенно падают (рис. 136). В определенных случаях, когда во время раздражения наступает сильное общее торможение, по прекращении его проявляется более высокий ритм возбуждения, чем было во время раздражения. Лучше всего это последствие выявляется при активировании спинного мозга раздражением чувствительного нерва одним электрическим ударом. Весь эффект протекает в виде последствия. Конечно, при повторении раздражения чувствительного нерва это последствие длится значительно дольше (рис. 136).

В условиях устранения вторичных проприоцептивных раздражений путем перерезки задних корешков последствие рефлекса проявляется слабее, но и при этом условии оно может протекать довольно долго — несколько секунд и даже десятки секунд. Это указывает на то, что длительный ряд возбуждающих импульсов в последствии может наступить и от одного первичного раздражения, т. е. является результатом

длительной самостоятельной деятельности нервных кругов. На рис. 136 последствие записано как раз в этих условиях (Беритов, 46).

Ритмическое течение торможения. Мы признали центральное торможение активным процессом, обуславливающимся активным состоянием дендритов, их медленными потенциалами. Но, как указывалось выше, это активное состояние от каждого периферического импульса длится сотые доли секунды, а потому может протекать ритмически, если только частота раздражения не особенно высока. У лягушки медленный потенциал спинного мозга может колебаться 28 раз в секунду (Баррон и Мэтьюс, 37) и даже до 60 (Беритов и Ройтбак, 36).

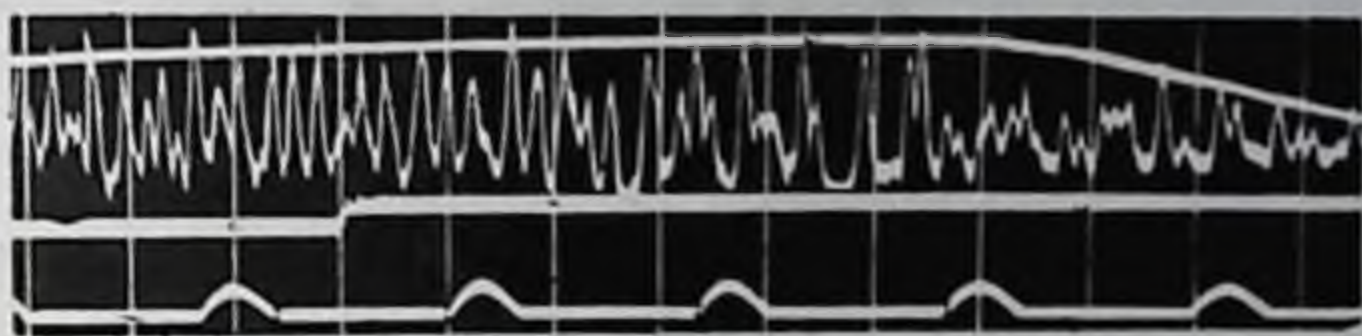


Рис. 136. Ритмика возбуждения мышцы во время рефлекторного последия.

Спинномозговой препарат лягушки. В поясничном отделе перерезаны все задние корешки. Регистрируются токи возбуждения полусухожильной мышцы гальванометром Элтховена. Там же дается механический эффект (неколеблющаяся кривая). Раздражается центральный отрезок IX заднего корешка. Ритм раздражения 50 в 1 секунду. Поднятие сигнальной линии указывает на прекращение раздражения. Последствие не доведено до конца. Время — 0,2 секунды (нижняя линия).

Поскольку медленный потенциал обуславливает торможение, то при сравнительно редком тормозящем раздражении торможение не должно являться сплошным, неколеблющимся — оно должно протекать ритмически.

Мы выше уже показали ритмическое проявление торможения на двигательном корешке: на рис. 86 ясно видно, что при сочетании тормозящего раздражения контралатерального нерва с возбуждающим раздражением ипсилатерального нерва переднекорешковые пиковые потенциалы ослабевают по ритму тормозящего раздражения, причем каждый раз в ответ на один импульс тормозящего раздражения в переднем корешке пиковые потенциалы ослабевают за все время медленных потенциалов, вызванных этим тормозящим раздражением.

Мы имели возможность подробно изучить ритмическое течение торможения путем регистрации мышечных биотоков струнным гальванометром. Сначала на полусухожильной мышце лягушки раздражением нерва из рецептивного поля сгибания вызывается рефлекторное сокращение. Если частота раздражения была 100—150 в секунду, то соответственно и ритм такого возбуждения будет 100—150 в секунду. Если во время этого эффекта приложить к рецептивному полю потирания раздражение небольшой частоты (20—50 в секунду), то эта мышца затормозится и окажется, что в момент расслабления токи возбуждения редуцируют не сплошь, а правильными интервалами — именно по интервалу тормозящего раздражения.

Если ритм тормозящего раздражения равен 50 в секунду, то ослабевают или совершенно выпадают те токи возбуждения, которые приходятся через каждые 0,02 секунды. При этом если сила тормозящего раздражения невелика, то через этот интервал меняется только один ток возбуждения; если же она значительна, то выпадает и ослабевает несколько токов возбуждения (Беритов, 38). В данном случае механиче-

ский эффект мышцы не ослабевает, так как в мышце вследствие урежения импульсов прекращается влияние рефракторной фазы от предыдущего импульса на последующий (рис. 137).

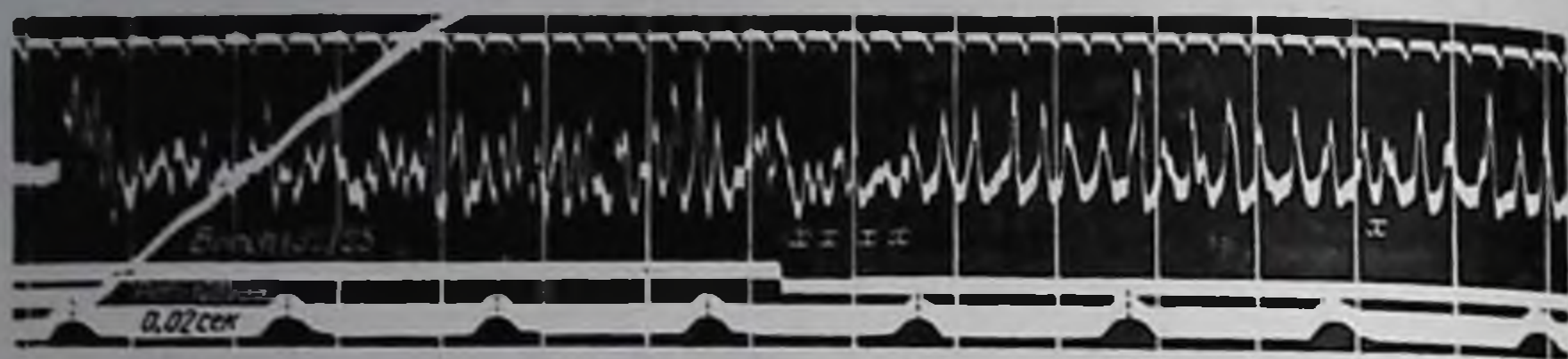


Рис. 137. Ритмическое течение торможения.

Спинальная лягушка. Записываются токи возбуждения полусухожильной мышцы (гальванометр Эйнтховена). Они вызываются раздражением п. *peroneus* 100 раз в 1 секунду (рефлекс сгибания), а тормозятся раздражением п. *brachialis* 30 раз в 1 секунду (рефлекс потирания). Первый сигнал под электрограммой опусканием обозначает время тормозящего раздражения, а колеблющаяся линия над электрограммой дает моменты замыкания и размыкания (опускание кривой) первичной катушки при этом же раздражении. Во время тормозящего раздражения происходит выпадение одного или двух токов возбуждения через каждую $\frac{1}{30}$ секунды. На электрограмме X обозначают выпадение одного тока возбуждения. Где нет X, там выпадало или ослабевало по два тока возбуждения.

Аналогичные опыты были проведены на кошках. Здесь во время рефлекторного возбуждения в ритме 200—250 в секунду нерв, с которого вызывается торможение, раздражается при малом ритме до 100 в секунду. В результате на каждый удар тормозящего раздражения выпадали

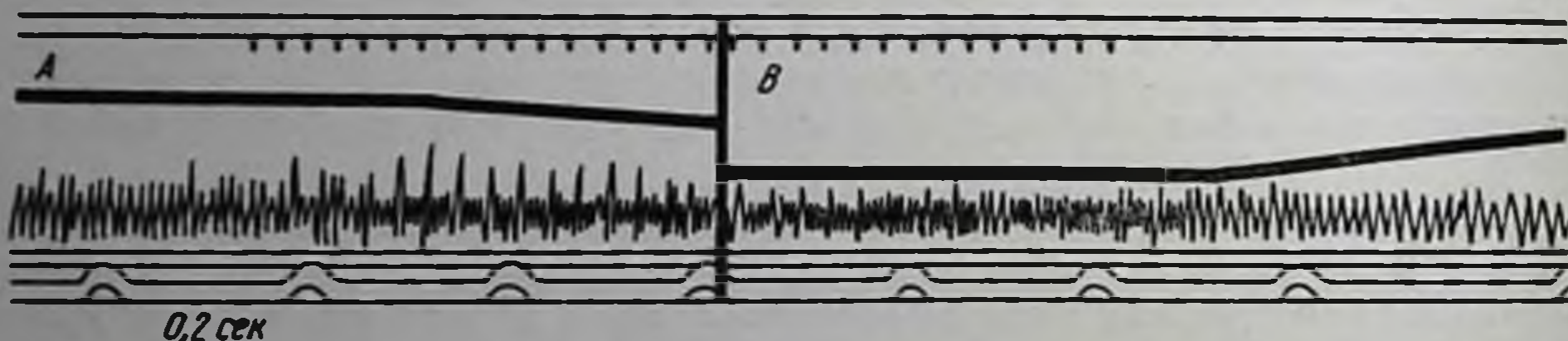


Рис. 138. Ритмическое течение торможения.

Децеребрированная кошка. Записываются токи возбуждения полусухожильной мышцы (гальванометр Эйнтховена). Они вызываются раздражением п. *peroneus* соответствующей стороны индукционными ударами 100 в 1 секунду (рефлекс сгибания), а тормозятся раздражением п. *peroneus* противоположной стороны 30 в 1 секунду (рефлекс разгибания). На верхнем краю дается ритм тормозящего раздражения путем введения электромагнитного сигнала в первичную цепь индукторной. Затем идет сплошная кривая сокращения мышцы, а под ней электрограмма. А — начало комбинации двух раздражений. В — конец ее. Во время раздражения п. *peroneus* соответствующей стороны мышца реагирует синхронным ритмом возбуждения 100 в секунду. После присоединения тормозящего раздражения сначала выпадает один импульс (на первый удар), затем на последующие удары ослабевают или выпадают по два импульса возбуждения. В конце тормозящего раздражения все импульсы возбуждения ослаблены — торможение становится сплошным.

то один, то два и более токов возбуждения. Это означает, что продолжительность одного колебания торможения может быть менее 4 мсек (Беритов, 38).

Но, конечно, когда центральное тормозящее раздражение производит более или менее сплошное торможение, тогда ослабевают в мышце все импульсы возбуждения. В этом случае и падение механического эффекта происходит значительно сильнее (рис. 138). Эти фактические данные о ритмическом выпадении токов возбуждения мышцы под влиянием торможения были подтверждены после Беритова целым рядом других авторов (Эдриан, 39; Фултон и Линделл, 40; Самойлов и Киселев, 41; Киселев, 42).

При частых тетанических раздражениях чувствительных нервов или корешков торможение является сплошным с самого начала. Но интенсивность торможения колеблется в связи с изменчивостью активного состояния центральной системы. Это хорошо выявляется на мышечных сокращениях при комбинации тетанического тормозящего раздражения одного чувствительного корешка с раздражением другого корешка отдельными индукционными ударами. В момент комбинации одни рефлекторные вздрагивания ослабевают с разной интенсивностью, а другие даже не меняются (см. рис. 61).

Разумеется, в центральной нервной системе один период торможения двигательных нейронов одной мышцы реципрокно связан не с одним импульсом возбуждения антагониста. Каждому периоду торможения агониста, должно быть, соответствует целая лавина импульсов возбуждения двигательных нейронов антагониста.

Итак, центральное торможение протекает ритмически, точнее все время колеблется в своей интенсивности и длительности от момента к моменту. Но в координированных рефлекторных реакциях каждому периоду торможения двигательных нейронов агониста реципрокно соответствует целая лавина импульсов при двигательных нейронах антагониста, а не один импульс возбуждения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беритов И. и Ройтбак А. Труды Института физиологии имени Бериташвили, 1948, 7, 1.
2. Беритов И., Бакурадзе А. и Ройтбак А. Труды Института физиологии имени Бериташвили, 1948, 7, 89.
3. Barron D. H. a. Matthews B. H. C. J. Physiol., 1939, 94, 27.
4. Toennies J. F. J. Neurophysiol., 1938, 1, 378; 2, 515.
5. Лаврентьев Б. Морфология автономной нервной системы. Сборник работ ВИЭМ. М., 1939.
6. Barron D. H. a. Matthews B. H. C. J. Physiol., 1938, 92, 276.
7. Bonnet V. et Bremer F. C. R. Soc. Biol., 1938, 128, 806, 812.
8. Beritoff J. Z. Biol., 1913, 62, 125.
9. Hoffmann P. Arch. Anat. Physiol., 1909, 19, 341.
10. Hursh J. B. J. Neurophysiol., 1940, 3, 166.
11. Lloyd D. P. C. J. Neurophysiol., 1943, 6, 293.
12. Sherrington a. Sowton. J. Physiol., 1914, 49, 331.
13. Adrian a. Olmsted. J. Physiol., 1921, 56, 426.
14. Lorente de Nó R. Am. J. Physiol., 1935, 111, 272, 283; 112, 595.
15. Eccles J. C. Proc. Roy. Soc., 1931, 107, 597.
16. Введенский Н. Работы физиологической лаборатории Петербургского университета. I, ОПБ, 1906.
17. Tiedemann A. Z. allg. Physiol., 1910, 10, 183.
18. Fröhlich F. Z. allg. Physiol., 1909, 9, 55.
19. Creed, Denny Brown, Eccles, Liddell a. Sherrington. Reflex activity of the spinal cord, 1932. Есть русск. пер.: Рефлекторная деятельность спинного мозга. М., 1935.
20. Lorente de Nó R. J. Neurophysiol., 1938, 1, 207.
21. Ухтомский А. А. Физиологический журнал СССР, 1938, 25, 767.
22. Бабский Е. Б. Ученые записки кафедры физиологии Московского педагогического института, 1938.
23. Введенский Н. Телефонические исследования над электрическими явлениями в мышечных и нервных аппаратах. СПб, 1884.
24. Buchanan F. J. Physiol., 1908, 37; Quart. J. Expt. Physiol., 1908, 1, 211.
25. Garten S. Z. Biol., 1909, 52, 534.
26. Piper H. R. Elektrophysiologie menschlicher Muskeln. Berlin, 1912.
27. Dittler u. Garten. Z. Biol., 1911, 58, 420.
28. Adrian E. a. Bronk D. J. Physiol., 1928, 66, 81; 1929, 67, 119.
29. Cooper S. a. Eccles J. C. J. Physiol., 1930, 69, 377.
30. Lindsley D. B. Am. J. Physiol., 1935, 114, 90.
31. Wachholder K. Erg. Physiol., 1928, 26, 598.
32. Richter E. P. Quart. J. Exp. Physiol., 1927, 18, 55.

33. Bonnet V. a. Bremer F. J. *Physiol.*, 1937, 90, 45.
34. Ranson S. W. a. Hinsey J. C. *Am. J. Physiol.*, 1930, 94, 471.
35. Lorente de Nó R. J. *Neurophysiol.*, 1939, 2, 402.
36. Беритов Н. и Ройтбак А. *Физиологический журнал СССР*, 1947, 33, 29, 49 и 157.
37. Barron D. H. a. Matthews B. H. C. *J. Physiol.*, 1938, 92, 276.
38. Beritoff J. Z. *Biol.*, 1914, 64, 175, 289, 307; 1924, 80, 171.
39. Adrian E. D. *Brain*, 1924, 47, 399.
40. Fulton J. F. a. Lindsley E. G. T. *Proc. Roy. Soc. B.*, 1925, 98, 214.
41. Samojloff A. u. Kisseieff D. *Pflug. Arch. ges. Physiol.*, 1927, 215, 698.

ГЛАВА XV

УТОМЛЕНИЕ И ОБМЕН ВЕЩЕСТВ

Общее понятие об утомлении. Центральная нервная система, как и всякая живая ткань, требует для своей деятельности энергетического материала и кислорода. Если она не обладает всем этим в достаточной мере, она более или менее быстро утомляется. Ферворн (1), которому мы обязаны первыми исследованиями в этом направлении, различает двоякого рода утомление: утомление в собственном смысле слова (Ermüdung), обусловленное главным образом накоплением продуктов обмена веществ, и истощение (Erschöpfung), вызываемое недостатком кислорода. Ферворн пришел к этому заключению на основании следующих опытов.

Отравленные стрихнином лягушки после первоначальных судорожных припадков приходят в такое состояние, что припадки эти становятся все слабее и слабее и наступают все реже и реже. Наконец, после каждого припадка центральная нервная система лягушки лишается возбудимости на более или менее значительное время. Периферическое раздражение в этот момент эффекта не дает. Эта фаза абсолютной невозбудимости после каждой новой судороги все увеличивается во времени, и, наконец, происходит окончательная потеря возбудимости.

Такое же изменение рефлекторной деятельности наблюдается и в том случае, если перед отравлением заменить кровь физиологическим раствором, который был освобожден от кислорода путем кипячения. Если после стадии судорог в период полной невозбудимости переменить физиологический раствор на новую порцию бескислородного раствора, то до некоторой степени рефлекторная возбудимость восстанавливается на небольшое время. Значит, *в данном случае абсолютное утомление центральной нервной системы было вызвано отравляющим действием продуктов обмена веществ.*

Если в описанном опыте произвести промывание мозга физиологическим раствором, насыщенным кислородом, то происходит более значительное восстановление рефлекторной возбудимости. Отсюда совершенно ясно вытекает, что *в жизнедеятельности центральной нервной системы кислород играет существенную роль; чем меньше в ней запас кислорода, тем скорее падает ее возбудимость, тем скорее происходит ее утомление.*

Согласно наблюдениям Балиони (2), спинной мозг лягушки, вынутый из позвоночного канала и лишенный кровообращения, может сохранить возбудимость в течение 1—2 дней, если его держать в атмосфере чистого кислорода. На воздухе такой препарат сохраняет возбудимость только в течение 2 часов при комнатной температуре (18—20°).

По приблизительным подсчетам Винтерштейна (3), 1 г спинного мозга в течение часа потребляет 250—350 мм³ кислорода (в атмосфере чистого кислорода). По исследованиям Босса (4), потребление кислорода еще значительнее, причем оно неодинаково в головном и спинном мозгу; головной мозг потребляет кислорода на 13—20% больше, чем спинной. Мозг теплокровного животного потребляет больше кислорода, чем мозг холоднокровного: 1 г головного мозга теплокровного животного потребляет 815 мм³ кислорода, а холоднокровного — 682 мм³. Если головной и спинной мозг не будет обеспечен соответствующим количеством кислорода, то при работе он неминуемо будет утомляться.

Во время нормальной рефлекторной деятельности, вызываемой раздражением кожи или чувствительного нерва, не удалось наблюдать повышения газообмена в спинном мозгу: *отдача углекислоты и потребление кислорода происходят во время рефлекторной деятельности приблизительно с той же скоростью, что и в отсутствие этой деятельности* (Винтерштейн, 5). Только при стрихнинном отравлении было отмечено небольшое повышение газообмена. Заметно повышенный газообмен наблюдается при непосредственном раздражении спинного мозга (Винтерштейн, 5).

Точно так же в головном мозгу собаки при нормальном кровообращении не удалось обнаружить увеличения потребления кислорода и выделения углекислоты в связи с работой. Лондон и сотрудники установили это по опытам на ангиостомированных собаках, у которых определялись количества кислорода и углекислоты в притекающей и оттекающей крови (6).

По новейшим исследованиям, в нормальной центральной нервной деятельности ведущую роль играет обмен ряда физиологически активных веществ. Обмен их регулируется ферментами, коферментами, гормонами и витаминами. Недостаток или избыток каждого из них может явиться причиной изменения функционального состояния центральной нервной деятельности. Поэтому нарушение нервной деятельности может происходить не только вследствие недостатка энергетического материала, но и в результате ослабления или усиления образования активных веществ, каталитического действия ферментов и коферментов, витаминов и гормонов. Поэтому необходимо более подробно остановиться на особенностях биохимических превращений в нервной ткани.

Особенности биохимических превращений в нервной ткани. Нервная ткань является образованием с разнородной и сложной структурой. Связь между отдельными, функционально различными структурными образованиями нервной ткани, с одной стороны, и нервной ткани с другими органами — с другой, выражающаяся в становлении организма как целого, осуществляется биоэлектрическими импульсами и действием гуморальных медиаторов. Эти факторы обуславливают особенности обмена веществ нервной ткани.

Можно было думать, что на основные процессы нервной ткани, биоэлектрическую активность и нейросекрецию, расходуется большая часть потребляемой энергии. Расчеты показывают, что это не так. Большая часть потребляемой нервной тканью энергии тратится на поддержание чрезвычайно лабильной структуры нервной клетки и лишь малая часть — на биоэлектрическую активность и нейросекрецию (Мак Ильвейн, 7).

Одной из особенностей состава нервной ткани является ее богатство липидами особого строения (фосфолипиды и цереброзиды). Только некоторые представители этих соединений метаболизируются активно. Большая часть их не обладает большой скоростью обновления. Они в

основном участвуют в структурообразовании, в частности в создании условий для генерации тока. Биоэлектрическая активность обусловлена неравномерным распределением электролитов и их скачкообразным перераспределением между внутренней и внеклеточной фазами, особым строением клеточных мембран и оболочек проводящих путей. В построении этих оболочек и мембран, а также специфических субклеточных образований принимают участие фосфолипиды.

Участие фосфолипидов в генерации тока должно быть обусловлено, во-первых, их большим диэлектрическим инкрементом, а во-вторых, тем, что некоторые из них активно связывают ионы (Хокки и Хокки, 8). В генерации биотока имеют значение не только особые свойства мембраны. Метаболические процессы активно включаются в избирательную проницаемость ионов путем синтеза поверхностно активных веществ (ацетилхолин, гамма-аминомасляная кислота) или же соединений, которыми специфически связываются ионы. Имеются и такие указания, что обмен веществ в нервной ткани может непосредственно генерировать биоток.

Характерным для нервной ткани является участие в регуляции нервных процессов медиаторов, источниками которых являются аминокислоты. Основная масса аминокислот находится в связанном состоянии в белках. Но определенная часть их представлена в свободном состоянии. В нервной ткани свободные аминокислоты активно метаболизируются. Нарушение обмена аминокислот сопровождается образованием соединений, вызывающих патологическое состояние. Выяснено, что причиной ряда психических заболеваний является нарушение обмена аминокислот (Вельш, 9).

Особую чувствительность нервная ткань проявляет к недостатку ряда витаминов. Наиболее сильное нарушение в деятельности нервной системы вызывает недостаток тиамина (витамина B_1), никотиновой кислоты, а также пиридоксина (B_6) и кобаламина (B_{12}). Значение рибофлавина (B_2) и пантотеновой кислоты также велико, но их недостаток сказывается прежде всего в деятельности других органов.

Нервная ткань постоянно находится в активном состоянии. Поэтому она по сравнению с другими тканями на единицу протоплазматической массы потребляет больше кислорода. Исследования изменения состава крови при прохождении ее через головной мозг показали, что венозная кровь, оттекающая от мозга, насыщена кислородом значительно меньше, чем кровь, оттекающая от большинства других органов. Артерио-венозная разница в головном мозгу для кислорода равна 6,6 мл на 100 мл крови. Это означает, что насыщение крови кислородом уменьшалось на 32% (Джибс, 10). Показательно, что вес мозга человека равен 2,5% веса тела, а объем крови, протекающей через головной мозг в состоянии физического покоя, составляет 15—20% (Шейнберг и Стинд, 11).

Интересно отметить тот факт, что интенсивность дыхания во время сна и бодрствования в нервной ткани практически не меняется. В то время как физическая нагрузка вызывает увеличение потребления кислорода в целом организме в 5 раз, дыхание головного мозга в этих условиях хотя и увеличивается, но незначительно. Углеводы являются основным энергетическим материалом для дыхания. Особенностью нервной ткани является ее чрезвычайно большая чувствительность к недостатку сахара в крови. В то время, когда в других органах при инсулиновой гипогликемии потребление кислорода уменьшается незначительно, в головном мозгу параллельно с уменьшением сахара в крови уменьшается и интенсивность дыхания (Химвич и Фазекас, 12). В условиях продолжительного воздействия сниженного содержания кислорода в воз-

духе наблюдается ухудшение памяти и зрительных ощущений (Мак Фарлан, 13).

Обмен углеводов. Принимая во внимание тот факт, что артерио-венозная разница в содержании углекислоты почти равна количеству потребленного кислорода, нужно заключить, что в головном мозгу субстратом дыхания являются углеводы. Об интенсивности потребления углеводов говорит тот факт, что содержание глюкозы в головном мозгу почти в 10 раз меньше ее содержания в крови. Как известно, энергия, освобождаемая при обмене углеводов, не используется непосредственно в функции живого образования. За счет энергии обмена углеводов синтезируются макроэргические соединения, распад которых связан с функциональной деятельностью клетки. Содержание макроэргов (аденозинтрифосфата, креатинфосфата и др.) в нервной ткани не достигает большой величины. Поэтому для поддержания их уровня необходимо быстрое обновление углеводов и обеспечение ткани в достаточном количестве кислородом. Причину особой чувствительности нервной ткани к гипоксии находят в задержке ресинтеза макроэргов (Шапот, 14).

Головной мозг за 1 час потребляет примерно в расчете на 1 г ткани 3,6 мг глюкозы. Из этого количества 3 мг сжигается до конца, а 0,6 мг распадается с образованием молочной кислоты. В условиях гипоксии образование молочной кислоты усиливается с одновременным увеличением потребления глюкозы. Как известно, связывающим звеном между аэробным и анаэробным процессом распада углеводов является пировиноградная кислота. В анаэробных условиях это соединение восстанавливается до молочной кислоты и этим процесс распада углеводов заканчивается, а в аэробных условиях пировиноградная кислота подвергается окислительному декарбоксилированию и образовавшаяся при этом углекислая кислота включается в лимоннокислый цикл, в основной путь обмена углеводов в нервной ткани.

Как выясняется, для нормального функционирования нервной ткани очень важное значение имеет беспрепятственное окисление пировиноградной кислоты. Энергия, освобождающаяся при полном окислении 1 М этого соединения, используется для образования 15 макроэргических фосфатных связей. Этот процесс протекает при участии многих ферментов и коферментов. Особенно важное значение среди них имеет участие фосфорилированного витамина B_1 — тиаминпирофосфата. Петерс и его сотрудники (О'Бриен и Петерс, 15), обнаружили, что нервное заболевание бери-бери, вызванное недостаточностью витамина B_1 , обусловлено нарушением обмена пировиноградной кислоты, торможением ее декарбоксилирования. Нервные расстройства, сопровождающие пеллагру, вызываются недостатком витамина P , никотиновой кислоты. Этот витамин входит в состав ди- и трифосфопиридин-нуклеотидов, коферментов, участвующих в окислении промежуточных продуктов обмена углеводов.

Окисление энергетического материала происходит в митохондриях, где энергия окисления трансформируется в энергию макроэргической связи. Одним из крупнейших достижений молекулярной биологии является установление связи между структурой и функцией митохондрия, выяснение механизма образования богатой энергией фосфорной связи (Грин, 16). Расчет показывает, что энергия анаэробного распада 1 М глюкозы может дать 4 макроэргические связи, а энергия аэробного процесса дает их в 10 раз больше.

Обмен азотистых соединений. Многими особенностями характеризуется нервная ткань и в отношении обмена белков и аминокислот. Их превращения связаны с образованием физиологически активных ве-

ществ, а нарушение проявляется в ряде нервных заболеваний. Основная масса белков нервной ткани содержится в нейтроплазме. Они здесь несут функции ферментов. В расчете на сухой остаток кора больших полушарий содержит 51% белков, белое вещество — 33%, спинной мозг — 31%, а седалищный нерв — 29%.

Характерным для проводящих путей является наличие в них так называемых протеолипидов, соединений белка с фосфолипидами, растворимых в отличие от липопротеинов в органических растворителях (Фольч и др., 17). Методом электрофореза на агаре удалось растворимые белки головного мозга разделить на 12—16 фракций и идентифицировать их ферментную активность (Полякова и Малышева, 18).

Белки нервной ткани находятся в динамическом состоянии и обладают большой скоростью обновления. Функционально отличные разные отделы головного мозга обладают разной скоростью обновления. Наибольшей скоростью характеризуется кора больших полушарий, наименьшей — белое вещество. Среднее положение занимает мозжечок и таламус (Палладин, 19).

В микросомах, где происходит синтез белка, скорость обновления белков достигает наибольшей величины. В нервной ткани имеется несколько протеолитических ферментов, отличающихся друг от друга характером действия. Особое внимание привлекает один из них, активность которого связана с функциональной деятельностью нервной ткани. Этот фермент гидролизует белок до стадии аминокислот. Содержание свободных аминокислот в нервной ткани сравнительно с другими высокое. Общий азот свободных аминокислот в головном мозгу крыс равен 43 мг/100 г, т. е. почти в 8 раз превышает содержание их в плазме крови. В наибольшем количестве в головном мозгу представлены глутамин и глутаминовая кислота. Их содержание в головном мозгу в 2 раза больше, чем сахара в крови. Далее идет ацетил-аспарагиновая и гамма-аминомасляная кислоты. Две последние аминокислоты характерны только для нервной ткани.

Распределение свободных аминокислот в головном мозгу не отражает ни аминокислотного состава белков, ни состава свободных аминокислот в крови. При изменении функционального состояния животного, а также в результате фармакологического воздействия распределение аминокислот может измениться. Голодание или мышечная работа вызывает уменьшение содержания аспарагиновой кислоты и увеличение глутамина, хотя общее содержание аминокислот остается без изменения. При гипогликемии, вызванной инсулином, содержание аспарагиновой и глутаминовой кислот снижается. Тиосемикарбазид снижает содержание гамма-аминомасляной кислоты, а гидроксиламин ее увеличивает.

Относительно хорошо изучен обмен тех аминокислот, которые или непосредственно, или же в результате биохимических превращений влияют на нервную деятельность. Установлено, что наиболее активно метаболизируется глутаминовая кислота. Из аминокислот только глутаминовая и продукт ее декарбоксилирования — гамма-аминомасляная кислоты усиливают дыхание срезов головного мозга (Вейл-Малхерб, 20; Робертс, 25). Эти аминокислоты участвуют во многих биохимических превращениях. Важное физиологическое значение имеет участие глутаминовой кислоты в устранении аммиака с образованием глутамина.

Установлено, что глутаминовая кислота в дозах 10—20 г в день дает положительный эффект при эпилептических припадках. Она значительно уменьшает частоту малых припадков у $\frac{1}{3}$ больных (Прайс и др., 21). Вместе с тем было показано, что это соединение в дозе 12 г в

день вызывает временный положительный эффект на быстроту решения заданий у умственно отсталых детей и взрослых.

Глутаминовая кислота осуществляет свое участие в нервной деятельности многими путями. Она может быть использована в качестве субстрата окисления. Это было показано в опытах с инсулиновой гипогликемией. При введении глутаминовой кислоты наблюдается усиление освобождения катехоламинов из связанного состояния и увеличения содержания адреналина в крови. Глутаминовая кислота участвует в синтезе гамма-аминомасляной кислоты, а также ацетилхолина.

Гамма-аминокислота (ГАБА) была обнаружена в головном мозгу в 1950 г. и вместе с тем было показано, что ее источником является глутаминовая кислота (Робертс и Френкель, 22). Это соединение привлекло к себе большое внимание после того, как было выяснено, что оно является действующим началом фактора I. ГАБА, так же как и фактор I (экстракт из головного мозга), тормозит импульсацию в рецепторных клетках ракообразных, реагирующих на растяжение (Флорей и Мак Леннак, 23).

Отрицательный дендритный потенциал, получаемый при электрическом раздражении коры головного мозга кошек, снимается при нанесении раствора ГАБА. Спонтанная электрическая активность коры при действии ГАБА нарушается: амплитуда отрицательных волн уменьшается, а положительных увеличивается. ГАБА проявляет себя как противосудорожный фактор (Эллиот и Джаспер, 24).

ГАБА метаболизируется в нервной ткани активно. Она образуется двумя путями. Первый, главный путь, это декарбоксилирование глутаминовой кислоты. Другой путь связан с реакцией трансаминирования глутаминовой кислоты с семиальдегидом янтарной кислоты. Обе эти реакции характерны только для нервной ткани. Нормальное течение реакции декарбоксилирования и трансаминирования обеспечивается наличием витамина В₆. Пиридоксаль-фосфат — продукт превращения витамина В₆ — является коферментом как декарбоксилазы, так и трансаминазы. Поэтому обмен ГАБА тесно связан с пиридоксаль-фосфатом. Возникновение судорог, в частности судорог, вызываемых гидразидами, обусловлено недостатком ГАБА (Робертс, 25).

В процессе обмена ГАБА образуется ряд физиологически активных веществ. Некоторые из них более активны, чем ГАБА. Высказано мнение, что предполагаемая медиаторная функция ГАБА обусловлена не ею самой, а продуктом ее превращения (Робертс, 25).

Аминокислоты фенилаланин и тирозин являются источником синтеза катехоламинов — адреналина, норадреналина и симпатина. Содержание этих медиаторов в нервной ткани колеблется в широких пределах. В головном мозгу содержание норадреналина значительно превышает содержание адреналина. Некоторые авторы даже отрицают наличие адреналина в головном мозгу. В мозговом веществе надпочечников, наоборот, адреналин превалирует над норадреналином. Наиболее богата катехоламинами симпатическая нервная система. Симпатические узлы кошки содержат катехоламин в количестве 8—12 μ на 1 г ткани. В коре больших полушарий содержание их не превышает 5% их содержания в симпатических ганглиях. Намного больше, чем в коре, содержится катехоламинов в низших отделах головного мозга, например в гипоталамусе. При непосредственном раздражении гипоталамуса, а также других богатых катехоламинами областей головного мозга, на периферии, в области нервных окончаний, освобождается адреналин. При этом наблюдается глюкозурия, повышение кровяного давления и частоты сердцебиения. Установлена прямая корреляционная зависимость

между уровнем катехоламинов и функцией адренергического нерва (Рексед и Ейлер, 26).

В нервной ткани имеется фермент — аминоксидаза, катализирующий окисление катехоламинов. В результате действия аминоксидазы освобождается аммак, и катехоламин переходит в неактивный альдегид. Этот путь инактивации катехоламинов имеет большое физиологическое значение. В практике применяется ряд лекарственных веществ, ингибирующих, т. е. тормозящих аминоксидазу. Другой путь инактивации катехоламинов заключается в метилировании их специфическим ферментом. В этой реакции метионин передает свою метильную группу в фенольную группировку катехоламина, в результате чего получается соединение, утратившее гормональную активность.

Нарушение обмена фенилаланина, источника катехоламинов, приводит к тяжелым нервным заболеваниям. Заболевание связано с накоплением фенилпировиноградной кислоты в результате ингибирования ферментов, окисляющих фенилаланин. При этом выключается окисление фенилаланина в тирозин, а также окисление фенилпировиноградной кислоты, образовавшейся после декарбоксилирования фенилаланина (Феллинг, 27). Снижение содержания в диете фенилаланина оказывает положительное влияние на состояние больного.

Аминокислота триптофан подвергается превращениям, сходным с превращениями фенилаланина. В результате последовательного окисления и декарбоксилирования получается физиологически активное соединение — серотонин. Это соединение более характерно для низших отделов головного мозга. В гипоталамусе его содержание равно примерно 10 γ на 1 г ткани, а в коре головного мозга его количество не превышает 1 γ . Серотонин представлен и в других органах. Интересно отметить, что скорость обновления серотонина в нервной ткани в несколько десятков раз больше, чем в других тканях.

Серотонин с самого начала был охарактеризован как вещество, вызывающее сужение сосудов. Имеются данные, доказывающие, что серотонин является передатчиком импульсов возбуждения в центральном отделе парасимпатической нервной системы (Броди и Шор, 28). Нарушение обмена триптофана вызывает ряд психических расстройств. У больных печеночной комой нарушается окисление триптофана и задерживается образование серотонина.

Инактивация серотонина происходит путем его окисления аминоксидазой. Как выясняется, в головном мозгу аминоксидаза серотонина локализуется в митохондриях (Вейсбах и др., 29). Большая часть циркулирующего в организме серотонина метаболизируется в кишечно-желудочном тракте.

Имеется ряд фармакологических средств, действие которых связано с обменом серотонина. Например, резерпин снижает содержание серотонина в головном мозгу с одновременным снижением кровяного давления. Ипрониазид, являющийся ингибитором аминоксидазы, создает условия для сохранения серотонина на высоком уровне. Во многих случаях последствия подавления аминоксидазы приписывают накоплению серотонина, а не норадреналина (Девисон, 30).

Роль гистамина, продукта декарбоксилирования аминокислоты гистидина в функции нервной системы, все еще остается неясной. При искусственной стимуляции некоторых нервов удалось показать высвобождение гистамина (Квятковский, 31). Вегетативные, преганглионарные и постганглионарные волокна, а также некоторые области гипоталамуса и задняя доля гипофиза содержат в 10 раз больше гистамина, чем кора головного мозга. Нужно иметь в виду, что скорость обновления этого

соединения в нервной ткани слишком мала, чтобы приписать ему медиаторную функцию. Более всего вероятно, что гистамин принимает участие в регуляции кровоснабжения нервной ткани путем расширения сосудов. Имеются данные, которыми выясняется, что в высвобождении гистамина принимают участие катехоламины. Некоторые авторы считают это явление нормальным механизмом периферической регуляции кровообращения (Чалай и др., 32). Инактивация гистамина происходит его окислением аминоксидазой, а также его метилированием.

Обмен ацетилхолина является одним из наиболее специфичных для нервной ткани процессов. Нервная ткань характеризуется очень высокой активностью ферментов, участвующих в синтезе и в распаде ацетилхолина. Содержание ацетилхолина в нервной ткани невелико, и распределяется он неравномерно. В то время как в симпатических нервах и ганглиях его содержание может достигать до 40 μ на 1 г ткани, в белом веществе больших полушарий он обнаруживается в 500 раз меньшем количестве.

Синтез ацетилхолина катализируется холинацетилазой. Этот фермент распределяется в головном мозгу более или менее равномерно, за исключением коры мозжечка и хвостатого ядра. Наименьшей холинацетилазной активностью обладает кора мозжечка, а наибольшей — хвостатое ядро. В синтезе ацетилхолина участвует целый ряд кофакторов и между ними коэнзим А, одним из составных частей которого является витамин — пантотеновая кислота. Коэнзим А активирует ацетильную группу и облегчает ее связывание с холином. Со своей стороны ацетильная группа образуется в результате окислительного декарбоксилирования пировиноградной кислоты. Как было указано выше, коферментом этой реакции является тиамин-пирофосфат, к недостатку которого нервная ткань проявляет особую чувствительность.

Распад ацетилхолина, связанный с его инактивацией, идет не по тому пути, который катализируется холинацетилазой. При действии холинэстеразы ацетилхолин прямо гидролизуется до холина и уксусной кислоты. Разные части нервной ткани сильно отличаются активностью холинэстеразы. Очень большая активность фермента обнаруживается в области нервных окончаний. Вообще реакция гидролиза ацетилхолина принадлежит к числу наиболее быстрых процессов, протекающих в нервной ткани. Расчет, выполненный Нахманзоном (33), показал, что распад ацетилхолина в нервных окончаниях протекает с такой скоростью, которая может обеспечить, по его мнению, импульсацию с частотой 1000 имп/сек.

Инактивация холинэстеразы вызывается соединениями, реагирующими с сульфгидрильными группами фермента. Определенные вещества, называемые антихолинэстеразами, в концентрации 10^{-9} — 10^{-6} оказывают специфическое подавляющее действие на холинэстеразу. К их числу принадлежит эзерин, простигмин и диизопропилфторфосфат. Роль ацетилхолина в нервной ткани была установлена в результате изучения инактивации холинэстеразы названными выше препаратами.

Медиаторная функция ацетилхолина заключается в том, что при его освобождении в нервных окончаниях создаются условия для деполяризации клетки и облегчения проведения нервного импульса. Получены данные, позволяющие утверждать, что действие ацетилхолина связано с изменением распределения ионов между внутри- и внеклеточной фазой (Кометнани, 34).

Участие центральных элементов в рефлекторном утомлении. Впервые Ферворн (1) показал, что в утомлении рефлекторного аппарата эфферентная часть дуги не играет существенной роли. Отравленная

стрихнином лягушка после ряда судорог совершенно теряет способность к рефлекторной деятельности, но если раздражать переднюю поверхность мозга в грудной области, то наступают движения задних лапок. Этот эффект должен вызываться раздражением передних и боковых столбов, волокна которых оканчиваются около клеток двигательных нейронов (Баллонн, 35). Здесь имеется ясное указание на отсутствие полного утомления в эфферентной части рефлекторной дуги, т. е. в двигательных нейронах.

Вообще из опытов на стрихнинизированных препаратах лягушки ясно следует, что в результате длительной судорожной деятельности утомление координирующего рефлекторного аппарата, т. е. промежуточных нейронов, наступает гораздо раньше, чем утомление двигательных нейронов (Введенский, 36). Аналогичное заключение нужно сделать на основании опытов на нормальных препаратах.

Так, если раздражать чувствительный нерв из поля сгибания, например п. *регопеус*, тетаническими токами умеренной силы до полного прекращения сгибательного рефлекса и сейчас же вслед за этим раздражать другой чувствительный нерв того же поля, например п. *tibialis*, то последнее раздражение вызовет не ослабленный рефлекторный эффект, а наоборот, усиленный. Иллюстрирует это явление рис. 139, полученный на спинномозговом препарате собаки. На кимографе записывается сгибательный рефлекс задней ноги (движение всей ноги). Ногу раздражают в двух местах: на голени и на стопе. Раздражение голени слабее: эффект, вызванный им, быстро прекращается, утомление развивается в 2—3 секунды (запись 1, 3, 4). Раздражение стопы сильнее: эффект от него длится 20 секунд (запись 2). После этого раздражения эффект с голени возрастает, хотя эффект со стопы был доведен до утомления. Этот повышенный эффект наблюдается спустя 15 секунд. При сильном тетаническом раздражении одного чувствительного нерва, продолжаемом до наступления полного утомления, раздражение второго нерва из того же рецепторного поля произведет эффект, только он будет несколько ослаблен (Ли и Энеринхэм, 44; Форбс, 45). Так получается даже тогда, когда второе раздражение производится во время первого, в период полного прекращения рефлекса (Шеррингтон, 43). Отсюда очевидно, что во время утомления рефлекторного аппарата в результате длительного раздражения одного участка рецептивного поля двигательные нейроны сохраняют способность почти к максимальной деятельности.

Лоренте де Но (46) также показал неутомляемость двигательного нейрона глазных мышц при непосредственном раздражении 5 раз в секунду. Но если раздражение в том же ритме производилось через промежуточный механизм, утомление непременно наступало и проявлялось в виде ослабления сокращения глазных мышц.

Итак, *утомление рефлекторного аппарата обусловливается падением возбудимости и ослаблением деятельности в промежуточных нейронах, т. е. в тех центральных элементах, где протекают главные координирующие процессы.*

Приведенный выше опыт с раздражением двух нервов из поля одного рефлекса имеет большое значение еще и в другом отношении. Утомление рефлекса в результате раздражения одного чувствительного нерва или одного участка данного рецептивного поля не обусловливается утомлением всего координирующего аппарата данного рефлекса. При некоторых умеренных раздражениях данного чувствительного нерва утомляется только определенная часть этого аппарата, наиболее тесно с ним связанная. Остальная часть совсем не утомляется, наоборот, ее

возбудимость и реакционная способность повышаются. Только при сильных раздражениях данного чувствительного нерва утомляется не только тесно связанная с ним часть координирующего аппарата, но и остальная его часть. Вместе с тем последняя утомляется в меньшей степени.

Из описанных наблюдений следует, что при координированной центральной деятельности утомлению подвергаются первоначально не двигательные, а промежуточные нейроны, из которых составляются ко-

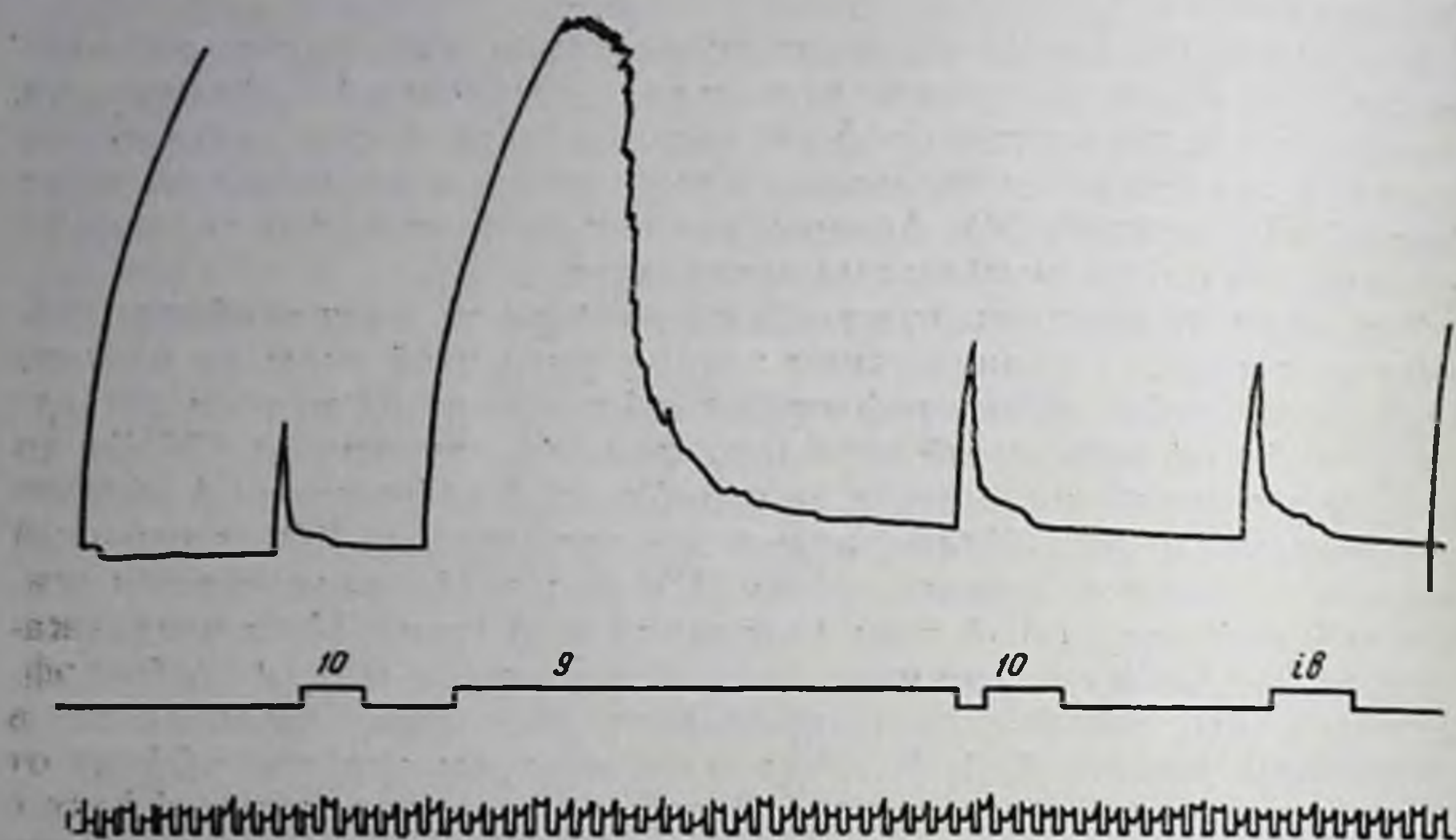


Рис. 139. Повышение возбудимости во время раздражения, вызвавшего утомление. Спинномозговой препарат собаки. Записываются движения задней ноги. Ногу раздражают 4 раза: сначала раздражают стопу слабым тетаническим раздражением (расстояние между катушками 10 см), затем голень — более сильным раздражением (9 см), а вскоре после него опять стопу тем же слабым раздражением дважды. За все время этих опытов кимограф не останавливается. Во всех опытах раздражение продолжается до полного прекращения вызываемого сгибательного рефлекса. Как высота, так и длительность рефлекса во втором случае значительно больше, чем во всех остальных, а высота и длительность рефлекса в третьем и четвертом случаях больше, чем в первом. Период раздражения обозначается поднятием сигнальной линии. Время — в секундах.

ординирующие аппараты. Как из этих физиологических наблюдений, так и из гистологических исследований видно, что определенные рецепторы, или чувствительные волокна, связаны преимущественно с определенным комплексом промежуточных нейронов, входящих в координирующий аппарат данного рефлекса.

Комплекс промежуточных нейронов, по-видимому, связан преимущественно с определенной группой двигательных нейронов. Благодаря этому во время каждой координированной иннервации в активном состоянии должна находиться определенная часть координирующего аппарата с определенной группой двигательных нейронов. Но конвергенция рефлекторных путей происходит не только на двигательных клетках, но в некоторой мере еще раньше, на промежуточных нейронах координирующего аппарата. Этим и должно объясняться то явление, что утомление рефлекторного аппарата раздражением одного участка рецептивного поля, одного его чувствительного нерва, определенным образом влияет на рефлекс, вызываемый со стороны другого участка или другого нерва того же рецептивного поля, сначала в смысле его повышения, а потом в смысле понижения.

Итак, при длительном раздражении одного участка рецептивного поля или одного чувствительного нерва утомляется прежде всего одна

определенная часть координирующего аппарата, определенный комплекс промежуточных нейронов этого аппарата, наиболее тесно связанная с раздраженными рецепторами или чувствительными волокнами.

Изменение электрической активности спинного мозга при его утомлении. При длительных раздражениях чувствительных нервов или самого спинного мозга электрическая активность его в период утомления меняется характерным образом. После начальной стадии облегчения, когда электрический эффект постепенно нарастает, усиленный эффект удерживается некоторое время — более или менее длительно, в зависимости от функционального состояния животного. Затем электрический эффект постепенно ослабевает.

При отведении от передних корешков быстрые потенциалы всегда исчезают раньше медленных, а из медленных исчезают раньше те, которые зависят от промежуточных нейронов, т. е. нерегулярные потенциалы разной амплитуды и длительности. Позднее всего исчезают регулярные медленные потенциалы, наступающие вслед за заднекорешковым потенциалом возбуждения. Эти потенциалы возбуждения ослабевают последними, и притом при более частых и длительных раздражениях (рис. 140).

Точно так же при отведении от задних корешков или от поверхности мозга дополнительно возникающие медленные потенциалы исчезают при утомлении раньше регулярных медленных потенциалов. Если при этом наблюдались и быстрые потенциалы, то они исчезали вместе с нерегулярными медленными потенциалами (Беритов и Ройтбак, 37).

Итак, судя по изменениям электрической активности при продолжительной деятельности спинного мозга, *прежде всего утомляются промежуточные нейроны, значительно позднее — двигательные: при этом и те и другие нервные элементы первоначально утомляются в отношении распространяющегося возбуждения, а затем, значительно позднее, в отношении локальных процессов возбуждения.* В момент исчезновения медленных потенциалов заднекорешковые элементы внутри спинного мозга (конечные разветвления заднекорешковых волокон с их синапсами), которым принадлежит начальный быстрый потенциал, обнаруживают лишь небольшое утомление или даже не показывают его совсем.

Структурные изменения центральной нервной системы при длительной деятельности. По наблюдениям многих авторов после длительной функциональной активности наблюдается изменение в строении нервных клеток, их отростков и даже концевых иннервационных аппаратов — синапсов. Изменения в основном выражаются в уменьшении веществ Ниссля, уменьшении объема тела нервной клетки, изменении тинкториальных свойств клетки — ее окрашиваемости. Так, например, при длительном раздражении наблюдались такие структурные изменения, как постепенный переход вещества грушевидных шипиков в тело дендрита при утомлении; при этом дендриты принимают четкообразный вид (Лугаро, 48, Стефановская, 47).

В растущем конусе перерезанного нервного волокна, а также в кожных окончаниях чувствительного нерва в результате сильного и длительного химического, температурного, механического или иного раздражения происходит сморщивание, укорочение самого окончания (Спейдель, 49). Аналогичное явление может иметь место при длительном возбуждении в синаптических окончаниях нейрона, а это безусловно окажет существенное влияние на центральную нервную деятельность: в результате сморщивания последних может увеличиться пространство, отделяющее синапсы от тела клетки, к которому они прилегают. Вслед-

ствие этого ухудшаются условия передачи возбуждения с синапсов на тело нервной клетки. По мнению ряда авторов, описанные в литературе изменения являются реверзibelными (Мигунова, 50).

Ряд авторов обнаруживаемые при утомлении изменения относят к артефактам обработки (Лю Чан-нао, 51). Одна из причин этого — то

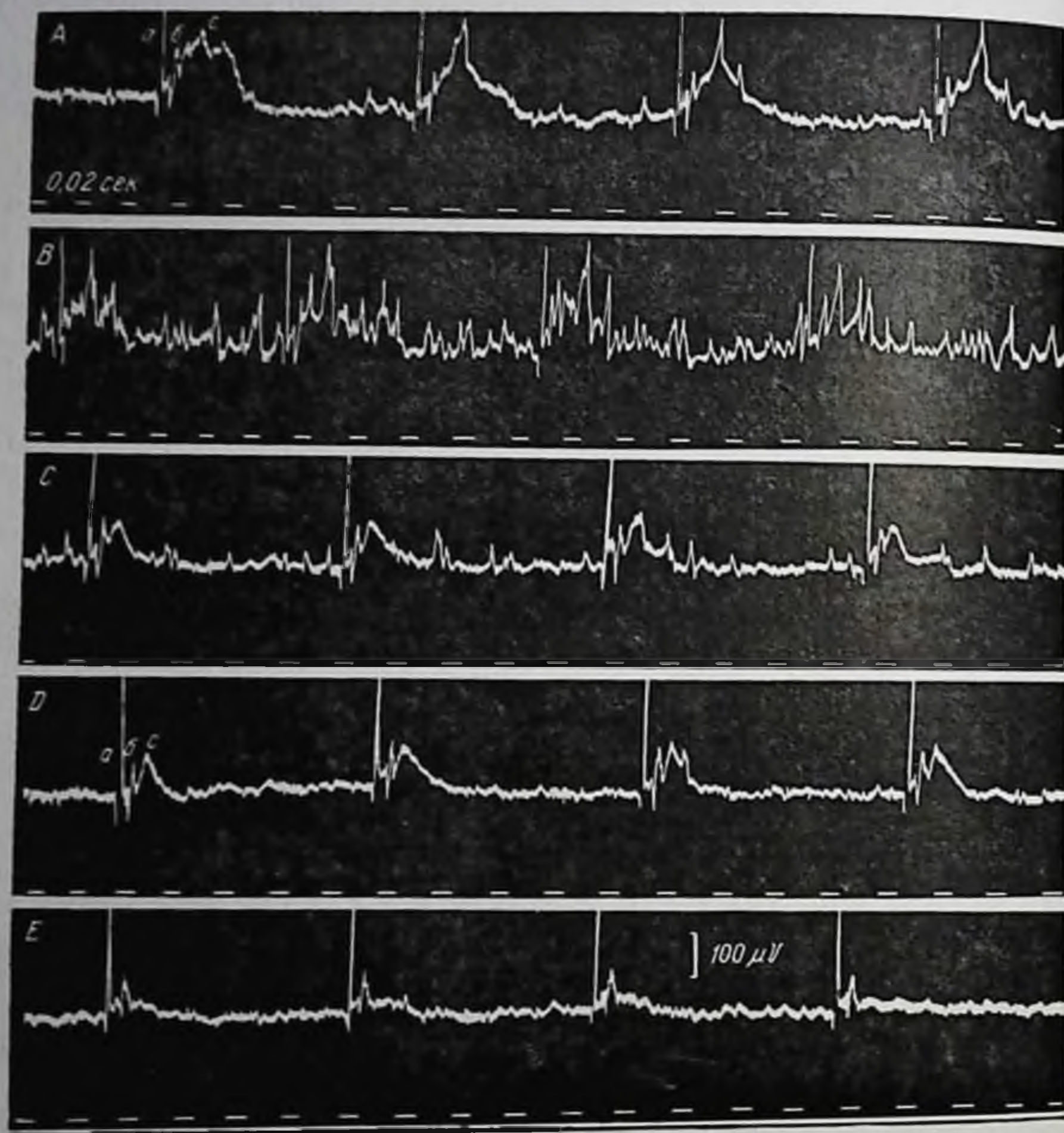


Рис. 140. Изменение электрических потенциалов спинного мозга при утомлении. Спинальный препарат лягушки. Все передние корешки перерезаны. Отводится IX передний корешок слева на расстоянии 2 мм от мозга. Раздражается п. peroneus sinist. релаксационным стимулятором при 0,5 в (порог 0,05 мсек). А — начало раздражения; В — через 1 секунду; С — через 5 секунд; D — через 30 секунд; E — через 3 минуты; а — артефакт, б — потенциал возбуждения заднекорешковых волокон; с — медленный потенциал двигательных клеток.

обстоятельство, что нейроны чрезвычайно трудно изучить в живом состоянии или в сходных с ним условиях, не изменяя их нормального строения. Поэтому, по мнению ряда авторов, описанные при утомлении изменения в той форме, в которой они представлены отдельными исследователями, возникают в результате подготовки ткани для микроскопического исследования и поэтому являются артефактом обработки.

Новейшие методы изучения изменений физического и химического порядка различных элементов нервной системы, а также результаты

электронномикроскопических исследований открыли новые пути. Стали описываться большие изменения, возникающие в связи с деятельностью нервных структур. Так, например, по данным Де Робертиса (52), длительное электрическое раздражение чревного нерва приводит к резким изменениям синаптических пузырьков — структур, которые, как полагают, играют активную роль в передаче нервного импульса через синапс. Наблюдается также изменение агрегатного состояния аксоплазмы (вязкости) во время возбуждения нервных волокон. Например, находят упруго-объемные изменения в нерве (Хилл, 53; Каюшин и Людковская, 54), изменение светорассеивающей способности нервных волокон (Хилл и Кейнес, 55; Бриан и Тобайс, 56; Соломон и Тобайс, 57).

Результаты макро- и микроскопических анализов с несомненностью указывают на то, что в нервных клетках синтез белка и РНК, возрастающий при повышении функциональных требований, во время утомления, сменяется интенсивным расходом нуклеопротеидов и снижением концентрации РНК (Хиден, 58; Хамбергер и Хиден, 59).

Мы выше говорили о больших изменениях обмен веществ при длительной и утомляющей деятельности мозга, которые неминуемо должны обусловить изменения в структуре нервных элементов мозга.

Таким образом, результаты новейших физико-химических и электронномикроскопических исследований нервной системы подтверждают выводы, основанные на более ранних микроскопических исследованиях, о том, что во время утомления различных частей нейрона идут интенсивные структурные превращения.

Кроме того, судя по последним данным, нейрон представляет исключительные возможности для изучения «явления пластичности» (Лешли, 60; Вейс, 61; Плечкова, 62; Купарадзе, 63). В частности, с помощью разнообразных гистологических методов исследования получены данные, иллюстрирующие приспособительные реакции различных отделов нервной системы, выраженные рядом структурных изменений.

Итак, есть основание утверждать, что связь между обменными и структурными процессами осуществляется не только на субмикроскопическом уровне, но и на клеточном.

Роль торможения в ослаблении двигательного эффекта при длительном раздражении. Когда во время длительного раздражения двигательный эффект начинает ослабевать, и, наконец, исчезает, это еще не выражает перехода от активного состояния центральной нервной системы к покою. Обычно в это время центральная нервная система обнаруживает состояние торможения. Все рефлекторные реакции, вызываемые на утомленной конечности, оказываются заторможенными. Поэтому очень часто тотчас же по прекращении раздражения наступает облегченное состояние: все двигательные реакции на этой конечности оказываются усиленными.

Впервые явление общего торможения в момент ослабления рефлекторного сокращения мышц при длительном раздражении было отмечено Сеченовым (39). Но он наблюдал это явление только в случае применения сильного раздражения. Затем Введенский (36) описал его на стрихнинизированных препаратах лягушки. В первых стадиях отравления, когда одиночное эффективное раздражение вызывает сильные общие вздрагивания и судороги, тетаническое раздражение любого чувствительного нерва частотой 20—100 в секунду производит более или менее быстро протекающий тетанус, сменяющийся длительным общим торможением. В момент расслабления мышц никакое другое раздражение чувствительных нервов не способно вызвать двигательный эффект. В определенных случаях по прекращении раздражения вновь возникает

сокращение, очевидно, в результате облегчения, наступающего вслед за торможением.

Но и на нормальном препарате легко установить, что очень часто ослабление рефлекторного сокращения во время длительного раздражения сопровождается общим торможением. Так, например, на люмбальном препарате кошки в момент ослабления рефлекторного сокращения, вызываемого длительным раздражением одного заднего корешка, односторонние рефлекторные вздрагивания, вызываемые с другого заднего корешка, ослабевают, а после прекращения длительного раздражения, наоборот, усиливаются (см. рис. 61).

Частота тетанического раздражения имеет определенное значение для быстроты расслабления: при некоторых высоких частотах сокращение ослабевает ввиду развития сильного торможения. Это наблюдается на препаратах как лягушки (Гогава, 40), так и кошки (Беритов и Бакурадзе, 41) и указывает, что процесс торможения усиливается не только с усилением раздражения, но и с учащением его. Однако в определенных случаях быстрое ослабление двигательного эффекта происходит при всякой силе и частоте раздражения.

На люмбальном препарате кошки, например, это наблюдается в отношении мышц колена при раздражении II и III крестцовых задних корешков, через которые вступают в мозг чувствительные волокна из хвоста и промежности. При всякой частоте раздражения следует после начального сокращения общее торможение на мышцах колена той и другой конечности. Это наблюдение указывает, что здесь мы имеем не ослабление сокращения благодаря рефракторной фазе, т. е. не пессимальный эффект в нервах или центрах, а настоящее торможение.

Характерно, что если при длительном тетаническом раздражении рефлекторное сокращение ослабевает, то наблюдаемое при этом торможение имеет колеблющийся характер. Если в это время вызывать рефлекторные вздрагивания раздражением какого-либо другого заднего корешка, вздрагивания то ослабевают, то нет, а то даже усиливаются (рис. 61, 141). Такую изменчивость угнетения мы объясняем колебанием интенсивности торможения. Если бы ослабление двигательного эффекта было обусловлено утомлением, то такая изменчивость угнетения не могла бы иметь место.

Это торможение при длительном раздражении не только сопровождает двигательные эффекты, но продолжается и по прекращении их. При этом оно может длиться в чистом виде в течение многих десятков секунд, хотя со временем и ослабевает, как это хорошо видно на рис. 61 и 141. Значит, при длительном активном состоянии центральной нервной системы ослабление тормозящего действия наступает значительно позднее, чем прекращается возбуждающее действие.

В данном случае необходимо учесть то обстоятельство, что дендриты клеток утомляются в отношении локальных процессов, которые своими потенциалами производят торможение значительно позднее, чем сами клетки в отношении возбуждения. Выше было указано, что при комбинации тормозящего раздражения с возбуждающим тормозящее действие на двигательные нейроны проявляется тем сильнее, чем слабее возбуждение последних. Отсюда следует, что при длительном раздражении все условия благоприятствуют проявлению общего торможения.

На основании всех описанных фактов нужно заключить, что ослабление центральной спинномозговой деятельности должно существенно зависеть от общего центрального торможения, а значит, от активации желатинозной субстанции. Так как последнее возникает при каждом активировании центральной нервной системы и длится дольше централь-

ного возбуждения, то его угнетающее действие на двигательные нейроны должно иметь место и при длительной утомляющей деятельности.

Отсюда *ослабление центрального двигательного эффекта представляет собой более сложное и качественно иного рода явление, чем ослабление двигательного эффекта нервно-мышечного препарата. Можно даже утверждать, что первоначальное ослабление центрального двигатель-*

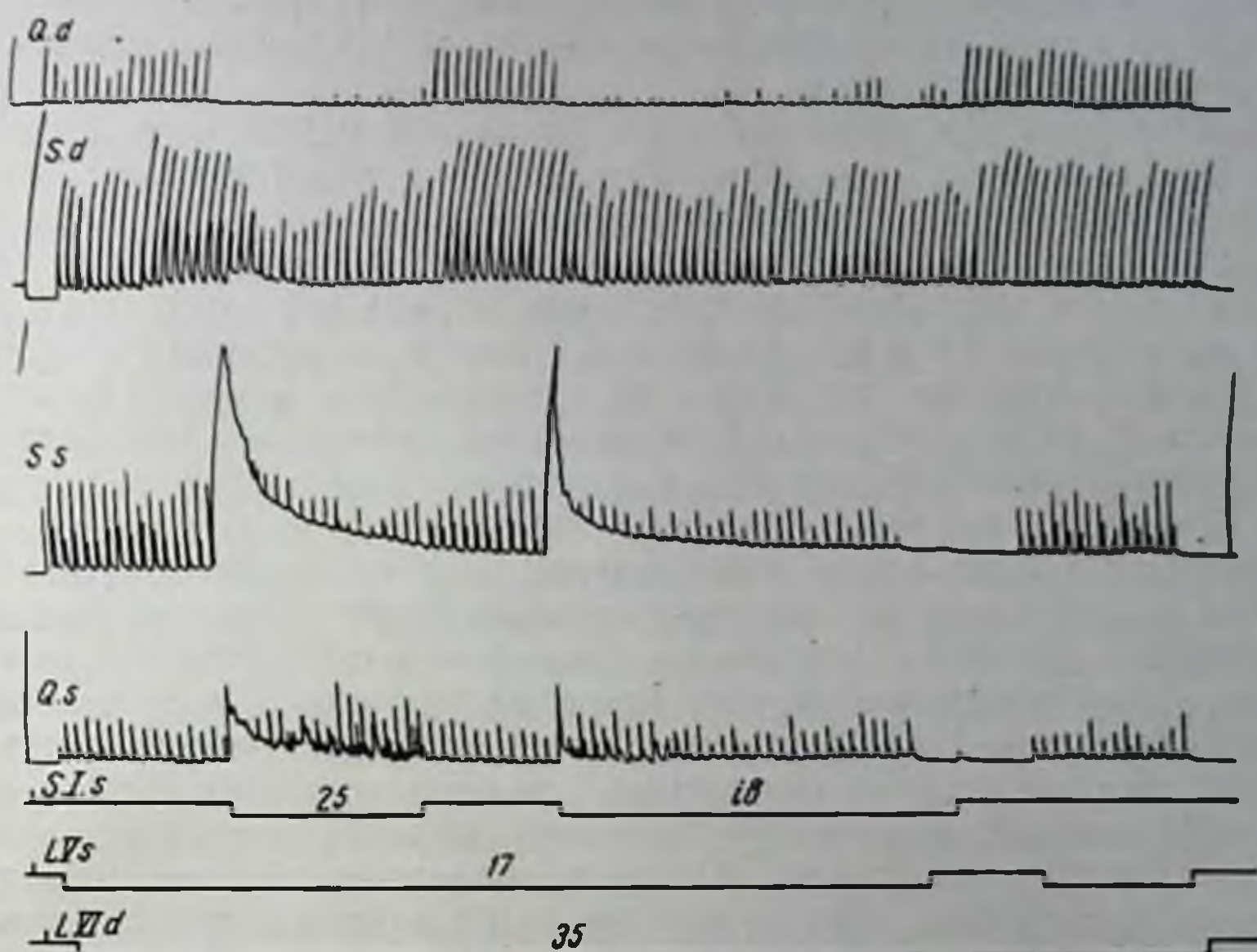


Рис. 141. Явление утомления на люмбальном препарате кошки.

Регистрируют мышцы: mm. quadriceps dext. (Q.d.) и sin. (Q.s.), а также mm. semilendinosus dext. (S.d.) и sin. (S.s.). Два раза повторяется длительное тетаническое раздражение левого I крестцового заднего корешка (S./s.) на фоне рефлекторных вздрагиваний всех мышц (L.Vs. и L.V/d.). После падения тетанического сокращения на сгибатели и разгибатели соответствующей стороны торможение ослабевает, но не исчезает: после того как тетаническое сокращение мышц сошло на нет, торможение еще долго удерживается на всех мышцах. Оно продолжается еще много секунд по прекращении второго тетанического раздражения (Беритов и Бакурадзе).

ного эффекта, по существу говоря, обуславливается главным образом не утомлением каких-либо нервных элементов, а общим центральным торможением, производимым желатинозной субстанцией.

Об утомлении центральной нервной системы в отношении торможения. Каждый раз при длительном тетаническом раздражении чувствительных нервов торможение с течением времени постепенно ослабевает. Это хорошо видно, между прочим, на рис. 141; одиночные вздрагивания, вызываемые через те же двигательные нейроны раздражением других нервов, восстанавливаются еще во время тетанического раздражения.

Регистрация потенциалов спинного мозга показывает, что при длительных раздражениях быстрые колебания потенциала от промежуточных нейронов нервных кругов ослабевают и исчезают параллельно с теми медленными потенциалами, которые возникают одновременно с ними. Отсюда становится совершенно вероятным, что ослабление центрального торможения при реципрокных реакциях обусловлено утомлением промежуточных нейронов, ибо это обстоятельство, в свою очередь, приводит к ослаблению активного состояния дендритов двигательных нейронов. Если тетаническое раздражение вызывает заторможенное сокращение,

то с течением раздражения торможение проходит, но от этого сокращение не восстанавливается, ибо как торможение, так и возбуждение двигательных клеток вызывалось через промежуточные нейроны.

Итак, при длительных рефлекторных реакциях ослабление центрального торможения, если оно вызывается наряду с возбуждением двигательных клеток, обуславливается главным образом утомлением промежуточных нейронов: вследствие этого ослабевает как возбуждающее действие их прямо на двигательные клетки, так и тормозящее действие через дендриты этих клеток.

Как указывалось выше, общее торможение может быть вызвано и таким раздражением кожной поверхности или чувствительных нервов, которое не дает двигательных рефлекторных реакций. Это дает право утверждать, что общее торможение может быть вызвано и без активного участия промежуточных нейронов. Исследование потенциалов спинного мозга показывает, что и в случаях отсутствия возбуждения аксонов промежуточных элементов медленные потенциалы, выражающие постсинаптические локальные процессы этих нейронов, наступают при раздражениях чувствительных нервов. Это наблюдается при слабых раздражениях на хорошо функционирующем препарате и при всех силах раздражения вскоре после исчезновения рефлекторной деятельности.

При сравнительно частых раздражениях, до 60 в секунду, медленные потенциалы следуют за каждым заднекорешковым импульсом непосредственно. Если раздражение продолжается несколько десятков секунд или несколько минут, эти медленные потенциалы ослабевают и, наконец, исчезают полностью. Эти медленные потенциалы возникают в дендритах и нейронах желатинозной субстанции спинного мозга под влиянием заднекорешковых импульсов. Как указывалось выше, эти потенциалы довольно значительны. При отведении их от задних корешков они достигают нескольких сотен микровольт. Поэтому они не могут не оказать анэлектротонического действия на нервные элементы мозга и тем не обуславливать торможение. Последнее можно утверждать, между прочим, и на том основании, что после электрического эффекта от первого раздражения все последующие эффекты на повторные раздражения оказываются ослабленными, если они возникают во время медленного потенциала. Ослабевают не только медленные потенциалы, но и потенциалы возбуждения заднекорешковых волокон или их коллатералей в спинном мозгу (Беритов и Ройтбак, 42).

Отсюда следует, что в отсутствие двигательных реакций центральное торможение ослабевает при длительных периферических раздражениях вследствие утомления дендритной и клеточной массы желатинозной субстанции в отношении локальных процессов, вызываемых заднекорешковыми импульсами.

Развитие рефлекторного утомления в зависимости от интенсивности раздражения. Утомление координирующего аппарата рефлекса происходит тем скорее, чем слабее раздражение. Слабое раздражение перестает вызывать рефлекс очень быстро, в течение нескольких секунд; сильное раздражение производит сильный и долго длящийся рефлекс (Шеррингтон, 43) (см. рис. 139). Это парадоксальное явление, должно быть, зависит от следующих причин: слабое раздражение приводит в действие небольшое число промежуточных нейронов, а сильное раздражение — тем больше нейронов, чем оно сильнее; в последнем случае эти нейроны приходят в действие не все сразу, а последовательно — один за другим.

Основное условие для этого явления должно заключаться в том, что координирующие промежуточные нейроны, или, вернее, нервные круги и цепочки, получают неодинаковое количество коллатералей от каждого

чувствительного нейрона соответствующего рецептивного поля. Одни нервные цепочки и круги получают их больше, другие меньше. Вследствие этого при раздражении одной группы чувствительных нейронов прежде всего будут приходить в действие те нервные круги и цепочки, которые получают от них наибольшее количество коллатералей, а затем уже другие круги и цепочки по мере повышения в них возбудимости под влиянием того же раздражения. Чем меньше коллатералей оканчивается на данных нервных кругах и цепочках, тем позднее они придут в активное состояние, так как тем позднее возбудимость промежуточных нейронов достигает такой степени, что они смогут возбудиться.

Во время деятельности возбудимость промежуточных нейронов падает быстро, гораздо быстрее, чем в мышце или нерве. Чем сильнее падает возбудимость этих нейронов, тем сильнее должно быть применяемое раздражение, т. е. тем больше должно быть число возбужденных чувствительных волокон для вызова возбуждения промежуточных нейронов. Отсюда понятно, что каждый деятельный координирующий нейрон тем скорее должен перестать возбуждаться, чем слабее раздражение, т. е. чем меньше возбужденных, действующих на него чувствительных волокон.

Наконец, в более быстром прекращении двигательного эффекта при слабом тетаническом раздражении существенную роль, должно быть, играет общее торможение. Как уже говорилось выше, торможение проявляется в двигательных клетках тем сильнее, чем слабее возбуждающее действие периферических импульсов на эти клетки; кроме того, торможение наступает еще раньше возбуждения двигательных клеток. Поэтому быстрое ослабление двигательного эффекта при слабых раздражениях должно быть обусловлено главным образом тормозящим действием желатинозной субстанции на промежуточные клетки. Когда же в связи с усилением раздражения возбуждающее действие на двигательные клетки со стороны афферентных и промежуточных нейронов нарастает, тогда должно ослабевать тормозящее действие желатинозной субстанции на эти клетки.

Итак, во время сильного раздражения рефлекторная деятельность является более продолжительной, чем во время слабого. Во-первых, при сильных раздражениях большее количество нервных кругов и нервных цепочек включается в реакцию и притом не сразу, а с некоторой постепенностью; во-вторых, возбуждающее действие афферентных волокон на двигательную клетку при сильных раздражениях является более сильным, чем при слабых; в-третьих, возникающее при этих раздражениях общее торможение сильнее угнетает более слабые двигательные эффекты, чем более сильные.

ЛИТЕРАТУРА

1. Verworn M. Arch. Anat. Physiol., Supplbd., 1900, 152; Die Biogenhypothese. Jena, 1903.
2. Baglioni S. Z. allg. Physiol., 1909, 9, 1.
3. Winterstein H. Arch. Anat. Physiol., Supplbd., 1900, 177.
4. Boss E. Z. Biol., 1923, 78, 161; Zbl. Physiol., 1908, 21, 869; Z. allg. Physiol., 1907, 6, 315.
5. Winterstein H. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1930, 224, 749; Biochem. Z., 1931, 232, 196; Naturwiss., 1931, 247.
6. London E., Kotschnef N., Dubinsky A. a. Katzwa A. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1933, 233, 160.
7. Мак Ильвейн Г. Биохимия и центральная нервная система. М., 1962.
8. Hokin L. E. a. Hokin M. R. Biochem. J., 1961, 81, 33.
9. Waelsch H. In: Chemical pathology of the nervous system. London, 1961.
10. Gibbs E. L., Lennox W. G., Nims L. F. a. Gibbs T. A. J. biol. Chem., 1942, 144, 325.

11. Scheinberg P. a. Stead E. A. J. clin. Invest., 1950, 29, 1010.
12. Himwich H. E. a. Fazekas J. F. Endocrin., 1937, 21, 800.
13. McFarland R. A. In: The biology of mental health a. disease. London, 1952.
14. Шапот В. С. Успехи современной биологии, 1952, 31, 244.
15. O'Brien J. a. Peters R. A. J. Physiol., 1935, 85, 454.
16. Грин Д. Е. V Международный конгресс биохимиков. Пленарная лекция: Структура и функция субклеточных структур. М., 1961.
17. Folch J. a. Lees M. J. biol. Chem., 1951, 191, 817.
18. Полякова Н. М. и Малышева М. К. Доклады АН СССР, 1962, 144, 1394.
19. Палладин А. В. Украинский биохимический журнал, 1959, 30, 665.
20. Well-Malherbe H. Biochem. J., 1936, 30, 665.
21. Price J. C., Waelsh H., Putnam T. J. Am. Med. Ass., 1943, 122, 1153.
22. Roberts E. a. Frankel S. J. biol. Chem., 1950, 187, 55; 188, 789.
23. Floray E. a. McLennan H. L. Physiol., 1955, 130, 446.
24. Elliot K. A. a. Jasper H. H. Physiol. Rev., 1959, 39, 383.
25. Roberts E. In: Inhibition in the CNS and Gaba. New York, 1960, p. 144.
26. Rexed B. A. a. von Euler U. S. Acta Psych. et Neurol., 1951, 26, 61.
27. Fölling A. Hoppe-Seyl Z., 1934, 227, 169.
28. Brodie B. B. a. Shore P. A. In: Hormones. Brain function and behaviour. New York, 1957.
29. Weissbach H., Redefield B. G. a. Udenfriend S. J. biol. Chem., 1953, 229, 953.
30. Davison A. Biochem. J., 1957, 67, 316.
31. Kwiatkowski H. J. Physiol., 1943, 102, 32.
32. Csabay L., Norvath G., Ludany G. Acta Physiol. Hung., 1955, 8, 109.
33. Нахманзон Д. В сб.: Проблемы биохимии, 1942, стр. 153.
34. Кометиани П. А. Труды Института физиологии АН Грузинской ССР, 1948, 7, 393.
35. Baglioni S. Zur Analyse d. Reflektfunktion etc. Leipzig, 1907.
36. Введенский Н. Е. Сочинения. Т. 4, 5. Л., 1938.
37. Беритов И. и Ройтбак А. Сборник, посвященный памяти Н. Е. Введенского. М. — Л., 1948.
38. Spreidel C. C. Cold Spring. Harb. Symp. quant. Biol., 1936, 4, 13.
39. Сеченов И. М. Об электрическом и химическом раздражении чувствительных спинномозговых нервов лягушки. СПб, 1868.
40. Гогави М. Труды Института физиологии им. Бериташвили, 1943, 5, 161.
41. Беритов И. и Бакурадзе А. ДАН СССР, 1940, 26, 261, 965.
42. Беритов И. и Ройтбак А. Труды Института физиологии им. Бериташвили, 1947, 7, 89.
43. Sherrington C. Int. Act. Nerv. Syst. Lon., 1906.
44. Lee a. Everingham Am. J. Physiol., 1909, 24, 384.
45. Forbes A. Am. J. Physiol., 1912, 31, 102.
46. Lorente de Nó. В кн.: Проблемы нервной физиологии и поведения. Сборник, посвященный проф. И. С. Бериташвили. Изд. Грузинского филиала АН СССР, 1936, стр. 231.
47. Stefanowska M. O. Trav. d. L'Inst. Solvay, 1897, 3.
48. Lugaro E. Revista di patologia nervosa, 1896, 1.
49. Spiedel C. C. Cold Spring. Harb. Symp. Quant. Biol., 1936, 4, 13.
50. Мигунова Д. К. Физиологический журнал АН УССР, 1956, 2, 56.
51. Chan Nao-Liu, Bailey L. a. Windle W. F. J. Comp. Neurol., 1950, 92, 169.
52. De Robertis E. Exp. Cell. Res., 1958, Suppl. 5, 347.
53. Hill D. K. J. Physiol., 1950, 111, 304.
54. Каюшин А. П. и Людковская Р. Г. ДАН СССР, 1955, 102, 727.
55. Hill D. K. a. Keynes D. J. Physiol., 1948, 108, 238.
56. Bryant S. H. a. Tobais J. M. J. Cell. comp. Physiol., 1952, 40, 199.
57. Solomon S. a. Tobais J. M. J. Cell. comp. Physiol., 1960, 55, 159.
58. Hyden H. Acta Physiol. Scand., 1943, Suppl. 17.
59. Hambarger C. A. a. Hyden H. Acta Oto-Laryngologica, 1949, Suppl. 75, 83 и 124.
60. Lashley K. S. Psychol. Rev., 1947, 54, 333.
61. Weiss P. J. Chron. Dis., 1956, 3, 340.
62. Плечкова Е. К. II гистологическая конференция. Пластические и восстановительные процессы. Рефераты докладов и сообщений. М., 1959, стр. 70.
63. Купарадзе М. Р. Структура и функция нервной системы. Труды научной конференции М., 1960, стр. 60.

ГЛАВА XVI

СПОНТАННАЯ РИТМИЧЕСКАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Общее понятие. Центральная нервная система обнаруживает ритмическую деятельность не только рефлекторно, т. е. в ответ на раздражение внешних или внутренних рецепторов, — она проявляет ритмическую деятельность все время более или менее интенсивно независимо от этих раздражений. Эта так называемая спонтанная деятельность свойственна в большей или меньшей степени всем отделам головного мозга: коре большого мозга, промежуточному мозгу, мозжечку, среднему мозгу, продолговатому мозгу. При нормальном состоянии дыхания и кровообращения, при нормальном обмене веществ каждый отдел головного мозга или, вернее, каждое ядро его производит разряды импульсов.

Спинной мозг обладает свойством спонтанной ритмической деятельности в меньшей мере, но и он обнаруживает ее в условиях полной деафферентации, т. е. в условиях отсутствия периферических импульсов после перерезки задних корешков (Дюссе де Барени, 1; Руч, 2). В спинном мозгу лягушки удастся наблюдать спонтанную электрическую активность при отведении биотоков как от поверхности мозга, так и из глубины его, от серого вещества с помощью макроэлектродов (Беритов и Ройтбак, 3).

Спонтанная активность того или другого отдела мозга зависит от спонтанной деятельности нервных элементов мозга. Как уже указывалось выше, спонтанная активность свойственна промежуточным клеткам как ствола головного мозга, так и спинного мозга. Она наблюдается у теплокровных животных как при внутриклеточном, так и внеклеточном отведении микроэлектродами. В двигательных клетках спонтанная активность отсутствует. Однако известно, что при уменьшении концентрации ионов кальция двигательные клетки также проявляют спонтанную ритмическую активность (Вашицу, 61; Куртис и сотрудники, 62). Это, между прочим, указывает на то, что спонтанная активность нервных клеток существенно зависит от соотношения концентрации ионов внутри и снаружи этих клеток.

Хотя двигательные клетки сами по себе лишены способности к спонтанной ритмической активности, но и они показывают длительную спонтанную активность, поскольку они должны временами испытывать спонтанную импульсацию со стороны промежуточных нейронов спинного мозга и облегчающего отдела сетевидного образования, а также со стороны спонтанно активирующихся мышечных и лабиринтных рецепторов. На такого рода активности основывается периодическое возбуждение двигательных нейронов диафрагмы и межреберных мышц во время вдо-

ха и выдоха, а также других скелетных мышц при автоматической деятельности некоторых рефлекторных центров, в особенности в ранней стадии эмбрионального развития, как об этом подробно будет сказано ниже.

В головном мозгу спонтанную активность отдельных нервных клеток изучали в сетевидном образовании, мозжечке, в коре больших полушарий. Эти отделы мозга показывают ритмическую деятельность даже во время глубокого сна или наркоза, когда только очень сильные периферические раздражения вызывают рефлекторные реакции. Но подробно об этом будет сказано в последующих главах.

Спонтанная деятельность в значительной мере свойственна многим рецепторам, как об этом уже указывалось выше. Периферические же нервные стволы, а также периферические ганглии у млекопитающих, и среди них симпатические ганглии, не обладают способностью к спонтанной ритмической деятельности (Проссер, 4). Но в определенных условиях и они могут давать ритмические разряды автоматически, без повторных внешних раздражений. Мы уже выше познакомились с такими ритмическими разрядами в нервных и мышечных волокнах после одного раздражения. Но это бывает только при очень специфических лабораторных условиях.

Длительные ритмические разряды в нервных волокнах легко получить при их повреждениях. Этот ритм регулируется длительностью рефракторных фаз: каждый последующий импульс возникает с интервалом, который равняется длительности обеих рефракторных фаз: абсолютной и относительной. С течением времени эти разряды ослабевают и прекращаются, но возникают вновь при повторном повреждении (Эдриан, 5).

В основе спонтанной активности в виде возникновения пиковых потенциалов возбуждения лежит спонтанное возникновение постсинаптических потенциалов. Это хорошо бывает видно при внутриклеточном отведении. Спонтанные клеточные разряды такого же характера, как те ритмические разряды, которые вызываются пропусканием деполяризующего тока. В обоих случаях причиной возникновения распространяющегося возбуждения с его пиковым потенциалом является деполяризация в определенном участке клетки, а именно в холмике или в начальном сегменте аксона (Шаповалов, 63).

Спонтанная деятельность стволовой части головного мозга. Спонтанная деятельность промежуточного, среднего и продолговатого мозга в основном носит двоякий характер. Спонтанная деятельность одних центров проявляется на периферии в виде фазных движений рабочих органов. Такова, например, периодическая деятельность мигательных центров в средних отделах головного мозга, постоянная ритмическая деятельность координирующих центров мимических мышц. Что дыхательные и мигательные движения возникают автоматически, независимо от внешних раздражений, можно было бы предположить на основании собственного опыта. Но оказывается, что мимические мышцы лица также все время возбуждены в большей или меньшей степени. Чем выше возбудимость субъекта, тем сильнее их спонтанное возбуждение (рис. 142) (Бериташвили, Гедеванишвили и Воробьев, 6). В этом отношении мимические мышцы лица характерно отличаются от скелетных мышц конечностей.

Спонтанная деятельность мышц головы может быть произвольно или рефлекторно значительно усилена или ослаблена. Например, при закрывании глаз электрическая активность мимических мышц во многих случаях значительно ослабевает (рис. 142). Возможно, что афферентная импульсация из раздражающихся при закрывании глаз рецепторов глаз-

ных мышц и глазных яблок активирует тормозящий отдел сетевидного образования, и потому усиливает исходящую из этих отделов тормозящую эфферентную импульсацию по отношению к мышцам лица (см. о тормозящей функции сетевидного образования в следующей главе).

Спонтанная деятельность мозга, не проявляющаяся во внешних движениях. Спонтанная деятельность центральной нервной системы очень часто не проявляется на периферии. Очевидно, при этом двига-

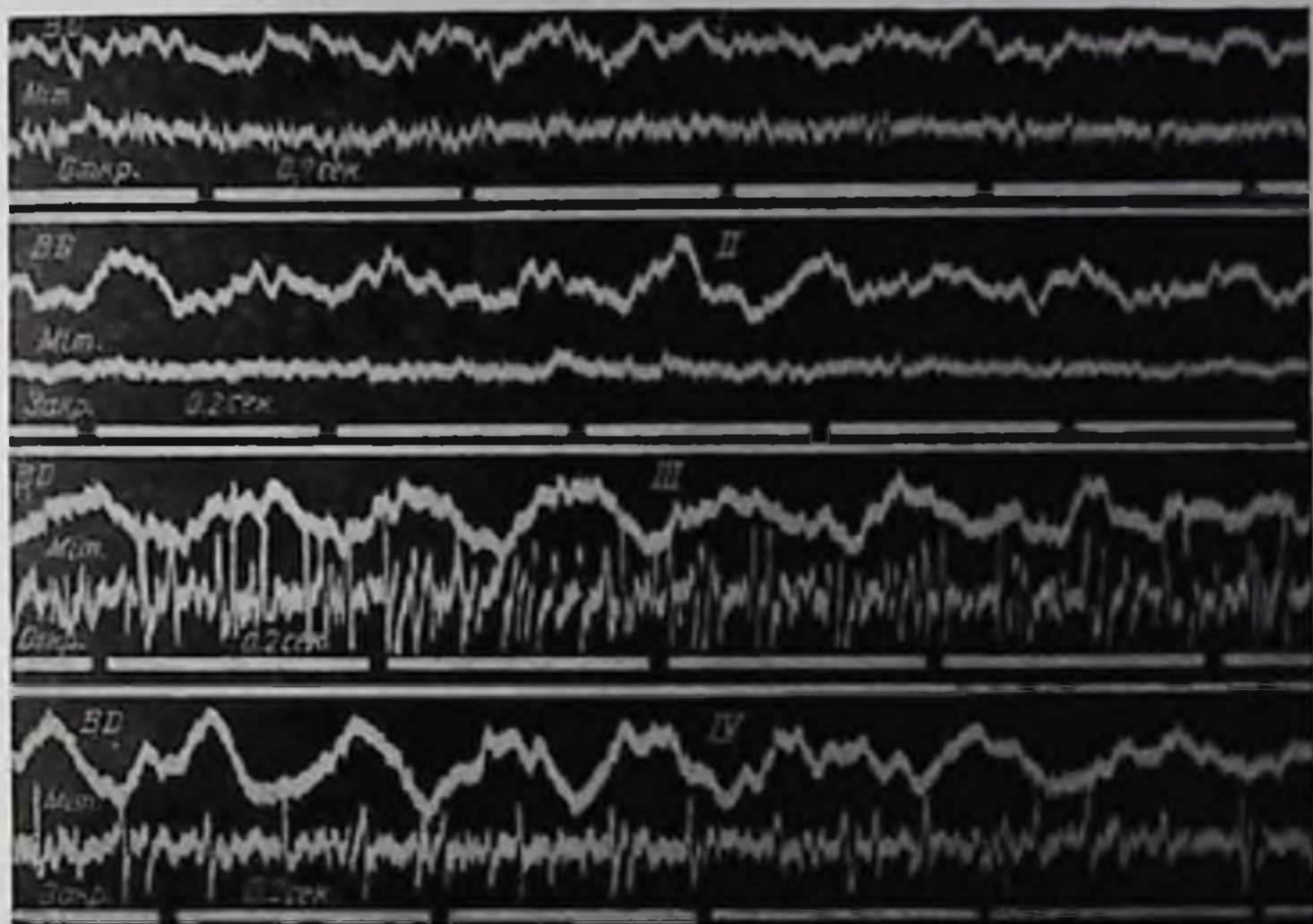


Рис. 142. Электроэнцефалограмма и электрограмма мимических мышц. В каждой записи сверху спонтанные биотоки коры большого мозга человека при их отведении от кожной поверхности теменно-центральной области (BD), а внизу спонтанные биотоки мышц лица при их отведении от левой щеки (Mim.). Записи I и II от одного субъекта низкой возбудимости, а III и IV — от другого субъекта высокой возбудимости. Запись I и III — при открытых глазах, а запись II и IV — при закрытых глазах.

тельные нейроны не вовлекаются в действие. Она всецело ограничивается промежуточными нейронами. Такая автоматическая деятельность нервных центров выражается в возникновении электрических потенциалов двоякого рода: медленных колебаний потенциала частотой от одного до нескольких десятков в секунду и быстрых колебаний с частотой до нескольких сотен в секунду.

Спонтанная деятельность каждого отдела головного мозга имеет свои особенности. Она различается по характеру течения быстрых потенциалов, именно по высоте отдельных колебаний и по их ритму, а также по длительности и течению медленных потенциалов и по присутствию или отсутствию их (Шпигель, 7; Доу, 8; Либет и Жерард, 9; Беритов и Цкипуридзе, 10). Это хорошо видно на рис. 143, где приводится автоматическая ритмическая деятельность разных отделов головного мозга лягушки. Эти особенности, очевидно, обуславливаются структурными и функциональными особенностями нервной ткани разных отделов мозга. На основании характера и течения медленных и быстрых потенциалов, продуцируемых разными отделами головного мозга или разными участками одного отдела, можно заключить о характере автоматической деятельности серого вещества этих отделов мозга.

Однако не всякий участок головного мозга обнаруживает способность к спонтанной электрической активности. При точечном отведении

того или другого участка мозга лягушки легко установить, что спонтанная электрическая активность со всеми своими характерными быстрыми и медленными волнами наблюдается только в тех участках, где серое вещество находится в непосредственной близости к отводящему



Рис. 143. Биотоки в разных отделах мозга лягушки при их спонтанной ритмической деятельности.

Регистрация производилась катодным осциллографом с помощью одноканального усилителя переменного тока. Усиление 1 200 000 раз. Головной мозг обнажен сверху. Лягушка обездвигана кураризацией. Биотоки отводятся к сетке точечным электродом — заостренной хлорированной серебряной проволокой. Диффузный заземленный электрод — большая серебряная пластинка — находится под животом; А — биотоки обонятельной доли; В — биотоки большого мозга; С — биотоки обонятельной доли на другом препарате; D — биотоки среднего мозга сейчас же после приложения электрода; E — то же спустя некоторое время; F — биотоки продолговатого мозга в области вхождения VIII нерва; G — то же на другом препарате; в последнем случае производилось звуковое раздражение — звук тонвариатора Штерна 1160 колебаний в 1 секунду (белая линия сверху); H — биотоки мозжечка; I — спинного мозга на границе с продолговатым. Время 0,02 секунды.

электроду: например, у лягушки — при отведении зрительной покрывки среднего мозга, дорсальной поверхности верхнего отдела продолговатого мозга, корковой поверхности мозжечка.

Если же поверхностно лежит более или менее толстый слой белого вещества, то в этих участках спонтанная электрическая активность не наблюдается или наблюдается в очень слабой форме; она значительно усиливается, если отводящий биотоки игольчатый электрод вставить глубоко в мозг до соприкосновения с серым веществом. Так, например, спонтанные биотоки не отводятся от вентральной поверхности среднего и продолговатого мозга лягушки или при отведении от белого вещества большого мозга кошки (Беритов и сотрудники, 11).

Все это свидетельствует о том, что спонтанная электрическая активность является функцией серого вещества головного мозга.

Характеристика спонтанной активности разных отделов мозга. Как видно из предыдущего, спонтанная электрическая активность мозга в основном зависит от спонтанной электрической активности промежуточных клеток, входящих в координирующие или передаточные ядра мозга. Поэтому при отведении от частей мозга характер отводимой электриче-

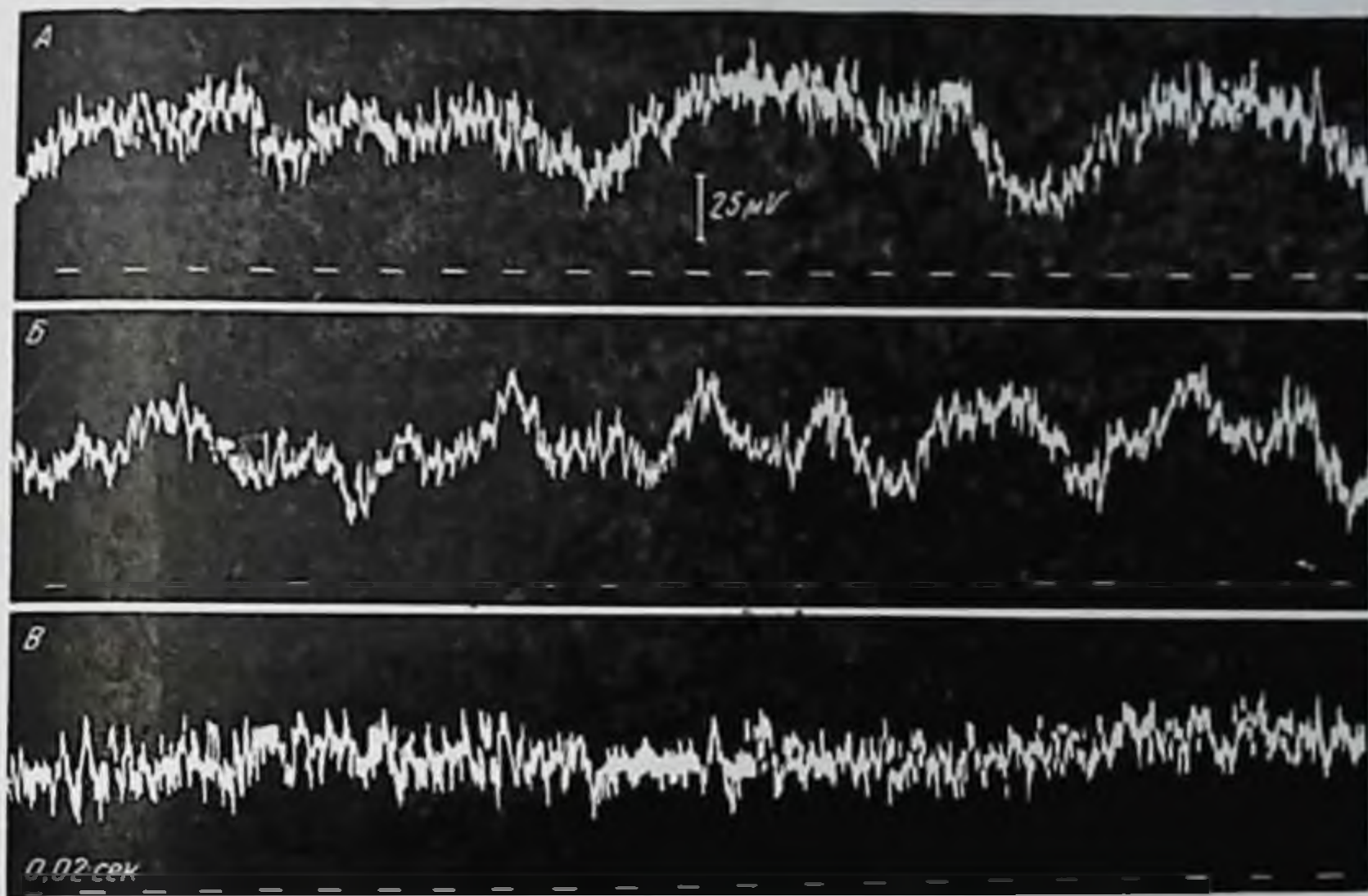


Рис. 144. Спонтанные электрические потенциалы коры мозжечка кошки.

Монополярное отведение, катодный осциллограф.

А — осциллограмма при отведении от передней части (lobus anterior); В — от полушария мозжечка (crus I lobus ansiformis); С — от передней части мозжечка после децеребрации (Цкипуридзе).

ской активности зависит от места расположения этих промежуточных клеток и их структурных особенностей. Благодаря этому характер электрических колебаний может изменяться при малейшем передвижении отводящих электродов вдоль по поверхности мозга. Так, например, электрическая активность продолговатого мозга лягушки в области ядер слухового нерва значительно сильнее, чем на 1 мм выше и ниже этого участка; или, например, в середине той или другой половины мозжечка лягушки она значительно сильнее, чем на ее краях (Беритов и сотр., 10).

Спонтанная активность мозжечка характерно отличается от других отделов мозга. У высших позвоночных (млекопитающие и птицы) она выражается в трех видах электрической активности: быстрые потенциалы высокого ритма до 400 в секунду, медленные потенциалы в ритме около 40 в секунду и медленные потенциалы в ритме 5—10 в секунду. Последние потенциалы зависят от нервных связей с большими полушариями. После перерезки их, например при децеребрации, эти медленные потенциалы исчезают (рис. 144). Они легко исчезают и при разного рода необычных раздражениях рецепторов, например, при раздражении шумами (Бериташвили и Цкипуридзе, 12; Тен Кате и Виггерс, 13). Быстрые потенциалы высокого ритма и медленные потенциалы наблюдаются у всех позвоночных (Цкипуридзе, 14).

Спонтанная деятельность некоторых ядер ствола мозга имеет периодический характер: она периодически значительно усиливается. Это ха-

рактарно не только для дыхательного центра продолговатого мозга, но и для некоторых других центров. Так например, у кошки некоторые ядра промежуточного мозга (*nucleus medialis centralis*, *n. medialis dorsalis*, *n. medialis lateralis*), расположенные медиально от восходящей афферентной системы, дают правильно периодически разряды больших амплитуд по 5—10 в секунду через каждые 3—5 секунд. Разряды большей частью наступают в этих ядрах одновременно. Они совпадают во времени с подобными всплесками в коре большого мозга, но не зависят от коры, ибо наступают и после ее удаления (Морисон, Финлей и Лотроп, 15).

Спонтанная активность нервных узлов беспозвоночных. Нервные узлы беспозвоночных также обладают способностью к спонтанной активности. Это было показано в отношении нервной цепочки гусеницы (Эдриан, 16), изолированной нервной цепочки водяного жука (Эдриан, 17), в отношении изолированной нервной цепочки дождевого червя (Моор и Бредуей, 18), в отношении зрительного ганглия рака (Проссер, 28), в отношении брюшной цепочки медицинской пиявки (Беритов, 19), в отношении изолированных ганглиозных скоплений сердечного нерва *Limulus* (Хейнбекер, 20). При этом было установлено, что спонтанная деятельность нервных узлов сопряжена с мышечной активностью: усилением спонтанной активности в нервной цепочке происходит усиление мышечных сокращений в соответствующих сомитах (Моор и Бредуей, 18; Беритов, 19).

Таким образом, можно утверждать, что и у беспозвоночных животных усиление спонтанной активности в определенных нервных узлах обуславливает усиление мышечной деятельности соответствующих двигательных органов.

Влияние периферических раздражений на спонтанную деятельность. На спонтанную деятельность данного центра преимущественно оказывает влияние раздражение того рецептора, который связан с ним непосредственно. Так, у лягушки на спонтанную ритмическую деятельность среднего мозга, где первично оканчивается зрительный нерв, влияет раздражение глаза светом (освещение или затемнение глаза) или движением предметов в поле зрения лягушки. Это влияние является перекрестным, правый глаз действует на левый холмик среднего мозга. На ритмическую деятельность передней части продолговатого мозга, где первично заканчивается слуховой нерв, сильно влияют звуки и вибрации (рис. 145).

При раздражении чувствительных нервов или участков кожи на конечностях изменение спонтанной активности можно обнаружить во всех отделах стволовой части головного мозга. Опыты на лягушке показали, что раздражение кожных нервов сильнее всего активизирует средние отделы мозга, где сходятся все афферентные пути (Ройтбак, 21) (см. рис. 145).

Спонтанная активность коры мозжечка не меняется заметным образом под влиянием внешних раздражений (Бакурадзе и Цкипуридзе, 22). Но известно, что у лягушки тактильные раздражения кожи в области распространения тройничного нерва оказывают некоторое возбуждающее влияние на латеральный участок мозжечка (Беритов и Цкипуридзе, 19), а вестибулярные раздражения — на всю поверхность мозжечка (Эдриан и Чжан Сяп-дун, 65). У высших позвоночных спонтанная активность коры мозжечка заметно меняется под влиянием раздражений различных отделов мозга (Дюу, 23; Уолкер, 24, и др.). Однако потенциалы коры большого мозга не всегда коррелируют со спонтанной активностью мозжечка (Баку-

На спонтанную деятельность плечевого отдела спинного мозга действует раздражение кожных и мышечных рецепторов передней конечности; при этом на правую половину спинного мозга значительно сильнее действует раздражение кожных и мышечных рецепторов правой передней конечности, чем левой передней. Во всех этих случаях влияние периферических импульсов выражается в усилении и учащении

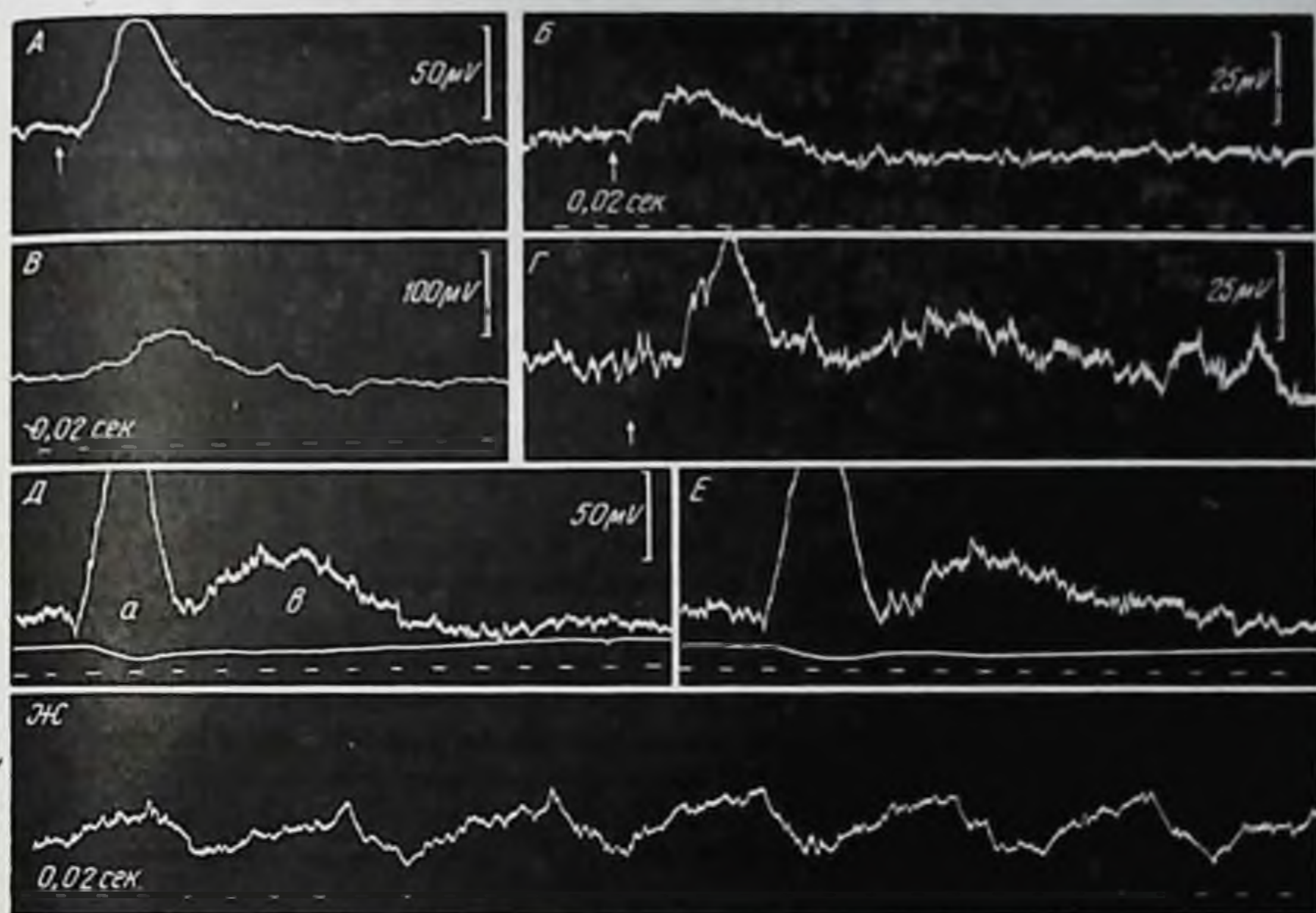


Рис. 145. Электрические потенциалы зрительной покрышки лягушки.

Курантизированная лягушка с сохраненным кровообращением. Вскрыт головной мозг и выделены нервы для раздражения. Один отводящий электрод — на поверхности зрительной покрышки, второй — на кости черепа. Усилитель переменного тока. А — ответ на 1 стимул, нанесенный на п. *regoneus*; Б — на п. *trigeminus*; В — на мышечный нерв; Г — ответ на выключение света. Опыты Д—Ж произведены на другом препарате. Д — ответ на 1-й удар раздражения, нанесенный на п. *regoneus*; а — непосредственный ответ; б — добавочный потенциал. Е — частота раздражения 50 в секунду; Ж — спонтанная активность, возникшая после ряда раздражений нерва. Моменты раздражения обозначены стрелками и черточками на линии второго луча (Ройтбак).

существующей автоматической ритмики. Усиление ритмической деятельности центральной нервной системы может сопровождаться наступлением движений, но это не обязательно. Звуки и вибрации повышают ритмическую деятельность продолговатого мозга очень сильно, не вызывая внешних движений. Свет также может усиливать электрическую активность среднего мозга, не вызывая внешних движений. Легкое кожное раздражение — прикосновение или небольшое пассивное растяжение мышц — может вызвать усиление ритмической деятельности спинного мозга без рефлекторных реакций (Беритов и Цкипуридзе, 10).

Происхождение спонтанной деятельности ствола мозга. Автоматическая деятельность центральной нервной системы в значительной мере зависит от спонтанной деятельности рецепторов. Это было доказано в отношении автоматической деятельности покрышки среднего мозга и дорсального и вентрального ядер VIII нерва у лягушки. Их автоматическая деятельность значительно ослабевает после удаления рецепторов или перерезки соответствующих чувствительных нервов (Беритов и Цкипуридзе, 10, 25).

Однако спонтанная ритмическая деятельность названных и других отделов головного мозга наблюдается и при отсутствии периферических влияний. Так, например, на лягушке она наблюдается после полной кураризации, когда животное лежит без всяких движений, т. е. при отсутствии проприоцептивных раздражений. Ритмическая деятельность головного мозга сохраняется и после удаления у кураризированной лягушки всех внутренних органов, т. е. когда исключено также действие всех интероцептивных раздражений, или даже в том случае, если у такой лягушки отрезать голову и на ней изучить электрическую активность головного мозга (Беритов и Цкипуридзе, 10, 25).

Спонтанная деятельность сохраняется в головном мозгу лягушки и тогда, когда он вынут из черепа; она сохраняется даже в небольшом изолированном кусочке мозга. Например, если отделить небольшой кусочек мозга весом около 0,1 мг от обонятельной доли, то в нем будет наблюдаться автоматическая ритмическая деятельность (Либет и Жерард, 9; Беритов и сотрудники, 10). На основании этих наблюдений следует заключить, что автоматическая ритмическая деятельность головного мозга обуславливается ритмическим самовозбуждением промежуточных нейронов мозга. Самовозбуждение характерно для живой возбудимой системы вообще, как об этом уже говорилось выше, но, несомненно, оно свойственно промежуточным нейронам в большей мере, чем всем другим нервным элементам. Основным условием этого явления, должно быть, являются само свойство живой системы промежуточных нейронов, особенности их метаболизма. По-видимому, под влиянием фоновой импульсации со стороны других нейронов и затем благодаря непрерывному выделению активных веществ из синаптических окончаний временами гетерохронное расщепление возбудимой системы переходит в изохронное и возникающий при этом потенциал так сильно действует на начальный участок аксона, на аксонный холмик, что последний разряжается распространяющимся пиковым потенциалом, т. е. распространяющимся по аксону импульсом возбуждения. Этот импульс действует в свою очередь на клетки и дендриты нервных кругов. При этом, конечно, возбуждение нервных клеток, как и нервных волокон, проявляется в быстрых и частых колебаниях электрического потенциала, а активное состояние дендритов — в медленных колебаниях низкого ритма.

Особенности ритмической деятельности центральной нервной системы, несомненно, определяются, во-первых, физиологическими особенностями нервных клеток, а во-вторых, структурой нервных кругов, прежде всего нервными связями между разными нервными ядрами. Но само возникновение спонтанных импульсов возбуждения в нервных клетках мозга зависит, конечно, от раздражающего действия определенных химических веществ межклеточной жидкости мозга. Например, значительная роль ионов натрия доказана специальными опытами: лягушки, помещенные на несколько дней или на неделю в дистиллированную воду, теряют 30—50% своих хлоридов. Одновременно сильно редуцирует спонтанная электрическая активность головного мозга. Если такой лягушке ввести в спинной лимфатический мешок небольшое количество хлористого натрия, спонтанная электрическая активность восстанавливается (Пик и Миллер, 26). Вообще известно, что повышение ионов натрия, калия или рН, а также уменьшение кальция в головном мозгу лягушки благоприятствуют быстрым волнам, т. е. спонтанные электрические потенциалы становятся более частыми и высокими; уменьшение же натрия, понижение рН, увеличение кальция и магния, наоборот, благоприятствуют медленным потенциалам, т. е. спонтанные потенциалы становятся более длительными и низкими (Либет и Жерард, 9). Аналогичные факты

известны в отношении кошки. Например, небольшое повышение содержания калия в крови на 20—50% вызывает наряду с повышением рефлекторной деятельности усиление электрической активности в среднем мозгу. Повышение же содержания кальция понижает и то, и другое (Дубнер и Жерард, 27).

Возможно, что угнетающее и облегчающее действие ионов обуславливается влиянием этих ионов на окислительные процессы мозга. Существуют прямые наблюдения, указывающие на существенную роль окислительных процессов в происхождении спонтанной электрической активности. Именно установлено, что в нервных узлах беспозвоночных спонтанное ритмическое возбуждение клеточных элементов обуславливается окислительными процессами. Чем интенсивнее эти окислительные процессы, тем интенсивнее происходят разряды импульсов. Если поместить изолированный нервный узел в атмосферу азота, то через несколько минут спонтанная деятельность ослабевает и затем совершенно прекращается. В воздухе спонтанная деятельность восстанавливается. Так же действуют цианиды и углекислота, которые тормозят действие дыхательных энзимов и тем ослабляют окислительные процессы (Проссер и Бюел, 28). Спонтанная ритмическая деятельность в головном мозгу ухудшается, когда препарат отмирает: ритм биотоков уменьшается, амплитуда их падает. Но характерно, что она продолжается еще некоторое время после того, как рефлексы перестают вызываться. Очень характерно отношение мозжечка лягушки к обмену веществ. Весной и летом мозжечок дает сильную спонтанную активность до 400 импульсов в секунду. В период зимней спячки она сходит на нет, но ее можно искусственно возродить длительным согреванием лягушки (Цкипуридзе, 14). Эти факты указывают, что *спонтанная электрическая активность центральной нервной системы находится в определенной зависимости от ее функционального состояния, от интенсивности обмена веществ. Вероятно, чем лучше условия для восстановления возбудимой системы ганглиозных клеток после возбуждения, т. е. чем интенсивнее обмен веществ внутри ганглиозных клеток, тем чаще и интенсивнее «самопроизвольное» возбуждение нервных клеток и соответствующих нервных кругов, соответственно тем сильнее спонтанная электрическая активность.*

Периодическая деятельность нервных кругов и происхождение быстрых и медленных биотоков спонтанной электрической активности. Электрическая активность мозга, как уже указывалось, проявляется в двоякого рода биотоках: быстрых и медленных. Быстрые биотоки, по общему мнению, возникают в результате распространения импульсов возбуждения по нервным кругам. Для каждого комплекса нервных кругов характерна периодичность в возникновении нервных импульсов. Иначе говоря, в каждом нервном кругу после возникновения ряда нервных импульсов наступает кратковременный покой, после чего вновь получается разряд. Это хорошо видно на примере дыхательного центра и координирующих аппаратов фазных движений (Гольст, 29, и др.), а также при деятельности любого отдела или центра головного мозга. Так, например, при освещении глаза лягушки или при движении предмета в поле зрения в среднем мозгу импульсы возбуждения возникают или усиливаются периодически (25). То же наблюдается в продолговатом мозгу при определенных условиях. Это особенно характерно для спонтанной ритмической деятельности большого и промежуточного мозга, а также среднего мозга и обонятельных долей (10). Такая способность к периодической ритмической деятельности безусловно стоит в связи с особенностями структуры мозга. Каждый нервный комплекс состоит из нервных кругов разной сложности, а каждый круг — из нервных воло-

кон, нервных клеток и окончаний нервных волокон на теле нервных клеток.

Нервные волокна трудно подвергаются утомлению, они могут работать в течение многих часов без утомления. Значительно легче утомляются нервные клетки и, возможно, нервные окончания, синапсы. Сообразно возбуждение может вращаться по нервному кругу до тех пор, пока не произойдет утомление этих образований. А утомление их непременно произойдет, и притом очень быстро, ибо возбуждение вращается в нервном кругу непрерывно. Чем меньше круг, тем чаще будут возбуждаться соответствующие нервные клетки и поэтому тем раньше произойдет их утомление. Вследствие этого прекратится распространение возбуждения в данном кругу. Такие нервные круги перейдут в состояние покоя и вновь возбуждятся только тогда, когда пройдет утомление нервных клеток.

При обычном отведении электрической активности нервных кругов регистрируется ряд быстрых волн самой разной амплитуды — от нескольких до 100 μV . Длительность этих волн также очень изменчива — от нескольких тысячных до нескольких сотых секунды. Обычная длительность одного тока возбуждения в аксонах, в нервных волокнах, а возможно, также в нервной клетке или синаптических окончаниях значительно меньше. У теплокровных животных в нервных волокнах она меньше одной тысячной секунды, а в нервных клетках она длится 1—3 мсек. При активном состоянии нервных кругов в окружающей среде происходит слияние быстро следующих друг за другом токов возбуждения, возникающих в разных составных частях этих кругов. Вследствие этого получается, что токи нервных кругов, во-первых, более длительны, чем в нервных волокнах и клетках, а во-вторых, они весьма разной длительности и амплитуды. Сказанное касается всех отделов мозга и, в частности, коры большого мозга, ее быстрых волн, именуемых бета-волнами. Но, конечно, если отведение биотоков производится от небольшого пучка волокон белого вещества под корой или в других отделах мозга, то при их возбуждении получают не упомянутые выше медленные и быстрые колебания электрического потенциала, а обычные аксонные биотоки возбуждения, очень высокого ритма, почти до 1000 в секунду, как свойственно нервным стволам теплокровных животных. Это хорошо видно из исследований Эдриана и Морucci (31).

Нервные импульсы, периодически возникающие в нервных кругах, обуславливают периодическое активирование дендритной массы в ближайших участках мозга. А так как в каждом участке дендритные токи протекают более длительно, чем токи возбуждения нервных кругов, то обычно при совместном отведении нервных кругов и дендритов быстрые токи проявляются главным образом на восходящем колене длительных токов. Это было выявлено при изучении электрической активности среднего мозга лягушки (30), затем при эзерино-ацетилхолиновом отравлении коры большого мозга кошки (Беритов и сотрудники, 30). Так происходит потому, что, как указывалось выше, при каждой афферентной импульсации дендритные потенциалы возникают раньше возникновения распространяющегося возбуждения в клетках и в аксонах.

Итак, *каждый нервный комплекс, содержащий замкнутые нервные круги, периодически приходя в активное состояние спонтанно или под влиянием внешних импульсов, производит каждый раз последовательный ряд импульсов после некоторого периода покоя, наступающего вследствие утомления клеток. Электрическая активность периодически возбуждающегося нервного комплекса выражается в ритмическом течении медленных токов дендритного происхождения и в возникновении груп-*

пы быстрых токов аксонного происхождения на уровне каждого медленного тока.

Облегчающее и тормозящее действие спонтанной активности. Спонтанная активность головного мозга оказывает определенное влияние на степень возбудимости спинного мозга. Это происходит путем распространения импульсов возбуждения по нисходящим путям из спонтанно возбужденных центров. Так, например, Эдриан и Моруцци (32) показали путем одновременного изучения биотоков коры мозга и пирамидных путей в продолговатом мозгу, что не только в бодрствующем состоя-

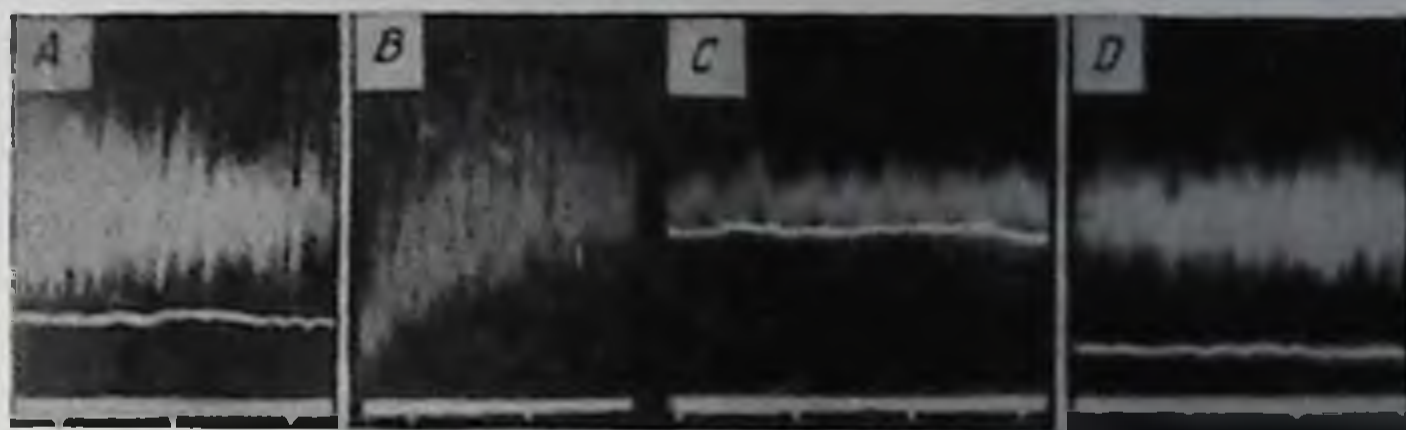


Рис. 146. Влияние спонтанной активности мозжечка на тонус скелетной мускулатуры.

Наверху осциллограмма от передней доли мозжечка, внизу — механограмма (изометрическое сокращение) мышцы-разгибателя (*m. plantaris*). Раздражается передняя доля мозжечка электрическим током. А — до раздражения; В — сейчас же после раздражения; при этом электрическая активность значительно повышена, а напряжение сильно подавлено — механограмма опустилась ниже записывающей бумаги; С — через 7 сек. электрическая активность мозжечка сильно ослабла, а напряжение мышцы поднялось высоко; D — через 60 сек. в период стабилизации электрической активности и тонуса (Дой).

нии, но и во время наркотического сна нисходящие пирамидные пути разряжаются импульсами возбуждения более или менее синхронно с двигательными участками коры.

Хорошо изучено диффузное облегчающее действие спонтанной деятельности дыхательного центра на возбудимость спинного мозга. Это впервые было обнаружено на децеребрированных животных — кошках, где сильный экстензорный тонус конечностей еще более усиливался при каждом дыхательном движении (Беритов, 57). Затем было установлено, что деафферентированная задняя конечность производит движение сгибания при каждом вдохе и выдохе (Кунстман и Орбели, 59). В норме этого нет.

Предполагается, что это происходит вследствие послеоперационного повышения возбудимости в координирующих аппаратах поясничной области спинного мозга. Очевидно, они вовлекаются в реакцию благодаря диффузной иррадиации импульсов из дыхательного центра. Так же действуют и другие спонтанно активирующиеся центры головного мозга. Особенно важную роль играет сетевидное образование. Его облегчающие отделы в продолговатом, среднем и промежуточном мозгу в результате своей спонтанной активности облегчающим образом действуют на спинной мозг, а тормозящий отдел, наоборот, — угнетающим образом (Мэгун, 33; Нарикашвили и Бутхузи, 34).

При низкой частоте и интенсивности спонтанная импульсация облегчающих отделов сетевидного образования не возбуждает спинного мозга, но в значительной степени повышает в нем возбудимость, создает состояние облегчения. Благодаря этому спинномозговые центры оказываются более чувствительными к раздражению разного рода периферических рецепторов. Этим объясняется известный факт уменьшения хронаксии — так называемой субординационной хронаксии — под влиянием

центральной нервной системы. Спонтанная активность мозжечка также оказывает свое влияние на рефлекторную деятельность стволовой части головного мозга и на спинной мозг. Всякое усиление спонтанной активности, например от непосредственного раздражения мозжечка электри-

ческим током, сопровождается ослаблением тонуса скелетных мышц (рис. 146). Противоположно действует ослабление спонтанной активности, наступающее, например, от локального отравления новокаином, стрихнином. Это ведет к усилению тонической деятельности на гомолатеральной стороне тела (Доу, 8).

Итак, спонтанная деятельность нервных центров головного мозга играет существенную роль не только в производстве определенных внешних реакций, но и в общих изменениях возбудимости нервных центров в смысле как общего облегчения, так и общего торможения.

Ритмическая деятельность дыхательного центра. Деятельность дыхательного центра проявляется на периферии в виде дыхательных движений. Этот центр все время находится под влиянием периферических раздражений и в большей мере зависит от них в своей деятельности. Одни периферические раздражения усиливают деятельность дыхательного центра, другие тормозят ее (рис. 147). Но она сохраняется и при исключении внешних раздражений, подобно тому как координирующий аппарат фазных рефлексов, находящихся в спинном мозгу, также может развивать ритмическую деятельность при полном исключении периферических импульсов (Гезел, Аткинсон и Броун, 35).

Установлено, что у взрослых животных автоматическая деятельность дыхательного центра обуславливается раздражающим действием химического состава крови. Она наблюдается в экспериментальных услови-

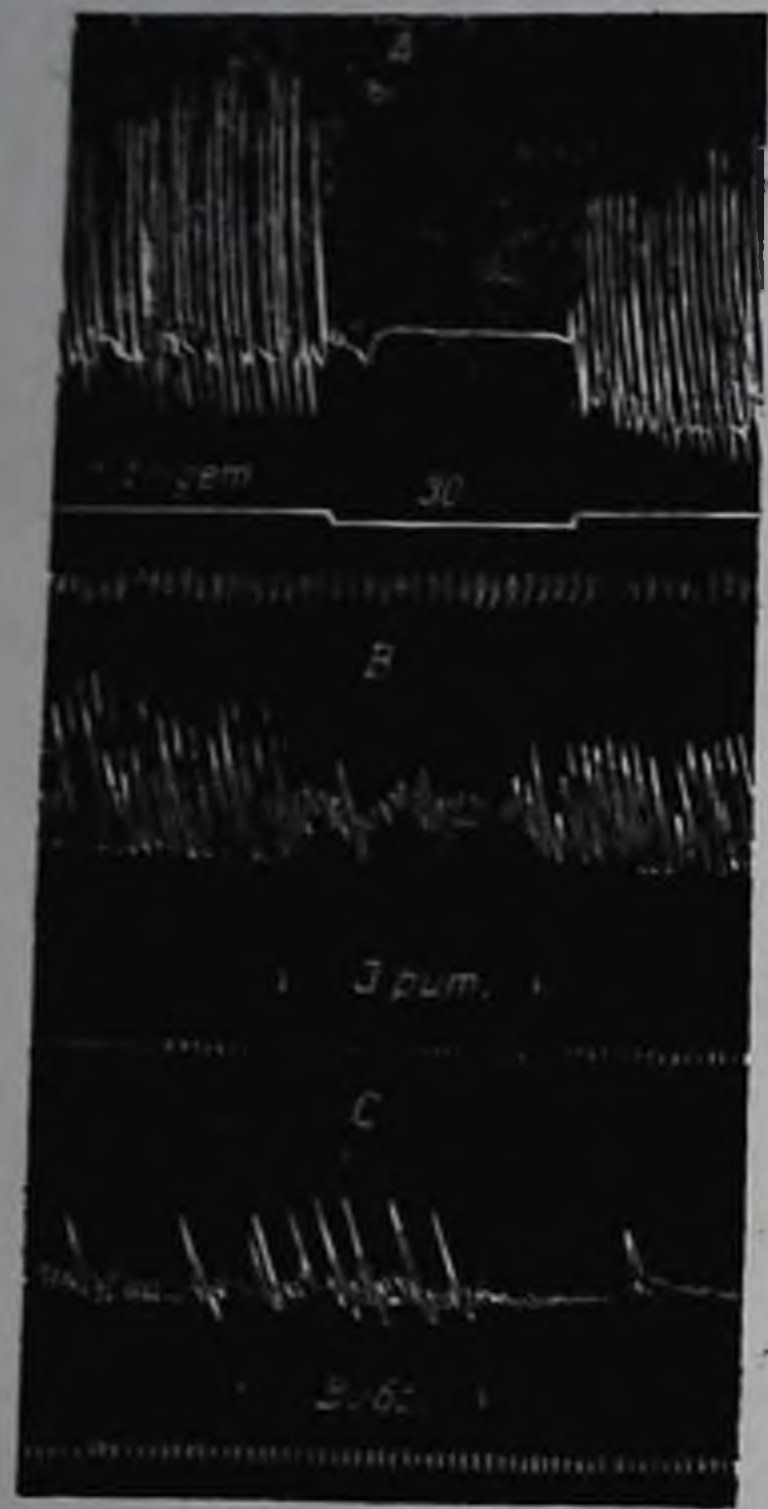


Рис. 147. Запись дыхательных движений ротовой полости лягушки.

А — большие дыхательные движения полностью прекращаются во время раздражения тройничного нерва; В — большие дыхательные движения при зрительном раздражении заменяются малыми дыхательными движениями; С — малые дыхательные движения при постукивании по столу, вызывающем вибрацию стола, превращаются в большие (Ройтбак).

ях после двусторонней перерезки ваго-симпатических пучков и депрессоров и одновременного удаления всей области каротидных синусов, т. е. после удаления всех механо- и хеморецепторов, принимающих участие в регуляции дыхательных движений (Винтерштейн, 36).

Ритмическая деятельность дыхательного центра наблюдается и у зародышей. Она наступает как в ответ на раздражение, так и спонтанно, т. е. помимо каких-либо внешних раздражений (Баркрофт и Баррон, 37).

В этом случае координирующий аппарат дыхательных движений приходит в активное состояние совершенно спонтанно, т. е. под влиянием нормального химического состава крови, как сердечная мышца. Известно, что у эмбриона двусторонняя перерезка блуждающего нерва не вызывает типичных изменений в ритме и амплитуде дыхательных движений (Аршавский, 38; Крючкова, 39).

Путем изучения биоэлектрических токов изолированного ствола мозга золотой рыбки Эдриан и Буйтендик (39) установили, что в клеточных элементах дыхательного центра спонтанно возникают длительные колебания потенциала по дыхательному ритму, которые сопровождаются рядом быстрых колебаний (рис. 148). То же наблюдается в изолированном продолговатом мозгу лягушки (Ройтбак, 64).

Впоследствии Эдриан (40) изучил ритмическую деятельность дыхательных нервных элементов изолированной нервной цепочки водя-

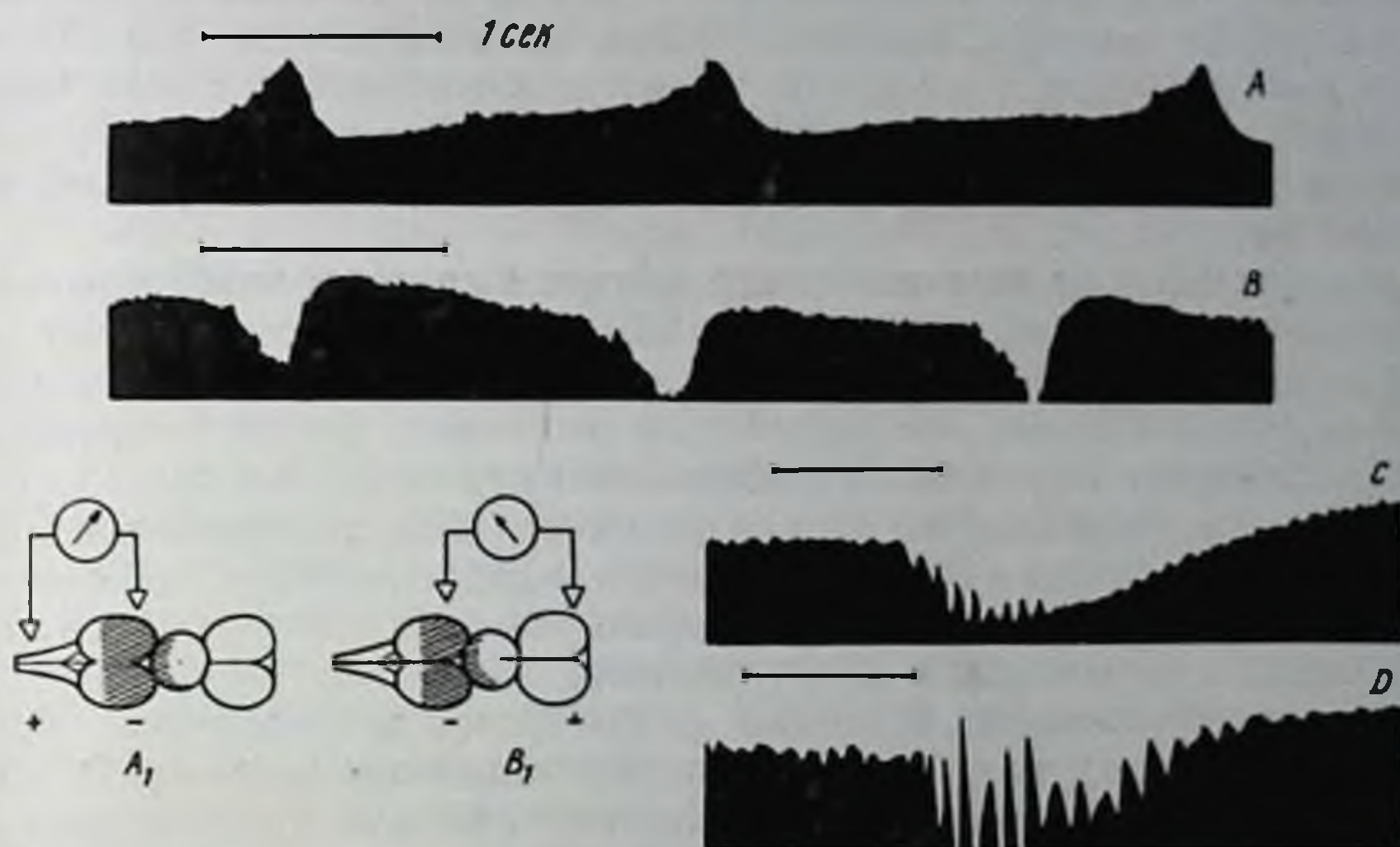


Рис. 148. Ритмический разряд продолговатого мозга *Gyrinus carassius*.

А — медленные колебания при одном отведении, когда один электрод лежит на продолговатом мозгу, на его расширенном месте (вагальный холм), а другой заземленный электрод (применяется усилитель) к спинному мозгу, как показывает А₁; В — медленные колебания при другом отведении, когда заземленный конец лежит на среднем мозгу, как показывает В₁. Извращение направления тока свидетельствует о том, что заштрихованные участки (вагальный холм) являются электроотрицательными; С и D — разряды кратковременных импульсов на фоне медленного колебания (Эдриан и Буйтендайк).

ного жука (*Dytiscus marginalis*) и тоже наблюдал медленные колебания потенциала в ритме дыхания и быстрые колебания на фоне медленных.

На основании современных исследований автоматической ритмической деятельности дыхательного центра полагают, что у высших позвоночных центры вдоха и выдоха существуют отдельно, но в близком соседстве друг с другом. Это доказано прямыми опытами. Например, у кошки центром вдоха служит участок сетевидного образования непосредственно над нижней оливой. Локальное раздражение его вызывает вдох, длящийся все время, пока производится раздражение. Дорсальное сетевидное образование, лежащее впереди рострального конца центра вдоха, служит для выдоха.

По новейшим исследованиям, основным вдыхательным центром является ядро одиночного пучка (*nucleus fasciculus solitarius*), где оканчиваются афферентные волокна блуждающего нерва. Эти волокна идут от дыхательных мышц и органов (Ройтбак, 66). Ядро одиночного пучка чрезвычайно чувствительно к CO_2 и находится под модулирующим влиянием афферентов блуждающего нерва. При осциллографическом исследовании «инспираторных нейронов» в мелкоклеточной области сетевидного образования, примыкающей к ядру одиночного пучка, наблюдаются автоматические разряды в моменты вдыхания (Баумгартен и сотрудники, 67). Из ядра одиночного пучка импульсы возбуждения пе-

редаются через вставочные нейроны прилегающего сетевидного образования на ядро гигантских клеток (*nucleus reticularis gigantocellularis*), которые дают начало аксонам, идущим в спинной мозг к двигательным нейронам дыхательных мышц.

Наряду с этим выдохательным центром, должно быть, имеется и выдохательный, и между центрами существует антагонистическое взаимодействие. Можно допустить, что нервные круги выдохательного сетевидного образования довольно тесно связаны с дендритным сплетением выдохательного центра и, наоборот, нервные круги последнего центра тесно связаны с дендритным сплетением выдохательного. Они соответственно действуют друг на друга тормозящим образом. Когда нервные круги центра вдоха находятся в возбужденном состоянии, то усиленно активируются дендриты центра выдоха и тормозятся нервные круги этого центра.

Одновременно из выдохательного центра импульсы возбуждения распространяются до гигантских клеток, аксоны которых доходят до двигательных нейронов диафрагмы и межреберных мышц, обуславливая вдох. Затем происходит смена вдоха на выдох. Данный процесс, по всей вероятности, обусловлен действием обратной проприоцептивной импульсации на выдохательный центр, на его дендритную массу, вызывающей путем торможения прекращение вдоха. А это в свою очередь прекращает торможение выдохательного центра, которое сменяется облегчением — повышением возбудимости.

Смена возбудимости приводит к быстрому возбуждению выдохательного центра под влиянием химически активных веществ крови и также афферентных импульсов со стороны выдохательных мышц. Активация выдохательного центра тормозит центр вдоха и одновременно посылает импульсы к двигательным нейронам, производящим выдох. Вероятно, из выдохательных мышц обратная проприоцептивная импульсация тормозит выдохательный центр и возбуждает выдохательный. Это обратное влияние приходится в центр вдоха в период облегчения после торможения. В это же время химически активные вещества оказывают активирующее влияние на нервные круги центра вдоха. В результате выдох сменяется вдохом и т. д. Вальдман (60), анализируя функциональную организацию дыхательного центра, также исходит из возбуждающей и тормозящей деятельности каждого центра, однако он не дает объяснения происхождению смены вдоха на выдох и обратно.

Спонтанная деятельность центральной нервной системы зародыша. Для растущего организма в эмбриональном периоде чрезвычайно характерна непрерывная спонтанная деятельность нервно-мышечных элементов и в особенности центральной нервной системы. Эта деятельность начинается периодическим движением сердечной трубки; затем происходит периодическое движение амниона и всего тела, а в более поздней стадии точно так же периодически наступают локальные движения отдельных органов (Монталчини и Византини, 44; Куо, 45; Уиндл и Опп, 46 и 47; Страус и Веддел, 48). По наблюдениям Чичинадзе (49), при развитии цыпленка сердечная трубка начинает пульсировать уже в конце 2-го дня инкубации. На 5-й день развития, когда амнион замыкается и эмбрион опускается в его полость, появляются спонтанные движения в виде медленных ритмических раскачиваний всего тела вместе с амнионом приблизительно 14—16 раз в минуту с амплитудой 2—2,5 мм. На 6-й день прибавляются ритмические движения головы и хвостовой части; эти части двигаются иногда одновременно — сходятся, расходятся, а иногда изолированно: например, голова отклоняется то вверх, то вниз, то вбок. На 7—8-й день количество качательных движений увеличивает-

ся до 20—24 в минуту, и они совершаются то в горизонтальном, то в вертикальном направлении. К этому времени усиливаются и учащаются также движения головы и хвостовой части. Характерно, что совершенно такие же движения наступают при уколе в спину. В этот же период появляются движения конечностей. Паузы видимого покоя длятся от 11 до 25 секунд. На 8-й день в связи с развитием конечностей и головы намечаются новые формы движений: клевательное движение клюва, размахивание крыльями, изолированное разгибание одной какой-нибудь лапки и т. п. Значит, уже на 8—9-й день появляются также и спонтанные движения, которые являются характерными элементами поведенческих актов у взрослых животных.

В последующие дни развития зародыша цыпленка число локальных движений растет. Голова движется в разные стороны 4—6 раз в минуту; стопа и пальцы движутся отдельно; коленный сустав то сгибается, то разгибается, причем разгибается быстрым толчком, а сгибается медленно и т. п. Одно движение, начавшись совершенно спонтанно, ведет к ряду других движений, так как первично движущийся орган наталкивается на другой орган и раздражает его. Например, крыло сначала ударяет бедро, вследствие чего последнее движется медленно, а пальцы быстро расходятся, производя разгибательные движения. Когда при движении головы клюв коснется голени, данная конечность движется то назад, то вперед, то вниз. Когда при движениях пальцы касаются челюсти, клюв раскрывается и голова быстро отклоняется назад.

На 14—15-й день заканчивается развитие рефлекторного механизма, и у зародыша можно наблюдать почти все элементы поведенческих актов только что вылупившегося цыпленка. Начиная с 15-го дня, спонтанные движения постепенно затихают. Общие движения наступают реже, а на 17—18-й день совсем исчезают. Локальные движения продолжают, но наступают реже; периоды покоя удлиняются, доходя на 19-й день до 6 минут; часто возникают энергичные движения, направленные как бы на высвобождение из скорлупы. Это, собственно говоря, подлинный поведенческий акт, специфичный для цыпленка в скорлупе. Они начинаются толчками клюва, ножки или крыла; одной лапкой касается головы и «яйцевого зуба» и затем быстро и сильно отталкивается назад.

Наблюдая за развитием эмбриона цыпленка, мы видим прежде всего спонтанные сокращения мышц; со 2—3-го дня инкубации сокращается сердечная трубка, а на 5-й день движется все тело. Но сокращение как сердечной трубки, так и всего тела не обусловлено деятельностью центральной нервной системы. Развитие структуры спинномозгового рефлекторного аппарата происходит намного позднее (Уиндл, 50; Кахаль, 51). По наблюдениям Зурбашивили (52), спинной мозг 4—6-дневных цыплят находится в начальной стадии своего развития: весь спинной мозг содержит только униполярные и биполярные клетки при полном отсутствии межклеточной сети нервных отростков; дендриты очень коротки и без ветвлений, а аксоны некоторых клеток прослеживаются довольно далеко, например аксоны нервных клеток принимают участие в образовании переднего корешка.

На 4—6-й день развития между нервными элементами спинного мозга нет нервных связей. Это же установил много раньше Кахаль (51). Следовательно, все спонтанные движения зародыша цыпленка в этот период развития, а также двигательная реакция на укол спины, о чем говорилось выше, осуществлялись мышечной тканью без участия нервных элементов. Очевидно, в этот период развития не только сердечная трубка, но и вся мышечная система обладают способностью к спонтанной деятельности.

В 9-дневном возрасте спинной мозг показывает существенное изменение. В спинном мозгу зародыша четко выступают ядра (группы клеток) в переднем и заднем рогах, дендриты ветвятся и покрываются шипиками, появляются волокна и в межклеточном пространстве и в комиссурах, дендриты и аксоны развиты лучше и выходят за пределы серого вещества, устанавливая связь между разными участками. Эта межнейронная связь осуществляется подрастанием аксонов к клеткам и дендритам и образованием на них синапсов (Лаврентьев, 53). Как раз в этот период начинают проявляться локальные движения с элементами чисто поведенческого характера. С 13-го дня все яснее и яснее вырисовывается межклеточная сеть в результате дальнейшего роста и разветвления дендритов и, значит, все теснее и многообразнее становятся связи между клеточными элементами заднего и переднего рогов. Соответственно с этим производимые эмбрионом движения становятся все сложнее и совершеннее.

Итак, в период формирования нервных элементов спинного мозга — роста аксонов и дендритов и установления связей между ними — возбудимость их так высока, а происходящий обмен веществ, по-видимому, так интенсивен, что создается естественное условие для спонтанного возбуждения этих нервных элементов. Спонтанное возбуждение обуславливает деятельность рефлекторных центров и рефлекторных путей с вызовом движений рабочих органов, что в свою очередь в чрезвычайной мере должно способствовать быстрейшему развитию этих же центров и нервных путей.

Спонтанная активность в постэмбриональном периоде развития. В период постэмбрионального развития животных и человека также проявляется спонтанная активность ряда органов или преимущественная деятельность их под влиянием определенных внешних раздражений. Например, цыпленок после вылупления клюет положительно все и реагирует клеванием на разного рода раздражения: зрительные, слуховые, тактильные (Попов, 54). У новорожденного ребенка возникает реакция сосания и искания пищи не только в ответ на прикосновение к губам, но и спонтанно; в случае голода одновременно с общей реакцией (общее движение и крик) у него обнаруживаются движения сосания и искания груди (поворот головы с открытым ртом) при отсутствии в это время соответствующего внешнего раздражения (Бехтерев и Щелованов, 55).

Игры молодых животных, а также детей являются выражением продолжающегося после рождения функционального и структурного развития организма. Некоторые нервные центры, некоторые рабочие механизмы продолжают развиваться и после рождения. Возбудимость их повышена, что облегчает вовлечение центров в реакцию как спонтанно, так и под влиянием внешних и внутренних раздражений. Такого рода движения у молодых животных известны как игры.

Игры свойственны всем млекопитающим; они выявляются тогда, когда развитие нервной и мышечной систем уже подходит к концу, когда в достаточной мере сформированы рефлекторные механизмы рабочих движений рта и конечностей. Но к этому времени и кора большого мозга достигает значительного онтогенетического развития. Определенные движения конечностей и головы, наступающие более или менее спонтанно, быстро индивидуализируются, т. е. становятся условнорефлекторными и быстро складываются в серию связанных между собой индивидуальных реакций, представляющих типичную для данного вида животных игру. Отсюда первоначально только основные двигательные компоненты игры наступают в результате непосредственного возбуждения или само-

возбуждения соответствующих нервных центров. Впоследствии же они могут возникать у каждого молодого животного условнорефлекторным путем от одного вида играющего животного или от вида своего партнера в игре, или даже только от внешней обстановки, где они играли. Мне, например, приходилось наблюдать, что если несколько раз во время игры котенка с мячиком пустить метроном, то потом один звук метронома вызывает движение игры и при отсутствии мячика.

Итак, начальный период постэмбрионального развития, подобно эмбриональному периоду, характеризуется повышением возбудимости определенных нервных центров. Вследствие этого и в данный период онтогенетического развития животных определенным нервным центрам свойственна спонтанная двигательная активность, а также повышенное реагирование на внешние или внутренние раздражения.

Спонтанная деятельность центральной нервной системы в инстинктивных действиях. Существует целый класс поведенческих актов, которые в основном зависят от спонтанной активности центральной нервной системы. Это так называемые инстинктивные действия. Известный специалист по изучению поведения животных Вагнер (56) утверждал, что в определенных случаях так называемого инстинктивного действия поведение животных определяют не внешние стимулы, а какое-то внутреннее состояние, которое побуждает животное к определенному целесообразному действию. Это утверждение сейчас находит свое научное обоснование в спонтанной активности нервных центров. Лучше всего изучать инстинктивные действия у высших беспозвоночных, ибо у них инстинктивные действия очень часто совершенно не зависят от воздействия внешнего мира; они всецело обуславливаются внутренними изменениями. Так, например пчела (из так называемых одиночных) делает кокон (ячейку) и наполняет его медом для прокорма своей будущей личинки. Если проколоть иглой кокон снизу, то приносимый пчелой мед будет вытекать и кокон останется пустым. Однако пчела слетает за медом столько раз, сколько нужно для того, чтобы наполнить целый кокон. Отсутствие меда в ячейке после прокола не стимулирует дальнейшей его доставки. Она запечатывает пустой кокон, как будто он был полон.

Этого рода факты хорошо уясняют природу типичного инстинктивного действия: при наступлении того или другого инстинктивного действия существенно важно не внешнее раздражение, а очередное повышение возбудимости и обусловленное этим усиление спонтанной активности в определенных нервных комплексах центральной нервной системы. Усиление спонтанной активности может происходить или вследствие наследственных структурных изменений в нервных центрах в связи с морфогенезом, или вследствие наследственных изменений в других тканях, которые продуктами своего обмена веществ чрезвычайно благоприятствуют возбуждению данных центров, или же вследствие периодической автоматической деятельности нервных центров, происходящей под влиянием активных веществ (электролитов, метаболитов) внутренней межклеточной жидкости.

То, что нервные узлы беспозвоночных животных, подобно головному мозгу позвоночных, обладают способностью к спонтанной активности, уже показано выше. При этом было установлено, что малейшее изменение концентрации электролитов — одновалентных и двухвалентных ионов — играет существенную роль в повышении и понижении этой активности (Моор и Брэдуей, 18).

Очевидно, в данном ряде инстинктивных действий порядок их наступления определяется порядком наследственных изменений во внут-

ренной среде организма. Этот порядок, должно быть, установился в ходе филогенетического развития в результате естественного отбора.

У позвоночных животных инстинктивные элементы также широко представлены в актах поведения. Такова, например, постройка гнезда у птиц, вывод птенцов и их кормление, постройка норок полевыми мышами и собирание запаса зерен и т. д. Изучение этих инстинктивных действий приводит также к заключению, что как наступление определенных инстинктивных действий, так и смена их во времени обуславливаются главным образом наследственно меняющимися внутренними факторами.

Так, из наблюдений над гнездованием и насиживанием у птиц нужно заключить следующее. Во-первых, и гнездование, и насиживание обуславливаются состоянием повышенной возбудимости определенных нервных центров под влиянием внутренних фактов, в данном случае под влиянием гормонов половой железы; во-вторых, эти центры разряжаются импульсами под влиянием определенного рода внешних раздражений, а также, по-видимому, спонтанно; эти импульсы обуславливают, с одной стороны, возбуждение определенных рабочих органов, а с другой — торможение всех остальных, как это вообще имеет место при каждом активировании координирующих аппаратов центральной нервной системы; в-третьих, с окончанием выделения гормонов со стороны половой железы сопряжено прекращение насиживания.

Однако инстинктивные действия позвоночных животных или даже высших беспозвоночных не обязательно должны протекать всецело спонтанно прирожденным путем. Лишь первое инстинктивное действие после рождения или вылупления из яйца вызывается всецело прирожденным путем. Если же инстинктивное действие повторяется и животное способно к образованию индивидуально приобретенных рефлексов, тогда инстинктивное действие более или менее индивидуализируется, ибо оно усложняется или видоизменяется на основании индивидуального опыта, под влиянием той среды, в которой оно протекает. Более того, у высших животных и у человека инстинктивное действие может измениться под влиянием психонервной деятельности в такой мере, что у животных примет характер образного индивидуального психонервного поведения, а у человека — характер сознательного поведения (Беритов, 57).

ЛИТЕРАТУРА

1. Dusser de Barenne J. G. a. Brevee J. E. G. J. Physiol., 1926, 61, 81.
2. Ruch T. C. Am. J. Physiol., 1936, 114, 457.
3. Беритов И. и Ройтбак А. Труды Института физиологии имени Бериташвили, 1948, 7, 69.
4. Prosser C. L. Cold Spr. Harb. Symp. quant. Biol., 1936, 4, 339.
5. Adrian E. Proc. Roy. Soc., B, 1930, 106, 506.
6. Беритов И., Гедевановский Д., Воробьев А. Труды Института физиологии им. Бериташвили, 1943, 5, 358.
7. Spiegel E. A. Am. J. Physiol., 1937, 118, 569.
8. Dow R. S. J. Physiol., 1938, 94, 67.
9. Libet B. a. Gerard R. W. J. Neurophysiol., 1939, 2, 153.
10. Беритов И. и Цкипуридзе Л. Сообщение АН Грузинской ССР, 1941, 2, 9; 1942, 3, 1; 1944, 5, 1.
11. Беритов И., Брегадзе А. и Цкипуридзе Л. Сообщение АН Грузинской ССР, 1942, 3, 2.
12. Бериташвили И. и Цкипуридзе Л. Сообщение АН Грузинской ССР, 1945, 6, 719.
13. Ten Cate J. a. Wiggers K. Arch. Néerland. Physiol., 1942, 26, 423.
14. Цкипуридзе Л. Доклады на научной сессии Тбилисского государственного университета, 1947.
15. Morison R. S., Filney K. H. a. Lothrop G. N. J. Neurophysiol., 1943, 6, 243.

16. Adrian E. D. J. *Physiol.*, 1931, 72, 132.
17. Adrian E. D. J. *Physiol.*, 1930, 70, XXXIV.
18. Moore A. R. a. Bradway W. E. J. *cell. comp. Physiol.*, 1945, 23, 181.
19. Беритов И. С. Труды Тбилисского государственного университета, 1945, 27а, 29.
20. Heinbecker P. *Am. J. Physiol.*, 1936, 117, 686.
21. Ройтбак А. Об электрических потенциалах головного мозга лягушки при раздражениях нервов и рецепторов, 1947.
22. Бакурадзе А. и Цкипуридзе Л. Труды института физиологии им. Бериташвили 1947, 7.
23. Dow R. S. J. *Neurophysiol.*, 1939, 2, 543.
24. Wolker A. E. J. *Neurophysiol.*, 1938, 1, 16.
25. Беритов И. и Цкипуридзе Л. Труды Института физиологии им. Бериташвили, 1943, 5, 215.
26. Pick E. P. a. Miller M. M. J. *Neurophysiol.*, 1945, 8, 47.
27. Dubner H. H. a. Gerard R. W. J. *Neurophysiol.*, 1939, 2, 142.
28. Prosser C. L. a. Buehl C. C. J. *cell. comp. Physiol.*, 1939, 14, 287.
29. Holst E. E. *Pflüg. Arch. ges. Physiol.*, 1938, 237, 655.
30. Беритов И., Брегадзе А. и Цкипуридзе Л. Труды Института физиологии им. Бериташвили, 1943, 5, 241.
31. Adrian E. D. a. Moruzzi G. J. *Physiol.*, 1939, 97, 155.
32. Adrian E. D. a. Moruzzi G. J. *Physiol.*, 1939, 97, 153.
33. Mougoun H. W. *The Waking Brain. USA*, 1958, Русск. пер. Бодрствующий мозг, М., 1960.
34. Нарикашвили С. П. и Бутхузи С. М. *Физиологический журнал СССР*, 1958, 44, 848.
35. Gesell R., Atkinson A. N. a. Brown R. C. *Am. J. Physiol.*, 1940, 128, 629.
36. Winterstein H. *Pflüg. Arch. ges. Physiol.*, 1911, 138, 159; *Arch. int. pharmacodyn.*, 1946, 73, 302.
37. Baggroft J. a. Baggon D. H. *Физиологический журнал СССР*, 1937, 22, 278.
38. Аршавский И. А. *Физиологический журнал СССР*, 1940, 29, 417, 517; 1946, 32, 495.
39. Крючкова А. П. *Физиологический журнал СССР*, 1938, 24, 523.
40. Adrian E. D. a. Buytendijk F. J. *Physiol.*, 1931, 71, 9.
41. Adrian E. D. J. *Physiol.*, 1931, 72, 132. *Механизм нервной деятельности. Русск. пер. Биомедгиз*, 1935.
42. Pitts R. F., Mougoun H. W. a. Ranson S. W. *Am. J. Physiol.*, 1939, 126, 673.
43. Pitts R. F. J. *comp. Neurol.*, 1940, 72, 605.
44. Montalcini R. L. e. Vissantini F. *Boll. Soc. Ital. sperim.*, 1938, 13, 976.
45. Kuo J. J. *Exp. Zool.*, 1932, 61, 395.
46. Windle W. F. a. Orr D. W. J. *comp. Neurol.*, 1934, 50, 287.
47. Orr D. W. a. Windle W. F. J. *comp. Neurol.*, 1934, 60, 271.
48. Straus W. a. Weddel O. J. *Neurophysiol.*, 1940, 3, 358.
49. Чичинадзе Н. Труды Тбилисского государственного университета, 1944, 26а, 61.
50. Windle W. F. J. *comp. Neurol.*, 1930, 50, 479.
51. Ramon y Cajal S. *Anat. Anz.*, 1890, 5, 609, 631.
52. Зурабашвили А. Д. Труды Института физиологии им. Бериташвили, 1943, 5, 169. Сообщение АН Грузинской ССР, 1943, 4, 477.
53. Лаврентьев В. И. *Архив биологических наук*, 1938, 48, 194.
54. Попов Н. *Сибирский архив терапии и клинической медицины*, 1927, 2, 232.
55. Бехтерев В. и Щелованов. В сб.: *Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы. Т. 1. Л.*, 1925, стр. 125.
56. Вагнер В. А. *Этюды по сравнительной психологии. В 1, 2, 3, и 4. Л.*, 1925.
57. Беритов И. Об основных формах нервной и психонервной деятельности. Изд. АН СССР, 1947; *Нервные механизмы поведения высших позвоночных животных. М.*, 1961.
58. Беритов И. С. *Известия импер. Академии Наук*, 1915, стр. 649.
59. Кунстман К. И. и Орбели Л. А. *Известия Института им. Лесгафта*, 1924, 9, 187.
60. Вальдман А. В. В кн.: *Актуальные проблемы фармакологии ретикулярной формации и синаптической передачи. Л.*, 1963, стр. 9.
61. Washizu Y. J. *Physiol. Soc. Japan*, 1960, 22, 17.
62. Curtis D. R., Pegrin D. D. a. Watkins J. C. J. *Neurochem.*, 1960, 6, 1.
63. Шаповалов А. И. *Физиологический журнал СССР*, 1962, 48, 907.
64. Ройтбак А. И. Юбилейный сборник, посвященный В. В. Воронину. Тбилиси, 1952, стр. 183.
65. Костюк П. Г. и Чжан Сян-дун. Первое Всесоюзное совещание по вопросам физиологии вегетативной нервной системы и мозжечка. Ереван, 1961, стр. 106.
66. Ройтбак А. И. IX съезд Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов в Минске, 1959, 3, 118.
67. Baumgarten R., Kanzow E. *Arch. ital. Biol.*, 1958, 96, 361.

ГЛАВА XVII

О НЕРВНОМ МЕХАНИЗМЕ ОБЩЕГО ТОРМОЖЕНИЯ И ОБЩЕГО ОБЛЕГЧЕНИЯ В ГОЛОВНОМ МОЗГУ

Мы выше показали, что на нормальных животных, а также на децеребрированных препаратах вся рефлекторная реакция — простая и сложная — предполагает наряду с реципрокным возбуждением и торможением скелетной мускулатуры некоторых рабочих органов торможение мышц всех остальных рабочих органов всего организма.

Сеченов, изучая общее торможение, пришел к выводу, что оно осуществляется путем возбуждения особых задерживательных механизмов в средних отделах головного мозга и в продолговатом мозгу. «Задерживательные нервные центры, нервные клетки, — говорит Сеченов, — рассеяны по существу (т. е. по субстрату, — И. Б.) зрительных бугров четверных возвышений среднего мозга и верхней части продолговатого мозга». Судя по анатомическому схематическому рисунку, данному Сеченовым, эти задерживательные механизмы занимают ту самую часть ствола мозга, где в настоящее время локализуют ретикулярную формацию (Сеченов, 1а). Значит, еще Сеченов приписывал этому образованию функцию общего торможения. Эти задерживательные механизмы, по его мнению, нормально активируются путем афферентной импульсации, какую он вызывал химическим или электрическим раздражением седалищного нерва (9а). Он же показал, что при своем активировании задерживательные центры головного мозга производят не только торможение спинного мозга, но и самого головного мозга, например в виде угнетения электрических явлений продолговатого мозга (9б). Сеченов показал, что эти задерживательные механизмы действуют на спинной мозг подобно блуждающему нерву на сердце.

Эти соображения И. М. Сеченова, высказанные 100 лет тому назад, получили почти полное подтверждение в исследованиях последнего времени.

Выявлены точные характерные черты общего торможения и установлены те нейронные организации, которые осуществляют общее торможение головного и спинного мозга.

Мы уже выше ознакомились с характерными особенностями общего торможения спинного мозга и подробно рассмотрели его структурную основу — желатинозную субстанцию Роландо. Но в общем торможении всего организма основную роль играет ретикулярная формация ствола головного мозга.

В данной главе мы рассмотрим значение ретикулярной формации главным образом в отношении спинного мозга и афферентных передаточных ядер ствола мозга. Что же касается ее важной роли в отношении

коры большого мозга, мы ее рассмотрим в третьем томе, посвященном коре большого мозга.

Характеристика деятельности нейронов ретикулярной формации. Ретикулярные нейроны обычно находятся в состоянии постоянной фоновой ритмической активности. Они разряжаются спонтанно разным ритмом, но многие из них лишены этого свойства. Так, отдельные нейроны гигантоклеточного ядра продолговатого мозга кошки разряжаются в ритме 1—25 в секунду, другие — 25—150 в секунду. В иных нейронах импульсы возникали периодически через 0,5—1 секунду (Костюк и Лиманский, 1).

Некоторые ретикулярные клетки сохраняют спонтанную активность и при глубоком наркозе. Каждый цикл пиковых потенциалов при внутриклеточном отведении начинается медленной плавной деполяризацией мембраны, которая при достижении определенной величины (2—8 мв) начинает нарастать все быстрее и, наконец, завершается пиковыми потенциалами. При внеклеточном отведении эти спонтанные пиковые потенциалы возникают без предшествующей медленной деполяризации. В таких случаях эти пиковые потенциалы, должно быть, происходят от возбуждения аксона, а не тела клетки (Костюк и Лиманский, 1).

Фоновая электрическая активность нервных клеток ретикулярной формации, как и промежуточных клеток спинного мозга, обусловлена, с одной стороны, действием множества афферентных импульсов со стороны рецепторов, а с другой — постоянным выделением активных веществ прилегающими к телу клетки синапсами.

Другой характерной особенностью деятельности ретикулярной формации является реакция ее почти на все раздражения. Действительно, ответы, хотя и с большим латентным периодом, регистрируются в ней на раздражение любого рецептора и отходящего от него нерва или проводящих путей. Ответная активность обнаруживается также при раздражении мозжечка, коры больших полушарий, хвостатого ядра, неспецифических таламических ядер и т. д. Важно то, что они обнаруживаются почти на всем ее протяжении. Даже в микрофизиологических опытах (см. обзоры Моруцци, 2) влияние раздражения самых различных структур обнаруживалось на одном ретикулярном нейроне (рис. 149). Все это говорит о широкой конвергенции импульсов различного происхождения на ретикулярные элементы. Это послужило поводом для заключения, что импульсы различного происхождения после поступления их в ретикулярную формацию как бы теряют свою специфичность, свою модальность.

«Отзывчивость» почти всей ретикулярной формации на импульсы различного происхождения создает впечатление о диффузном строении и однородном функционировании ретикулярной формации. Однако это не совсем соответствует действительности: прежде всего не все периферические раздражения оказались одинаково эффективными в смысле большей или меньшей интенсивности и продолжительности активации ретикулярной формации.

Наиболее интенсивным раздражителем ретикулярных структур оказалось болевое раздражение, вслед за этим — проприоцептивные, звуковые и световые раздражения. Кроме того, за последнее время получено много фактов, указывающих на некоторую дифференциацию в ее структуре и функции (подробно см. ниже). Что касается конвергенции импульсов различного происхождения на один и тот же нейрон, то эту особенность нельзя рассматривать как присущую или характерную только для ретикулярных нейронов, так как в последнее время обнаружены многие нейроны коры больших полушарий, неспецифических ядер тала-

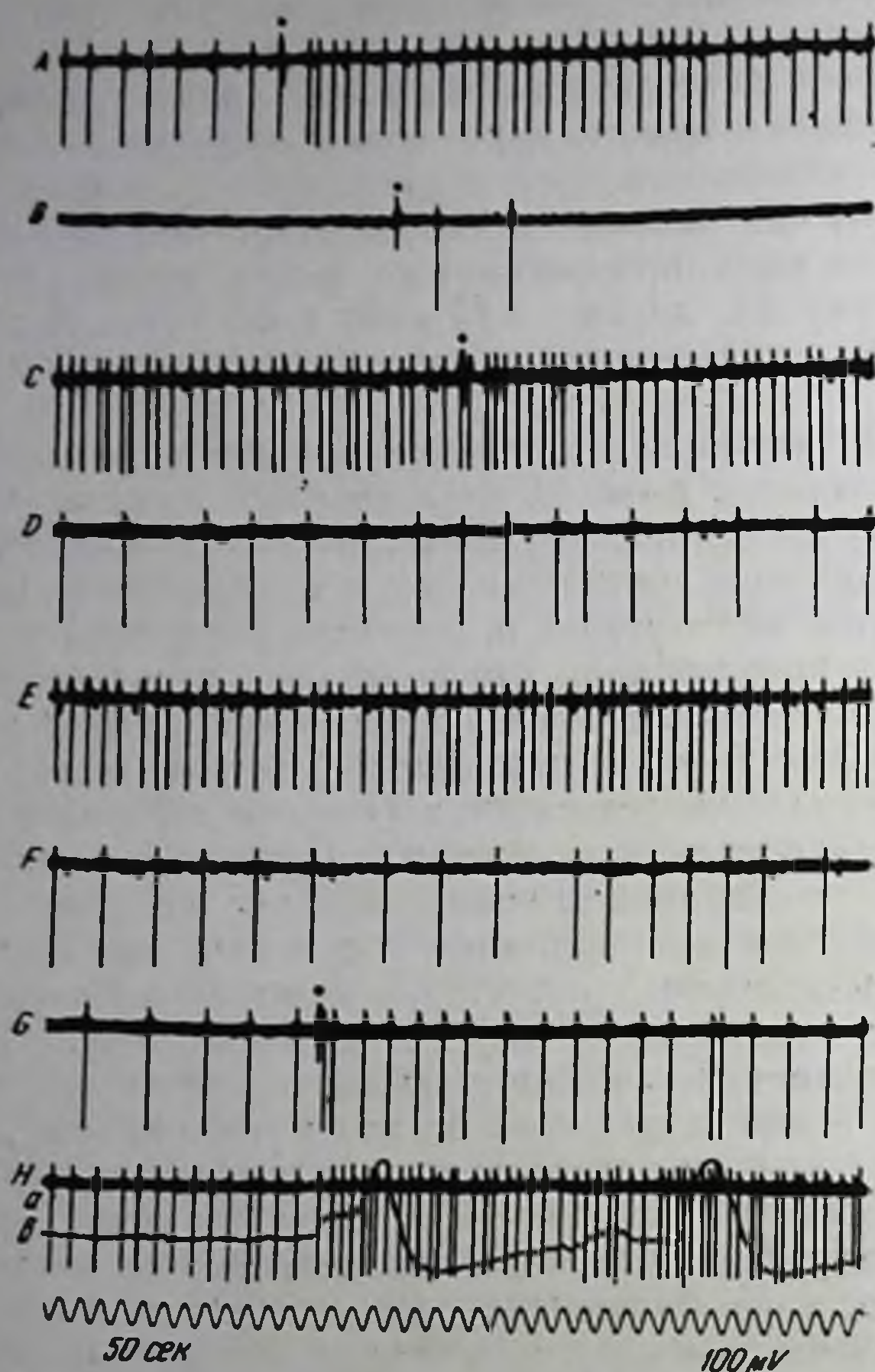


Рис. 149. Конвергенция сенсорных, мозжечковых и корковых импульсов на один и тот же нейрон бульбарной (медиальной) ретикулярной формации. Изолированный энцефалический препарат кошки.

А — точкой указан момент одиночного раздражения центрального отрезка седалищного нерва. Хорошо видно учащение спонтанных разрядов нейрона; В — полное угнетение спонтанных разрядов того же нейрона под влиянием слабой положительной поляризации передней доли мозжечка. На этом фоне такое же раздражение седалищного нерва, как в случае А, вызывает появление только двух разрядов; С — после выключения мозжечковой поляризации наблюдается учащение («отдача») разрядов ретикулярного нейрона. На этом фоне одиночное раздражение седалищного нерва все-таки вызывает кратковременное, но заметное учащение разрядов; D — несколько минут после этого частота спонтанных разрядов возвращается к нормальному уровню; Е — под влиянием поверхностной положительной поляризации моторной коры спонтанные разряды учащаются; F — контрольная запись после прекращения анодной поляризации моторной коры; G — учащение разрядов в ответ на одиночные раздражения моторной коры (отмечается точкой); H — произведена локальная стрихнинизация (1%) моторной коры. Синхронно со стрихнинными судорожными волнами в коре (в) частота разрядов нейрона ретикулярной формации (а) увеличивается, причем учащение импульсов длится дольше, чем стрихнинная волна в коре (Баумгартен и Моллика).

муса, хвостатого ядра, мозжечка и других структур, которые также характеризуются известной конвергенцией импульсов различного происхождения. Видимо, нейроны многих структур головного мозга, если не все, получают импульсы различного происхождения. Многие явления взаимодействия между разными структурами головного мозга, без которого немислима его нормальная работа, осуществляются не только взаимным влиянием на сложные комплексы и агрегаты нейронов, но и взаимодействием их на один и те же отдельные нейроны.

Гуморальные раздражители ретикулярной формации. Ретикулярная формация может активироваться не только нервными импульсами различного происхождения, но и гуморальными агентами. К таким веществам в первую очередь относятся продукты обмена веществ, в том числе углекислота (Делл, 3). Последняя оказывает свое действие не путем влияния на рецепторы, например, сосудов, а непосредственно. Это видно из того, что после деафферентации нижней части ствола головного мозга или изоляции определенной части его от остальных увеличение количества CO_2 в крови все равно вызывает усиление разряда ретикулярных нейронов.

Значительной чувствительностью обладают ретикулярные нейроны также к таким веществам, как адреналин и ацетилхолин. Это, например, видно из того, что введением или непосредственным действием как адреналина и адренергических веществ, так и ацетилхолина и холинергических агентов можно получить десинхронизацию электроэнцефалограммы (Делл, 3) или изменение разряда отдельных ретикулярных нейронов (Бредли и Моллика, 3а).

Что активирующее действие гуморальных агентов на электрическую активность коры большого мозга, в частности адреналина, происходит путем возбуждения ретикулярной формации, видно из того, что на препаратах с перерезкой ствола на уровне четверохолмия это явление не наблюдается. Возбуждающее ретикулярную формацию действие адреналина было показано также в отношении ее нисходящего влияния на рефлексы спинного мозга. Отсюда понятно, что *во всех тех случаях, когда производится такое раздражение (например, болевое), которое может активировать центральные механизмы симпатической нервной системы, то активация ретикулярной системы, наступившая в ответ на нервные импульсы, может продолжаться или усиливаться вторично под влиянием выделяемого симпатической системой адреналина.*

Топографическая организация ретикулярной формации. На основании старых гистологических работ и первых физиологических опытов, произведенных в основном без достаточного учета локальности и силы раздражения, создалось впечатление об однородной организации и однородной функции ретикулярной формации ствола головного мозга. Однако ряд новейших морфологических и физиологических исследований не согласуется с этим положением.

Прежде всего хорошо известно, что раздражением различных частей ретикулярной формации можно обособленно получить как облегчение спинальной деятельности (раздражением мезэнцефалической и латеральной бульбарных областей), так и торможение (раздражением медиальной бульбарной области) (рис. 150). Таким образом, наличие в ретикулярной формации двух обширных областей, влияющих противоположно на нейроны спинного мозга, уже указывает на то, что ретикулярную формацию ствола головного мозга нельзя принимать за функционально однородное образование.

Имеется известная дифференциация и в цитоархитектонике. Так, хотя во всех областях ретикулярной формации обнаруживаются клетки

всех размеров, но есть области, в которых превалируют клетки определенной величины и мало или нет клеток другого размера. Например, в мезэнцефалической ретикулярной формации, влияющей на спинной мозг облегчающе, нет гигантских и больших клеток (она состоит в основном из клеток малой и средней величины), тогда как в верхней трети продолговатого мозга, а именно в его медиальной части, представляющей собой тормозящую область, они имеются в большом количестве. На это

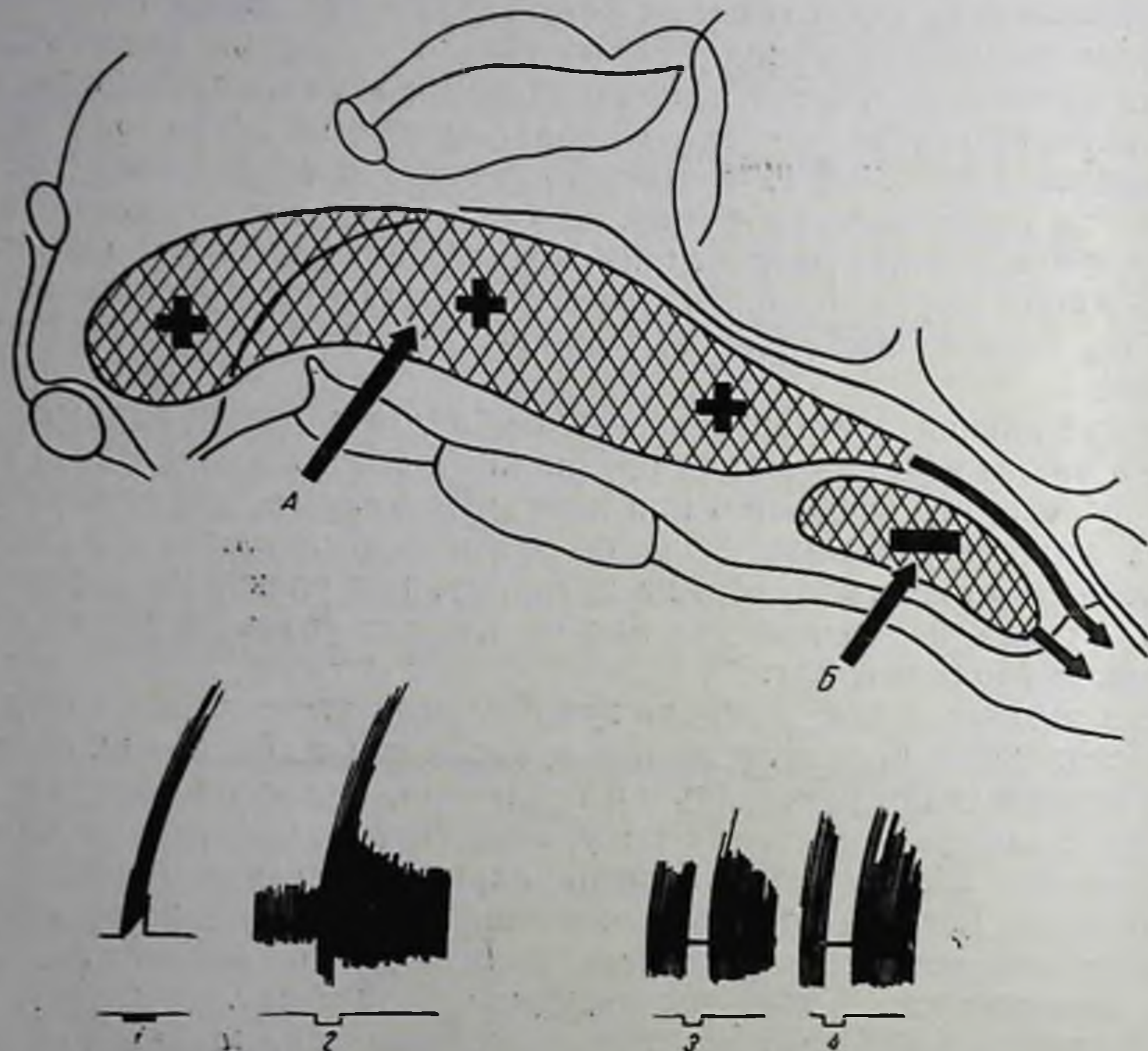


Рис. 150. Схема продольного разреза ствола головного мозга кошки с указанием облегчающей (А) и тормозящей (Б) движения области ретикулярной формации.

Внизу миограмма (под А) показывает облегчение движений, вызванных раздражением моторной коры (1), и облегчение пателлярного рефлекса (2) во время раздражения А области ретикулярной формации (опускание сигнальной линии). Миограмма (под Б) соответственно показывает торможение движений, вызванных раздражением коры (3) и пателлярного рефлекса (4) при раздражении Б области ретикулярной формации (Нимер и Мэгун).

же указывают данные о неравномерном распределении наибольшего скопления нейронов с восходящим и нисходящим аксонами. Хотя соответствующие клетки с нисходящим и восходящим аксонами могут быть обнаружены на всем протяжении ретикулярной формации, но участки их наибольшего скопления, в частности в продолговатом мозгу, занимают определенные, более или менее ограниченные области, отличающиеся друг от друга.

Области ретикулярной формации, связанные с мозжечком, легко отграничиваются от других, немозжечковых, областей (Бродал, 4). В свою очередь три ядра ретикулярной формации, связанные с мозжечком, показывают известные различия в отношении афферентных и эффе-

рентных связей. Для них характерны особого типа звездчатые клетки с короткими аксонами: их дендриты волнистые, а аксоны направляются главным образом к мозжечку (Рамон-Молинер, 5). Немозжечковую часть ретикулярной формации по ряду морфологических признаков тоже можно разделить на две большие области: медиальную и латеральную. Длинные восходящие и нисходящие пути начинаются только в медиальных $\frac{2}{3}$ бульбарной ретикулярной формации, где лежат гигантские клетки, тогда как латеральная область мало или совсем не отдает длинных путей.

Кроме того, аксоны и дендриты клеток латеральной области, в которой главным образом заканчиваются коллатерали от специфических путей, имеют другое направление, чем такие же отростки клеток медиальной ретикулярной формации.

Наконец, хорошо известная возможность разделения (на основании особенностей цитоархитектоники) всей ретикулярной формации на разные подъядра (Ольшевский, 6; Ольшевский и Бакстер, 7; Бродал, 4) еще раз указывает на то, что ретикулярная формация организована не диффузно, а представляет собой сложный субстрат из морфологически и, надо думать, также функционально разграниченных областей.

Самым веским основанием для признания диффузной организации и функции ретикулярной формации являлись те электрофизиологические работы (макро- и микрофизиологические), в которых была показана более или менее широкая конвергенция импульсов различного происхождения на один и тот же участок или нейрон ретикулярной формации (Моруцци, 2). Однако в этих первых микрофизиологических опытах уже были представлены факты, указывающие на известную ограниченность конвергенции импульсов различного происхождения и на локальность влияния некоторых афферентных раздражений. Так, на звуковые раздражения легко реагируют нейроны мезэнцефалической ретикулярной формации, а бульбарные нейроны слабо или совсем не реагируют.

Работы лаборатории Моруцци (с одновременным микроотведением различных пунктов ретикулярной формации) со всей убедительностью показывают, что на большинство различных раздражений реагирует только очень ограниченное количество нейронов мостовой и мезэнцефалической ретикулярной формации. По данным лаборатории Моруцци, около половины и больше спонтанно разряжающихся нейронов ретикулярной формации вообще не реагирует на раздражения периферии, коры больших полушарий, а также мозжечка.

Наконец, заслуживают внимания и опыты с сочетанием раздражения близколежащих пунктов ретикулярной формации (Нарикашвили и Бутхузи, 8). Если сочетать околопороговые раздражения двух таких близколежащих пунктов ретикулярной формации, которые каждый в отдельности вызывают, например, торможение спинальной деятельности, то эффекты их суммируются. Это указывает на то, что каждый из означенных почти рядом лежащих пунктов ретикулярной формации осуществляет свое влияние не благодаря распространению возбуждения на всю тормозящую область бульбарной области, а независимо от таким же образом действующего соседнего участка.

О наличии известной функциональной дифференциации в ретикулярной формации свидетельствует и ряд работ, выполненных в хронических условиях опыта. Показано, что ретикулярная формация реагирует различно на раздражения, связанные с приемом пищи или болевым раздражением. При отрицательных раздражениях (связанных с болью) в ретикулярной формации возникает специфический ритм частотой 4—6 гц, который получил специальное название «ритма напряжения». Во

время же протекания положительных реакций, связанных с едой, этот ритм не возникает (Анохин, 8а).

На основании этих фактов делается заключение, что ретикулярная формация на раздражения разного биологического характера реагирует различно. На раздражения, имеющие биологически отрицательный характер, реагирует одна часть ретикулярной формации, территориально разделенная от другой части, реагирующей на положительные раздражения. Вместе с тем эти области характеризуются избирательной реакцией на химические воздействия. Каждая часть ретикулярной формации в свою очередь представляется связанной с отдельными областями коры больших полушарий.

Суммируя все сказанное, можно прийти к заключению, что ретикулярная формация ствола головного мозга также подчиняется основному принципу локального представительства функций. Однако здесь, как в менее дифференцированном субстрате, нет такого резкого разграничения представительства, как в специфических структурах. Здесь господствует широкое перекрытие различных воспринимающих зон, что создает возможность сравнительно широкой конвергенции импульсов различного происхождения. Точно так же всю ретикулярную формацию нельзя рассматривать как однородную структуру, находящуюся на одном и том же уровне морфо-физиологической дифференциации. Более тонкая дифференциация областей, связанных с мозжечком, а также выявленные особенности цито- и миелоархитектоники медиальной и латеральной областей ретикулярной формации, разная преимущественная локализация начала и окончаний длинных путей и т. д. с несомненностью указывают на то, что разные участки ретикулярной формации в зависимости от филогенетического развития тех или других частей головного мозга, связанных с ней, должны находиться на различной ступени развития и дифференциации.

Тормозящее и облегчающее действие ретикулярной формации на спинной мозг. Как уже указывалось, при активировании ствола головного мозга, а также промежуточного мозга непосредственно или путем раздражения чувствительных нервов происходит общее торможение рефлекторной реакции на скелетных мышцах. Сначала Сеченов (9), затем Герцен (10) и др. наблюдали это явление. Позднее Рожанский (11) на разных животных, Като (12) на лягушках наблюдали его при прямом раздражении продолговатого и среднего мозга. То же отметил Нарикашвили (13) при раздражении продолговатого мозга на лягушках. Сопоставляя эти физиологические наблюдения со строением ствола мозга (в основном по Херрику), Беритов (14) в 1936 г. высказал предположение о том, что нейропиль стволовой части головного мозга, т. е. ретикулярная формация ствола, обладает общим тормозящим или облегчающим влиянием на спинномозговую деятельность.

По данным Нарикашвили (13), если медленно нарастающим постоянным током раздражать различные области (как поверхности, так и глубоких частей) ствола головного мозга (начиная от промежуточного до конца продолговатого мозга) децеребрированной лягушки, то при умеренных силах раздражения внешняя реакция не наступает. Однако если такое или даже более слабое раздражение произвести, когда протекают рефлекторные сокращения антагонистов, возникающие на ритмические раздражения чувствительного нерва, то в течение всего времени, пока раздражается ствол головного мозга, рефлексы на всех мышцах, а также дыхание полностью затормаживаются (рис. 151). В других случаях при раздражении других участков ствола мозга обна-

ружилось облегчение рефлексов или даже вызов медленно усиливающихся тонических сокращений мышц конечностей с проявлением реципрокной иннервации (Нарикашвили, 13; Болотов, 15).

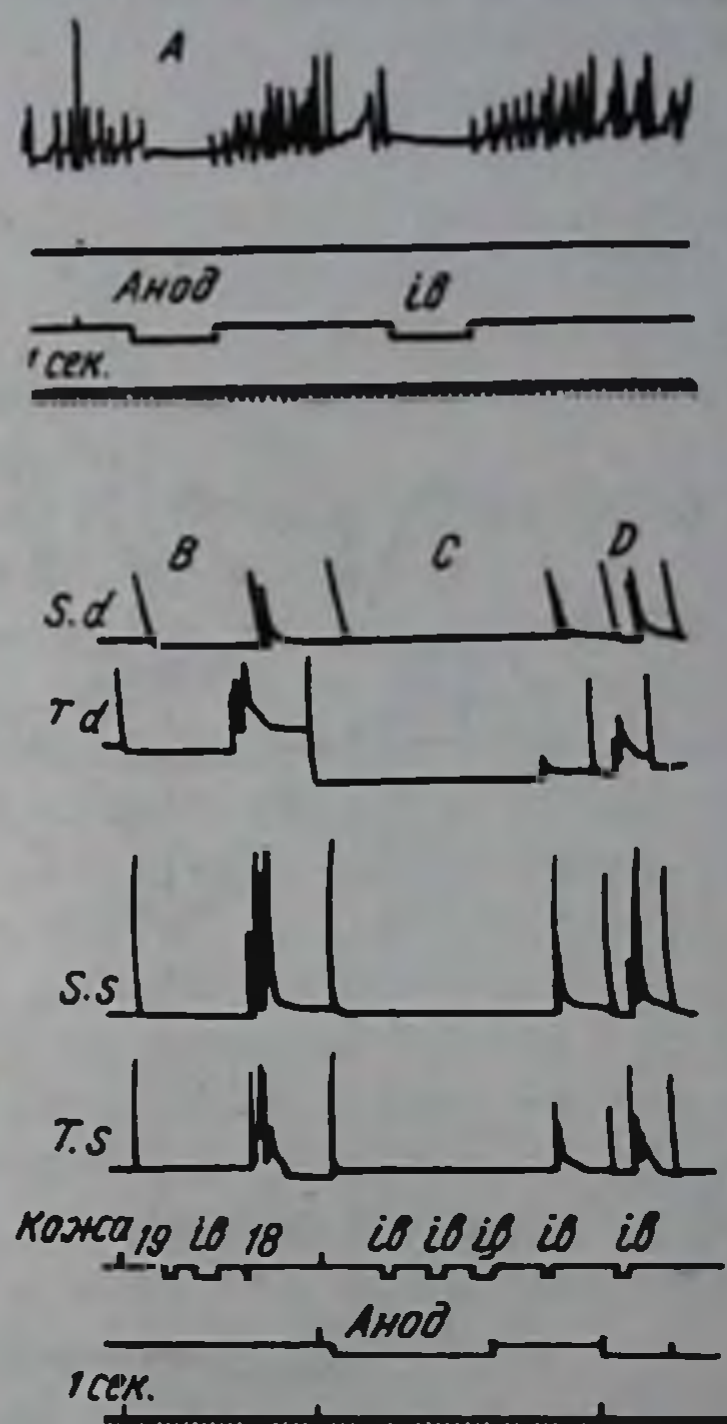
Тонические сокращения с реципрокным характером, наступающие при раздражении определенного участка ретикулярной формации, должно быть, обуславливаются главным образом тем обстоятельством,

Рис. 151. Тормозящее влияние раздражения (постоянным током) медиальной части продолговатого мозга децеребрированной лягушки на дыхание и освободительные движения, вызванные раздражением кожи задней лапки.

Активный электрод — анод — лежит на дне IV желудочка, индифферентный — в полости рта или под нижней челюстью.

А. Регистрируются дыхательные движения дна ротовой полости, на фоне которых испытывается влияние включения (опускание сигнальной линии) постепенно нарастающего постоянного тока (12—15 μ A). Дыхание угнетается полностью.

В. Записаны рефлекторные сокращения антагонистов колена на обеих лапках на околопороговое раздражение кожи задней лапы. С. Такое же раздражение 3 раза пробуетея после включения постоянного тока. Полное торможение движений. 4-й раз такое же раздражение кожи производится вскоре после выключения постоянного тока — возникают рефлекторные движения, которые с прохождением времени усиливаются (D). Цифры на сигнальной линии — расстояние (в сантиметрах) между катушками индукционного аппарата (Нарикашвили).



что нейроны ретикулярной формации данного участка образуют нервные круги с передаточными ядрами вестибулярного нерва, как это дано, например, на рис. 152. Но, конечно, в некоторой мере при более сильных раздражениях могло произойти активирование ядер вестибулярного нерва, производящих лабиринтные тонические рефлексы, петлями раздражающего электрического тока.

В опытах на лягушках это было показано Болотовым (15) и Гоциридзе (21) при раздражении средних отделов мозга: наряду с общим торможением наблюдался разгибательный тонический рефлекс на задних конечностях.

Опыты Мэгунa и его сотрудников (16) показали, что раздражение ретикулярной формации в зависимости от раздражаемой области в одних случаях производит торможение рефлексов, а в других — облегчение (рис. 152). Важно отметить, что как тормозящее, так и облегчающее влияния оказались общими, т. е. одновременно тормозятся или облегчаются оба антагониста, и не только они, но любая другая рефлекторная реакция (например, зрачковый рефлекс). После прекращения раздражения рефлексы возвращаются к первоначальной величине. Оказалось, что раздражение медиальной части бульбарной ретикулярной формации действует на рефлексы спинного мозга тормозящим образом, тогда как раздражение латеральных ее участков или ретикулярной формации среднего и промежуточного мозга обычно вызывает общее облегчение спинальной деятельности (см. рис. 150).

появляется и почти параллельно усиливается влияние тормозящего участка. Очевидно, в естественных условиях существования животного тоническое облегчающее влияние ретикулярной формации на нейроны спинного мозга значительно превалирует над тормозящим влиянием, поэтому действие последнего даже при искусственном раздражении не проявляется.

Видимо, под влиянием наркоза в первую очередь снижается активность облегчающего механизма, что дает возможность проявиться ретикулярному тормозящему влиянию на спинальные промежуточные нейроны. То же, в конце концов, получается, видимо, при децеребрации. В этом случае разрез проходит через ретикулярную формацию среднего мозга, т. е. через область, которая и производит облегчающее действие на спинной мозг. Вследствие повреждения этой области тормозящему влиянию больше не мешают облегчающие импульсы, постоянно действовавшие до сих пор на спинальные нейроны.

Влияние облегчающей и тормозящей областей ретикулярной формации при ее одиночных раздражениях. По наблюдениям Нарикашвили и Бутхузи (8), эффект одиночного раздражения ретикулярной формации длится в течение долгого времени. Однако характер изменения рефлекса, вызываемого раздражением чувствительного нерва конечностей, не зависит от того, какая область раздражается в ретикулярной формации: облегчающая (мезэнцефалическая) или тормозящая (медиальная бульбарная). В обоих случаях рефлекс при малых интервалах между ретикулярным и периферическим раздражением (от 5 до 20—25 мсек) облегчался, с увеличением интервала времени между раздражениями рефлекс начинал тормозиться, достигая максимума угнетения при интервалах 100—200 мсек. При дальнейшем увеличении интервала торможение рефлекса постепенно ослабевает, и при интервалах больше чем 350—400 мсек вновь обнаруживается заметное облегчение, которое достигает своего максимума при интервалах 500—600 мсек.

Надо полагать, что при раздражении тормозящего отдела ретикулярной формации импульсы возбуждения распространяются к спинному мозгу не только из раздражаемого участка, но и из других участков, с которыми он связан нервными кругами: из вестибулярных ядер, продолговатого мозга, из облегчающего отдела среднего и промежуточного мозга. А из этих отделов импульсы возбуждения действуют прежде всего облегчающим образом.

Следовательно, *спинной мозг одновременно испытывает как тормозящее, так и облегчающее влияние из ретикулярной формации. Мы здесь имеем как бы алгебраическую сумму возбуждения и торможения, обычно с преобладанием торможения в случае раздражения тормозящего отдела на более или менее наркотизированных препаратах и с преобладанием возбуждения на нормальных препаратах с повышенной возбудимостью.*

В случае периодической смены тормозящего и облегчающего влияния на спинной мозг надо рассматривать как периодическое преобладание импульсации то из медиальной части продолговатого мозга, т. е. тормозящего отдела, то из ретикулярной формации среднего и промежуточного мозга, т. е. из облегчающего отдела на спинной мозг.

Судя по данным Б р о д а л а (4), нисходящие волокна от ретикулярной формации не доходят до поясничной области спинного мозга. Надо полагать, что ретикулярная формация активирует желатинозную субстанцию и так производит общее торможение в поясничной области. Как известно, ретикулярная формация в шейном отделе спинного мозга, а также в продолговатом мозгу находится в непосредственной близости к

желатинозной субстанции. По Бехтереву (28), между ними имеются непосредственные связи (см. рис. 18). Отсюда понятно, что ретикулярные волокна активируют желатинозную субстанцию где-либо в верхнем отделе спинного мозга. Затем уже активное состояние распространяется

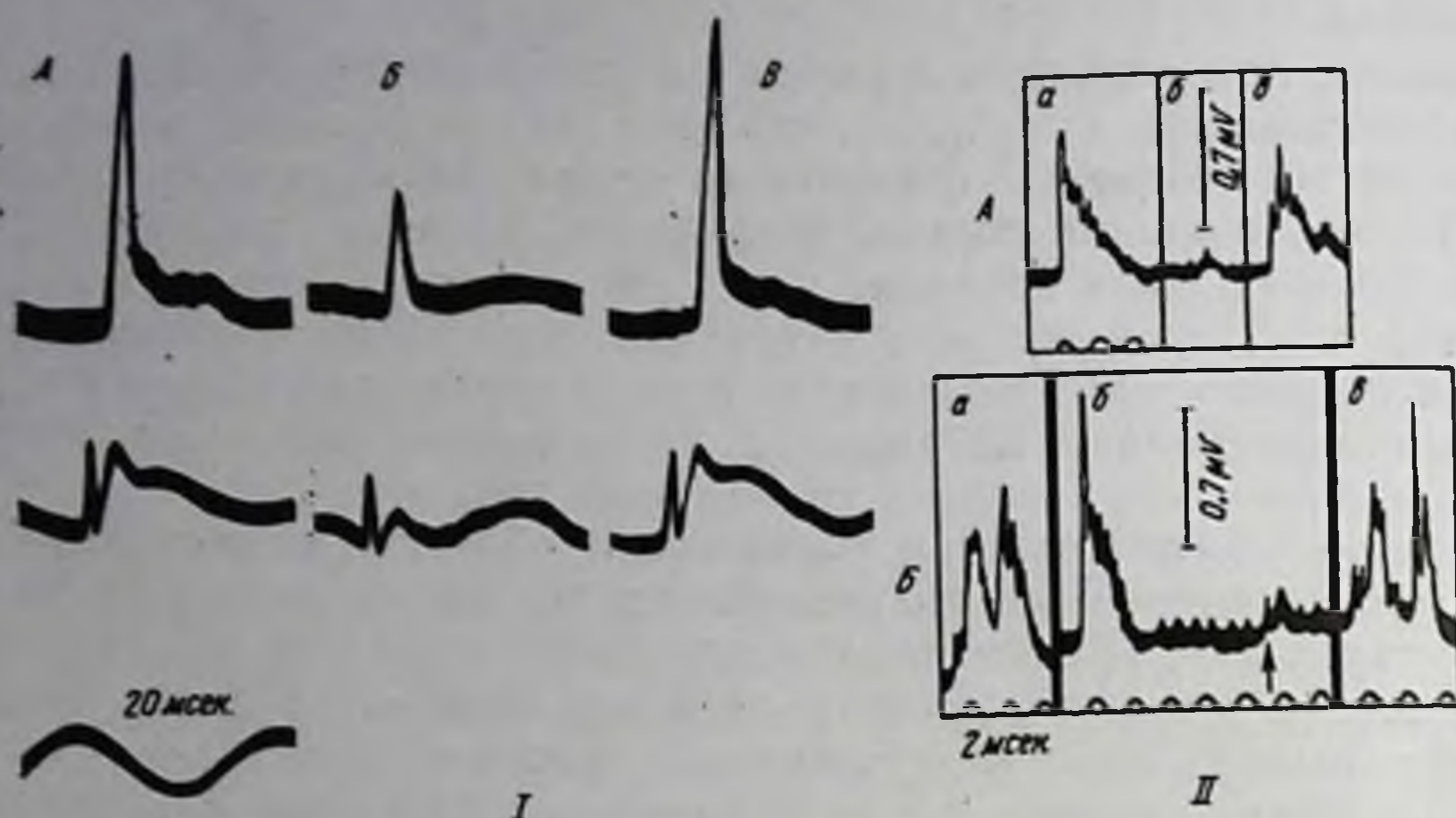


Рис. 153.

I — влияние тетанического раздражения тормозящего отдела ретикулярной формации на VII поясничный сегмент. Кошка с хлоралозным наркозом: отводятся VII передний корешок (верхняя кривая) и дорсальная поверхность мозга вблизи VII заднего корешка (нижняя кривая). Раздражается VII задний корешок отдельными электрическими ударами. А — до раздражения ретикулярной формации; Б — во время; В — после него. На верхней кривой быстрое колебание от возбуждения двигательных волокон корешка, а на нижней кривой — от возбуждения заднекорешковых волокон; медленные потенциалы от локальных процессов. В опыте Б все эти потенциалы ослабевают. Внизу — время 20 мсек (Иоселиани и Оннани).

II — торможение «спонтанных» стрихнинных разрядов при тетаническом раздражении ретикулярной формации. Отводится VII поясничный передний корешок. В обоих опытах, А и Б, а — до раздражения ретикулярной формации, б — во время него, а в — после него. В опыте Б, кроме того, пробуются раздражение заднего корешка во время раздражения ретикулярной формации (стрелка), при этом угнетаются как судорожные, так и рефлекторные эффекты на раздражение заднего корешка (Иоселиани и Оннани).

посредством нейронов желатинозной субстанции, производя торможение промежуточных нейронов, с дендритами которых эти желатинозные нейроны находятся в контакте.

При осциллографическом исследовании спинного мозга во время раздражения тормозящего отдела ретикулярной формации ясно видно, что вызываемое при этом торможение является общим, захватывает как локальное возбуждение дендритно-клеточной массы, так и распространяющееся возбуждение по заднекорешковым и переднекорешковым волокнам. При этом тормозятся как промежуточные, так и двигательные нейроны, как моносинаптические, так и полисинаптические эффекты двигательных нейронов (рис. 153).

При локальном стрихнинном отравлении ретикулярной формации усиливается ее тормозящее действие на спинной мозг, причем оно проявляется в отношении как промежуточных, так и двигательных нейронов. То же наблюдается при общем стрихнинном отравлении. Тормозятся не только ответные электрические потенциалы на раздражения задних корешков, но и спонтанные судорожные разряды (Иоселиани и Оннани, 29).

Как надо было ожидать, тормозящее влияние ретикулярной формации первично происходит в отношении промежуточных нейронов, ибо

желатинозная субстанция, осуществляющая это торможение, находится в непосредственном контакте с дендритами промежуточных нейронов. Это хорошо видно из того, что спонтанная активность промежуточных нейронов во время раздражения ретикулярной формации значительно

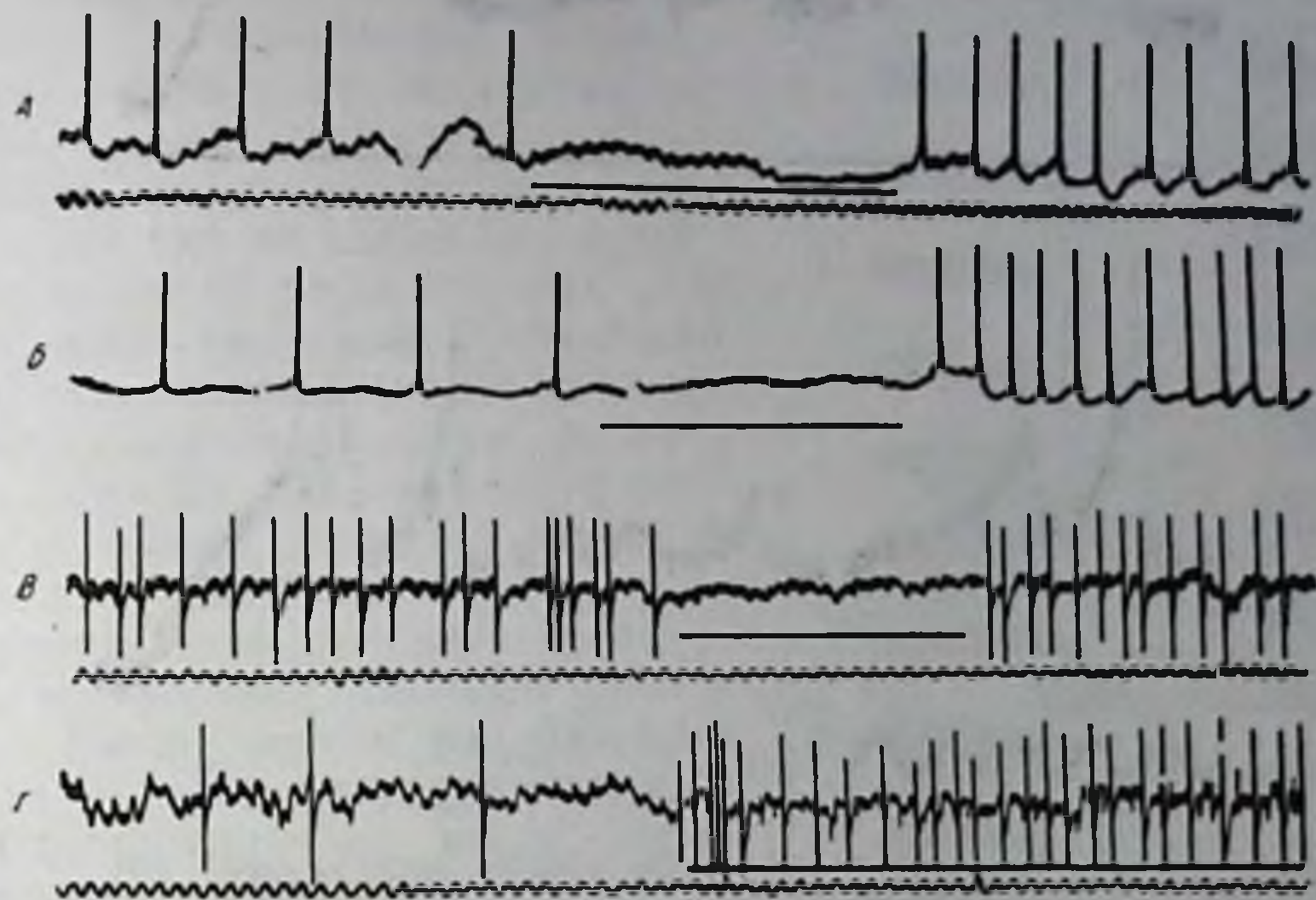


Рис. 154. Влияние тормозящего отдела ретикулярной формации на промежуточные клетки VII поясничного сегмента кошки.

В опытах А и Б — внутриклеточное отведение, а в опытах В и Г — внеклеточное. Клетки производят спонтанную активность. Раздражается тетанически ретикулярная формация (частота 40 в секунду). Линия на осциллограмме указывает момент раздражения: спонтанная активность клетки в опытах А, Б и В во время раздражения тормозится, а после учащается; в опыте Г, наоборот, во время ретикулярного раздражения спонтанная активность учащается. Время — 20 мсек (Иоселиани и Онизани).

угнетается, а по прекращении его, наоборот, усиливается (рис. 154). Это усиление эффектов после торможения могло быть обусловлено облегчением в промежуточных клетках, которое обычно наступает после торможения. Но возможно, что облегчение зависит от импульсации из ретикулярной формации.

Иногда раздражение тормозящей области учащает спонтанную активность (рис. 154, Г). Это же хорошо видно на рис. 155. Здесь раздражением заднего корешка вызывается двойной эффект сначала из соответствующего люмбального сегмента, а затем по длинным нервным путям из головного мозга. Очевидно, нисходящие импульсы застают промежуточные нейроны в состоянии облегчения, вызванного предыдущим торможением путем активирования желатинозной субстанции, и потому они производят усиленную активацию двигательных нейронов (рис. 155).

Влияние облегчающего отдела ретикулярной формации также являлось общим в отношении нейронов поясничной области. Это видно из того, что эффекты нарастали как по моносинаптической, так и по полисинаптической дуге (рис. 156).

Понятно, в определенных случаях при длительной активации нервных кругов ретикулярной формации, включающих оба отдела, временно может доминировать импульсация то из облегчающего, то из тормозящего отдела.

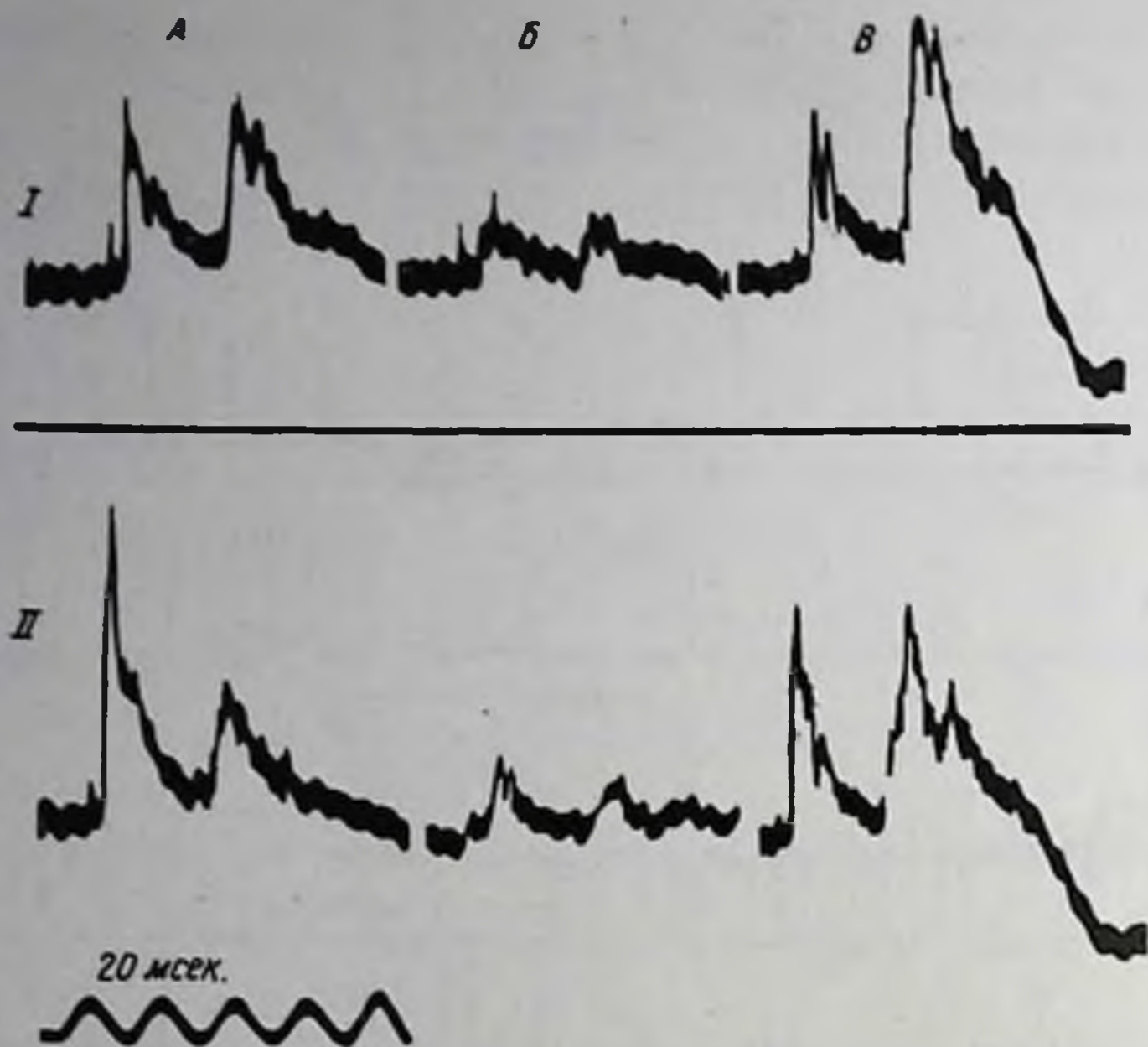


Рис. 155. Влияние тормозящего отдела ретикулярной формации на спинной мозг кошки.

Хлоралозный наркоз. Регистрируется VII передний корешок поясничной области. В двух сериях опытов (I и II) раздражается VII задний корешок этой области отдельными электрическими ударами. Каждый раз наступает двойной эффект: через 2 мсек из соответствующего VII сегмента, а затем через 30 мсек — из головного мозга. А — до раздражения ретикулярной формации, Б — во время него; В — после него. В последнем случае полисинептический эффект через головной мозг сильно нарастает (Иоселиани и Онииани).

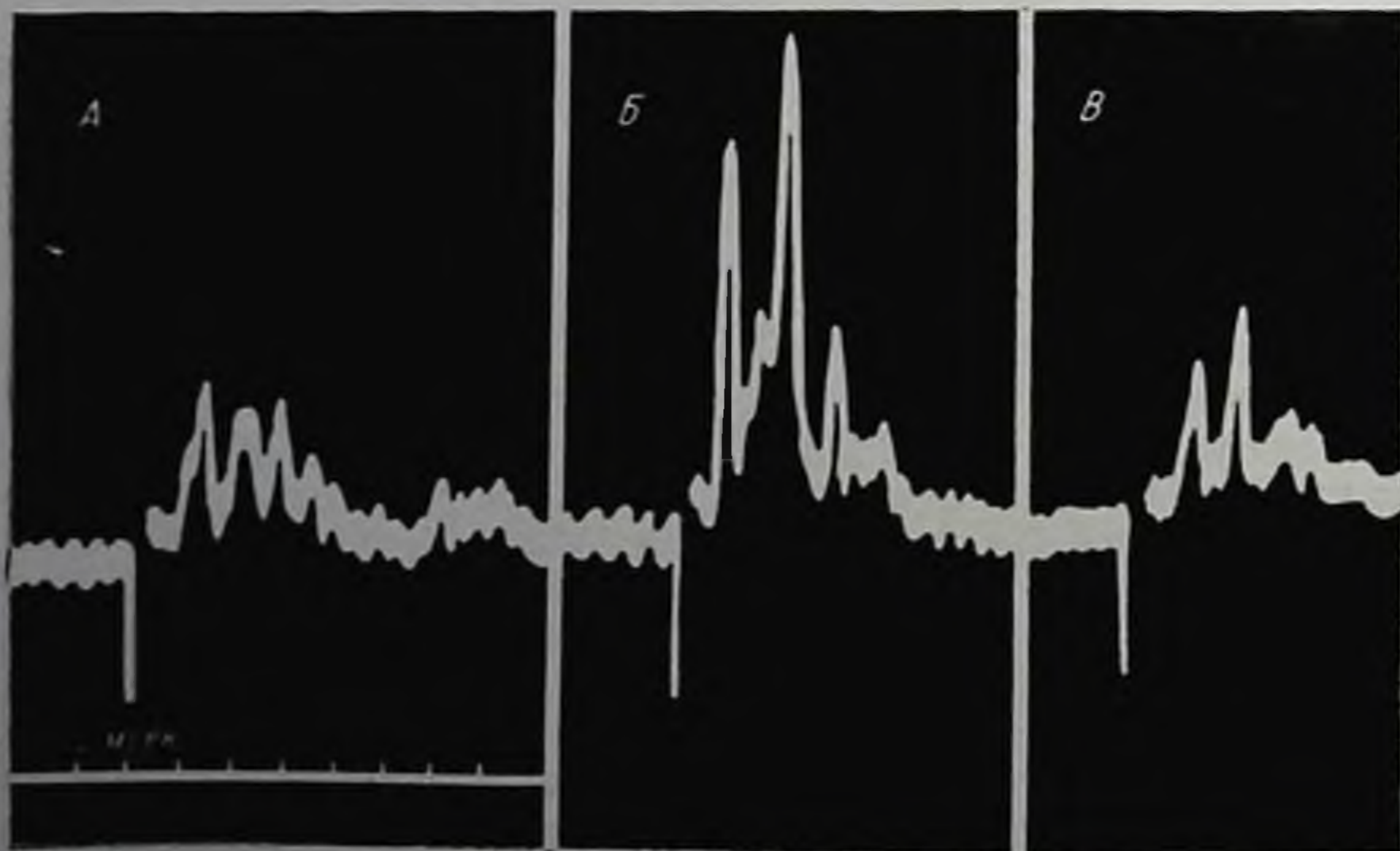


Рис. 156. Облегчающее влияние ретикулярной формации на спинной мозг. Регистрируется передний VII корешок. Раздражением заднего VII корешка вызываются полисинептические разряды в переднем корешке. В опыте Б во время тетанического раздражения ретикулярной формации эти эффекты значительно сильнее, чем в опытах А и В при отсутствии этого раздражения (Иоселиани и Онииани).

Тот факт, что импульсация из ретикулярной формации производит торможение благодаря активации дендритов спинного мозга, доказан Ройтбаком (22) экспериментальным путем. Как указывалось выше, при раздражении тройничного нерва у лягушки в поясничной области возникают длительные медленные потенциалы. Они выражают постсинаптические локальные процессы дендритов и как раз во время них происходит торможение рефлекторных разрядов передних корешков. Тройничный нерв должен действовать на спинной мозг через тормозящий отдел ретикулярной формации продолговатого мозга. Следовательно, можно с большой вероятностью предположить, что и во всех случаях происхождение ретикулярного торможения спинного мозга такое же, как в случае раздражений тройничного нерва благодаря активации дендритов спинного мозга через желатинозную субстанцию.

Влияние ретикулярной формации на деятельность рецепторов и проведение афферентных импульсов в низших отделах центральной нервной системы. В последнее время стало известно, что многие, если не все, рецепторы могут изменять свою деятельность под влиянием раздражения центральных структур, в том числе ретикулярной формации. Так, Гранит и Каада (20) показали, что раздражение ретикулярной формации среднего и промежуточного мозга, т. е. той области, которая облегчающе действует на спинальные рефлексы, вызывает также облегчение, т. е. учащение разрядов рецептора мышцы, заранее растягиваемой умеренным грузом. Если раздражалась медиальная бульбарная ретикулярная формация, т. е. тормозящая двигательные реакции область, то проприоцептивная импульсация также тормозилась. В обоих случаях эффект характеризовался длительным последствием (рис. 157).

Каким же образом ретикулярное раздражение может менять разряд проприоцепторов? Как известно, мышечное веретено получает специальные тонкие гамма-эфференты, начинающиеся от мелких мотонейронов бокового рога (Лексел, 24). Под влиянием импульсов, выходящих из спинного мозга по гамма-эфферентам, интрафузальное волокно мышеч-

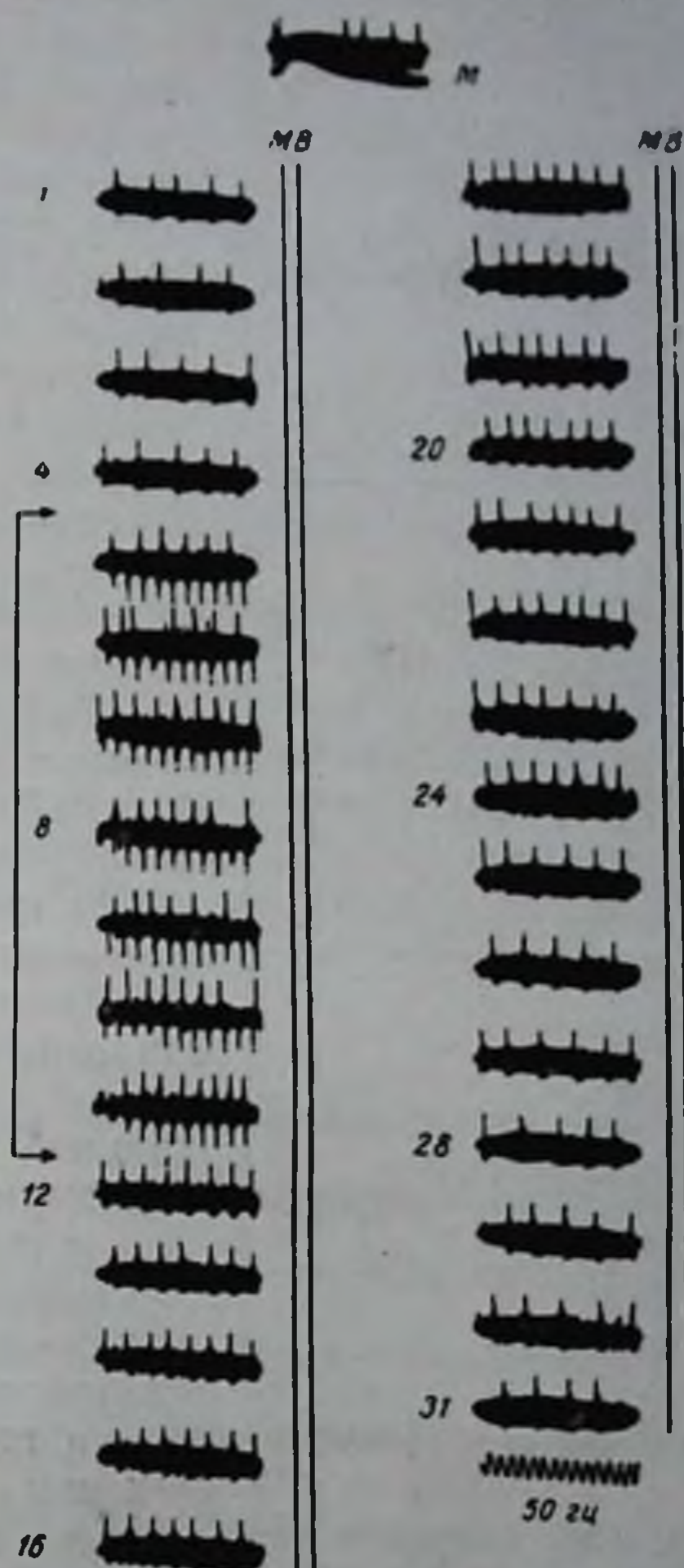


Рис. 157. Влияние раздражения ретикулярной формации покрышки среднего мозга кошки на разряды рецепторов икроножной мышцы, отводимые от ее нерва.

Наверху (при нагрузке 134 г) записаны сокращения этой мышцы (М) и пауза в разрядах мышечного рецептора при этом сокращении. В последующих записях мышца нагружена 52 г. Днахлоралозный наркоз.

1—4 — контроль до ретикулярного раздражения; 5—11 — во время ретикулярного раздражения (частота 37 в секунду); 12—31 — после прекращения раздражения; MB — растяжение равно 10 г. Ретикулярное раздражение (из-за малой интенсивности) не вызывает сокращения. Хорошо видно учащение проприоцептивной импульсации во время раздражения и некоторое время после его прекращения. Импульсация постепенно возвращается к первоначальному уровню (28-я запись) (Гранит и Каада).

ного веретена может сокращаться и тем самым деформировать окончания афферентного нерва, т. е. вызывать разряд проприоцептора. Ретикулярное влияние, как оказалось, осуществляется путем воздействия на клетки гамма-эфферентов, возбуждая или тормозя их и этим самым меняя степень натяжения интрафузальных волокон.

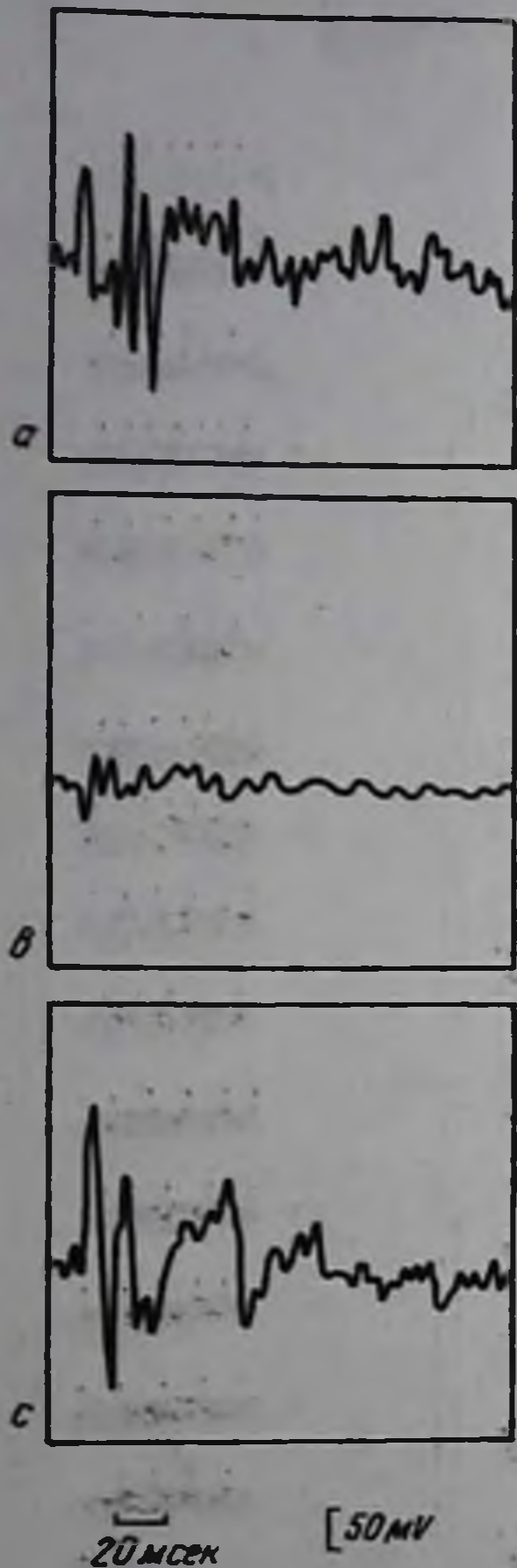


Рис. 158. Угнетение ответных потенциалов латерального столба спинного мозга, возникающих при тактильном раздражении, во время «фокусирования внимания» животного на обонятельное раздражение.

Кошка с хронически вживленными электродами сидит в клетке: а и с — ответы от тактильного раздражения при спокойном состоянии; б — во время тактильного раздражения кошка усиленно вдыхает запах рыбы, вдуваемый через трубку в стенке клетки; ответы от тактильного раздражения сильно угнетены (Эрнандес-Пеон).

26) и т. д. (рис. 158). Ответные же потенциалы, отражающие распространение возбуждения по первичным афферентным волокнам, не изменяются.

Надо думать, что, как в случае влияния на рефлексы, при раздражении любого участка ретикулярной формации в спинной мозг направляются импульсы возбуждения, которые в зависимости от распределения синаптических связей нисходящих ретикулярных волокон активируют по преимуществу или дендриты гамма-эфферентов, производя торможение их, или клеточные тела их и тем обуславливают их усиленную деятельность.

Таким образом, при активации тормозящей области ретикулярной формации (медиальная бульбарная часть) наряду с торможением рефлекторного движения происходит торможение также центрипетальной проприоцептивной импульсации.

Если в естественных условиях деятельности животного такое соотношение между рефлекторной деятельностью и обратной центрипетальной импульсацией (во время активации ретикулярной формации) имеет место, то смысл его должен заключаться только в том, чтобы при торможении рефлекторного движения устранить всякую возможность возникновения локального проприоцептивного рефлекса. Центральной регуляции, видимо, подвержены и кожные рецепторы, так как раздражением симпатических нервов удалось отметить заметное изменение их деятельности (Лоевенштейн, 25).

Ранние анатомические наблюдения Кахалля, Хелда и др. о наличии центрифугальных волокон, идущих к передаточным ядрам афферентных систем, подтверждены в последнее время путем физиологических исследований многих авторов (Галамбос, Рассмусен, Гранит и др.). Эта центрифугальная регуляция афферентных импульсов в разных частях центральной нервной системы осуществляется в первую очередь ретикулярной формацией. Так, было найдено, что раздражением ретикулярной формации значительно угнетаются ответные потенциалы, возникающие при раздражениях кожных рецепторов во вторичных афферентных путях в ядрах заднего столба (Шерер и Эрнандес-Пеон, 23), в сенсорном ядре тройничного нерва (Эрнандес-Пеон и Хагбарт, 26) и т. д.

Влияние ретикулярной формации на проведение афферентных импульсов в передаточных ядрах спинного мозга и ствола головного мозга, так же как регуляция рефлекторной деятельности спинного мозга, является постоянным, тоническим. Это видно из того, что после высокой перерезки мозга ответные потенциалы нейронов второго порядка позади перерезки заметно возрастают в амплитуде (Хагбарт и Керр, 27). Этот эффект рассматривался как результат «высвобождения» передаточных станций от постоянного тормозящего влияния ретикулярной формации. Согласно дендритной гипотезе торможения, после перерезки мозга в значительной мере ослабевает нисходящая спонтанная импульсация дендритной массы передаточных чувствительных ядер. Однако в равной мере можно предположить и усиление нисходящей облегчающей импульсации вследствие травматического раздражения самого мозга в области операции. В обоих случаях должно получиться усиление первичных ответов в передаточных ядрах.

Точно так же во время наркоза ответы передаточных ядер увеличиваются в амплитуде. Наркоз действует в первую очередь на ретикулярную формацию и соответственно понижает ее спонтанную активность. В результате этого сенсорные передаточные ядра выключаются из тормозящего или возбуждающего влияния ретикулярной формации. Поэтому афферентные импульсы в состоянии возбудить большое количество нейронов передаточных ядер и вызвать усиление первичных ответов во вторичных путях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Костюк П. Г. и Лиманский Ю. П. Физиологический журнал СССР, 1961, 47, 671.
- 1а. Сеченов И. М. Медицинский вестник, 1863, 34, и 35; в кн.: Физиология нервной системы. М., 1952, 3 (1), 46.
2. Moruzzi G. In: Brain mechanisms and consciousness. Springfield, 1954, p. 21; XX Intern. Physiol. Congr. Abstr. Rev., 1956, p. 269.
3. Dell P. In: The reticular formation of the brain. Boston, 1958, p. 365.
- 3а. Bradley P. B. a. Mollica A. Arch. ital. Biol., 1958, 96, 168.
4. Бродал А. Ретикулярная формация мозгового ствола. Пер. русск. М., Медгиз, 1960.
5. Ramon-Moliner E. J. comp. Neurol., 1962, 119, 211.
6. Olszewski J. In: Brain mechanisms and consciousness. Springfield, 1954, p. 54.
7. Olszewski J. a. Baxter D. The citoarchitecture of the human brain stem. New York and Basel, 1954.
8. Нарикашвили С. П. и Бутхузи С. М. Сообщение АН Грузинской ССР, 1958, 21, 479; Физиологический журнал СССР, 1958, 44, 848.
- 8а. Анохин П. К. В кн.: Электроэнцефалографическое исследование высшей нервной деятельности. М., 1962, стр. 241.
9. Сеченов И. М. В кн.: И. М. Сеченов, И. П. Павлов и Е. Н. Введенский. Физиология нервной системы. М., 1952, 3 (1), 29.
- 9а. Сеченов И. М. В кн.: Физиология нервной системы, 1952, 3 (1), 117.
- 9б. Сеченов И. М. В кн.: Физиология нервной системы, 1952, 3 (1), 125.
10. Herzen A. Experiences sur les centres modérateurs de l'action réflex. Turin, 1869.
11. Рожанский Н. А. Физиологический журнал СССР, 1935, 19, 289.
12. Kato G. The microphysiology of nerve. Tokyo, 1934.
13. Нарикашвили С. П. Труды Института физиологии им. Бериташвили, 1937, 3, 463; Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1937, 4, 236.
14. Беритов И. С. Труды Института физиологии им. Бериташвили, 1937, 3, 21.
15. Болотов В. Б. Русский физиологический журнал, 1919, 2, 38.
16. Magoun H. W. a. Rhines R. J. Neurophysiol., 1946, 9, 165.
17. Gernandt B. E. a. Thulin C. A. J. Neurophysiol., 1955, 18, 113.
18. Sprague J. M. a. Chambers W. W. Am. J. Physiol., 1954, 176, 52.
19. Mandell A. J. a. Bach L. M. N. Am. J. Physiol., 1957, 190, 330.
20. Granit R. a. Kaada B. R. Acta Physiol. Scand., 1952, 27, 130.
21. Гоциридзе А. Z. exp. Med. Под ред. проф. Разенкова. Т. 2. М., 1929.

22. Ройтбак А. Н. ДАН СССР, 1950, 72, 602, 338.
23. Hernandez-Peon R., Scherrer H. a. Velasco M. Acta Neurol. Latinoamer., 1956, 2, 8.
24. Leksell L. Acta Physiol. Scand., 1945, 10, 31.
25. Loewenstein W. R. Fed. Proc., 1955, 14, 94. J. Physiol., 1956, 132, 40.
26. Hernandez-Peon R. a. Hagbarth K. E. J. Neurophysiol., 1955, 18, 44.
27. Hagbarth K. E. a. Kerr D. J. B. J. Neurophysiol., 1954, 17, 295.
28. Бехтерев В. М. Проводящие пути спинного и головного мозга. СПб, 1898, ч. 2.
29. Носеллиани Т. К. и Оннани Т. И. Физиологический журнал СССР, 1963, 49, 695.

ГЛАВА XVIII

ПРОПРИОЦЕПТИВНЫЕ РЕФЛЕКСЫ

Общее понятие. Проприоцептивными рефлексами называются такие реакции центральной нервной системы, которые наступают в ответ на раздражение проприоцепторов, т. е. рецепторов мышц, сухожилий и суставов. Раздражение их нормально происходит во время самого движения конечности. Происходящее при этом сокращение одних мышц и пассивное растяжение антагонистов является причиной механического раздражения рецепторов.

Свойства мышечных рецепторов и роль их в рефлекторной деятельности были подробно исследованы Эдрианом и его сотрудником Мэтьюсом (1). Они изучали их как у холоднокровных (лягушек), так и у теплокровных животных (кошек, морских свинок) и пришли к более или менее одинаковым результатам. Значительное количество рецепторов, представленных в мышце в виде спиральных образований мышечных веретен, возбуждается при растяжении (см. рис. 32). Чувствительный нерв, связанный с одним таким рецептором, дает при каждом растяжении серию импульсов, ритм которых, сначала высокий, постепенно падает (см. рис. 33). Раздражение этих рецепторов получается уже при 1—2 г нагрузки. Но чем больше растягивающая сила, тем выше начальный ритм. При некоторых больших нагрузках частота импульсов нарастает до 500 в секунду. Во всех случаях импульсы с прекращением растяжения исчезают (см. рис. 34). Полагают, что при растяжениях возбуждаются толстые афферентные волокна, оканчивающиеся в мышечном веретене кольцеобразно-спиральными окончаниями Руффини (рис. 159).

Мышечные рецепторы возбуждаются также при сокращениях (Шеррингтон и сотрудники, 2), но только в том случае, когда сокращение довольно сильно. Так, например, это можно наблюдать при сильном тетаническом раздражении двигательного нерва (рис. 160). Чувствительный нерв мышцы дает при этом довольно редкий ритм возбуждения. Установлено, что при этом возбуждаются особые рецепторы мышечных веретен, которые связаны с тонкими нервными волокнами (см. рис. 159, d). Они, по-видимому, раздражаются механически, вследствие сокращения интрафузальных мышечных волокон. Эти волокна, а также соответствующие им двигательные волокна обладают низкой возбудимостью. Этим и объясняется необходимость сильных раздражений.

Когда двигательный нерв раздражается субмаксимально и мышца сокращается, тогда мышечные проприоцепторы не возбуждаются. Более того, если они уже были возбуждены в силу растяжения и чувствительные волокна давали токи возбуждения, то эти токи при мышечном со-

кращении исчезают. Происходит это оттого, что при сокращении мышца укорачивается и перестает действовать механическое раздражение от растяжения. Отрицательное действие сокращения на разряды мышечных веретен особенно ясно сказывается при одиночных сокращениях, что видно на рис. 161.

Возбуждение в связи с растяжением возникает и в рецепторах сухожилия (см. рис. 159, *d*). Но для этого требуется более сильное растяжение, чем для рецепторов

мышцы, а именно 20—200 г и больше. При сокращениях мышцы они также возбуждаются и притом дают импульсацию, тем более частую, чем сильнее начальное растяжение (рис. 162). На рис. 163 дается схематическое изображение афферентной импульсации от сухожильных и мышечных рецепторов при покое, растяжении и сокращении.

Эфферентная регуляция мышечных рецепторов. Мы выше отметили активирующее действие проприоцепторов на центральную нервную систему при их раздражениях от растяжения мышцы. Но и центральная нервная система оказывает со своей стороны определенное действие на эти же рецепторы через гамма-волокна. Гамма-волокна выходят через передние корешки. Их мелкие клетки лежат в боковом роге. Поэтому под влиянием афферентных импульсов они могут как возбуждаться, так и тормозиться.

Экспериментально установлено много фактов вовлече-

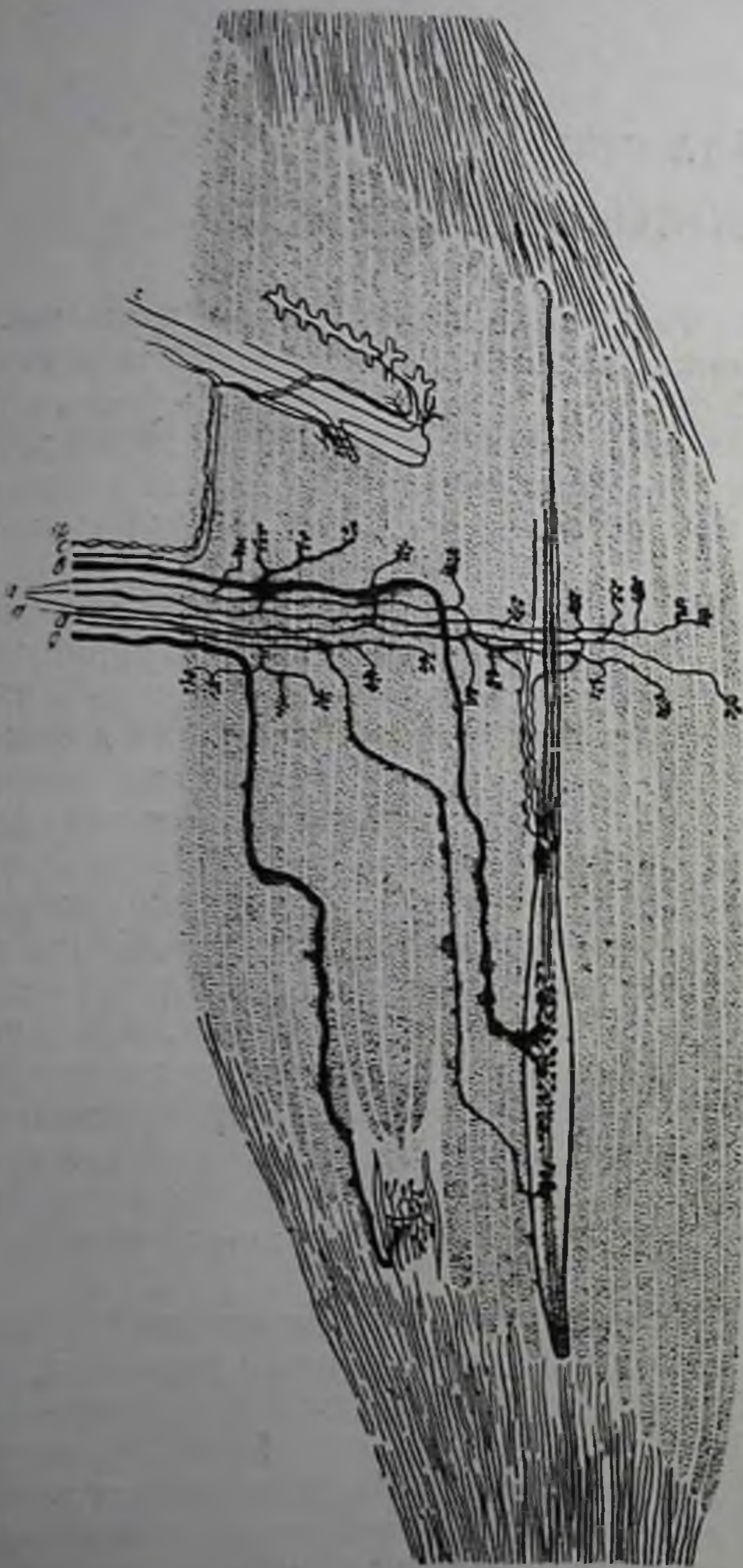


Рис. 159. Схема концевых органов в мышце млекопитающих.

От каждого отдельного мышечного волокна идет сухожильное волокно к апоневрозу. На рисунке изображены 4 двигательных нервных волокна (*a*), иннервирующих 23 мышечных волокна. В действительности гораздо более значительное

число мышечных волокон иннервируется каждым отдельным двигательным нервным волокном. Схематически изображенное мышечное веретено состоит из трех тонких мышечных волокон, которые иннервируются при посредстве двигательных концевых пластинок 3 двигательными нервными волокнами (предполагается, что эти волокна берут начало в трех разных двигательных нервных клетках) (Денни-Броун).

Кольцеобразно-спиральное нервное окончание, находящееся в связи с толстым афферентным нервным волокном *b*, охватывает тонкие так называемые интрафузальные мышечные волокна на уровне наибольшего диаметра веретена. Мышечные волокна также имеют нервные окончания от второго афферентного волокна *d*. Сухожильный аппарат Гольджи распространяется на небольшое количество волокон. Соответствующие им мышечные волокна иннервируются различными двигательными нервными клетками; *g* — соответствующий афферентный нерв. Афферентные волокна (*c*) направляются к стенкам артериям (*e*) и к окружающей их соединительной ткани. Они переплетаются с симпатическим сплетением (*sp.*).

ния гамма-двигательных нейронов в рефлекторные реакции. Например, известно, что в рефлекторной реакции в ответ на легкое прикосновение к коже в первую очередь возбуждается гамма-система, вызывая сокращение интрафузальных мышечных волокон. Лишь при усилении кожного раздражения начинает реагировать и альфа-система, действующая на экстрафузальные мышечные волокна (Хант, 4; Тасаки и сотрудники, 5).

На гамма-системе можно наблюдать и торможение. Так, например, если затормозить контралатеральный рефлекс разгибания раздражени-

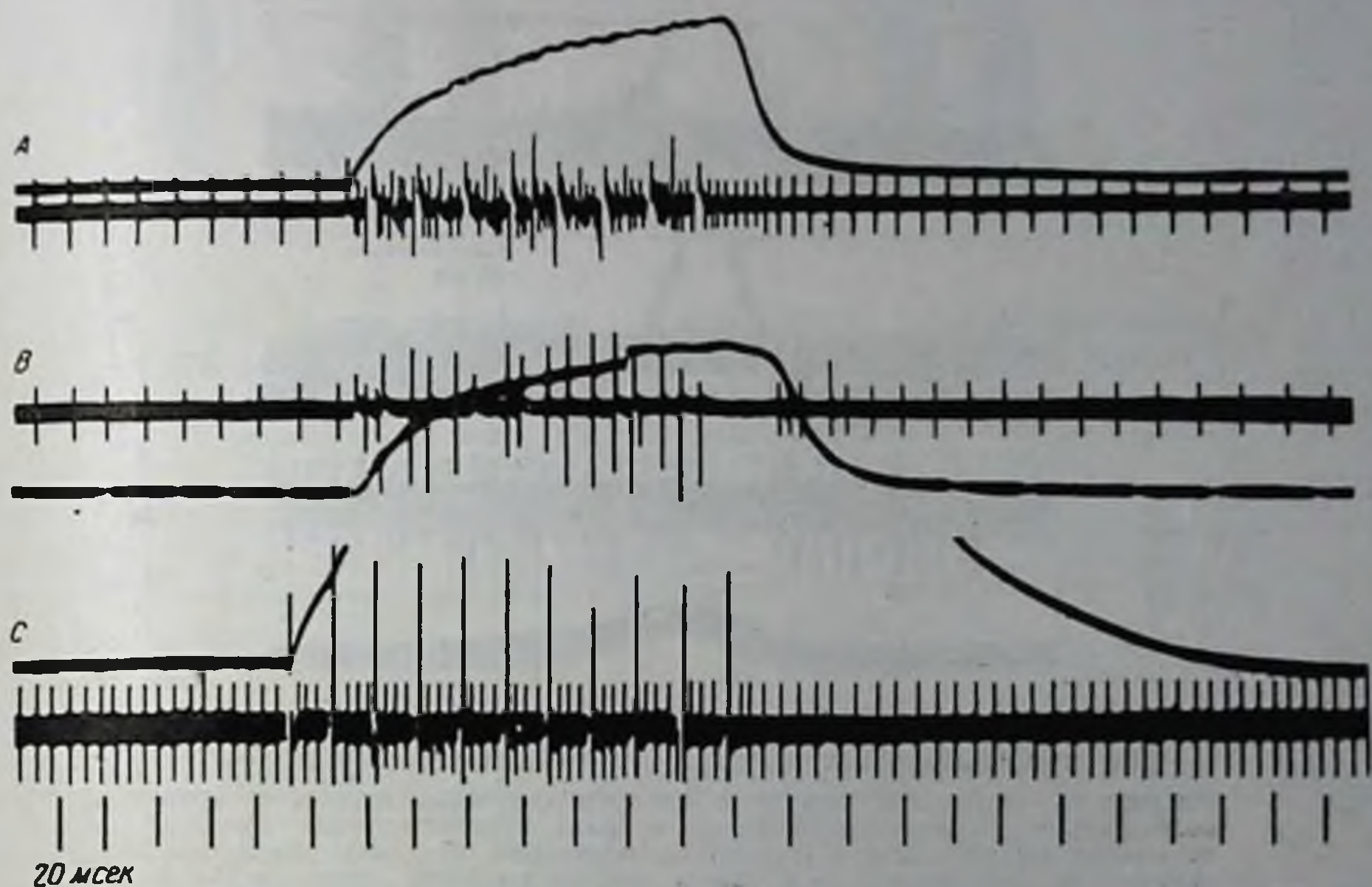


Рис. 160. Электрическая реакция мышечных рецепторов от сокращения *m. rectus abdominis* кошки.

Соответствующий мышечный нерв раздражается и в то же время отводится к осциллографу Мэтьюса. Сплошная кривая — напряжение мышцы, быстроколеблющаяся — токи возбуждения нерва. А и В — при начальном напряжении 25 г; С — при начальном напряжении 900 г. В опыте А раздражение максимальное, в опыте В — субмаксимальное, а в опыте С — супрамаксимальное. Электрический эффект до сокращения мышц — от начального растяжения мышцы. В опытах А большие токи от раздражения нерва непосредственно, а мелкие от раздражения рецептора. До сокращения ритм этих токов 40, а во время его — около 300 в 1 секунду. После расслабления постепенно устанавливается прежний ритм. В опыте В при субмаксимальном раздражении во время сокращения одни только большие токи от раздражения нерва непосредственно. Токи возбуждения от раздражения рецепторов отсутствуют. Они появляются лишь в момент расслабления мышцы. В опыте С при супрамаксимальном раздражении большие токи возбуждения от раздражения нерва, а малые — от возбуждения рецептора. Они наступают почти вдвое чаще, чем во время расслабления; около 140 в 1 секунду (Мэтьюс).

ем ипсилатерального малоберцового нерва, то гамма-система разгибателя тормозится, вследствие чего исчезает афферентная импульсация от его рецептора (Тасаки и сотрудники, 5) (рис. 164).

Было замечено, что при раздражении кожи над мышцей сгибателя гамма-система данного сгибателя облегчается, а гамма-система разгибателя тормозится, т. е. получаются такие же реципрокные отношения, как между обычными двигательными нейронами этих мышц, так называемыми альфа-системами (Хагбарт, 6; Элдред и Хагбарт, 7). Кроме того, стало известно, что вообще гамма- и альфа-системы данной мышцы действуют синергично, но только гамма-система возбуждается раньше и при меньшей интенсивности раздражения, чем альфа-система. Так бывает при раздражении коры большого мозга и мозжечка (Гранит и Каада, 8).

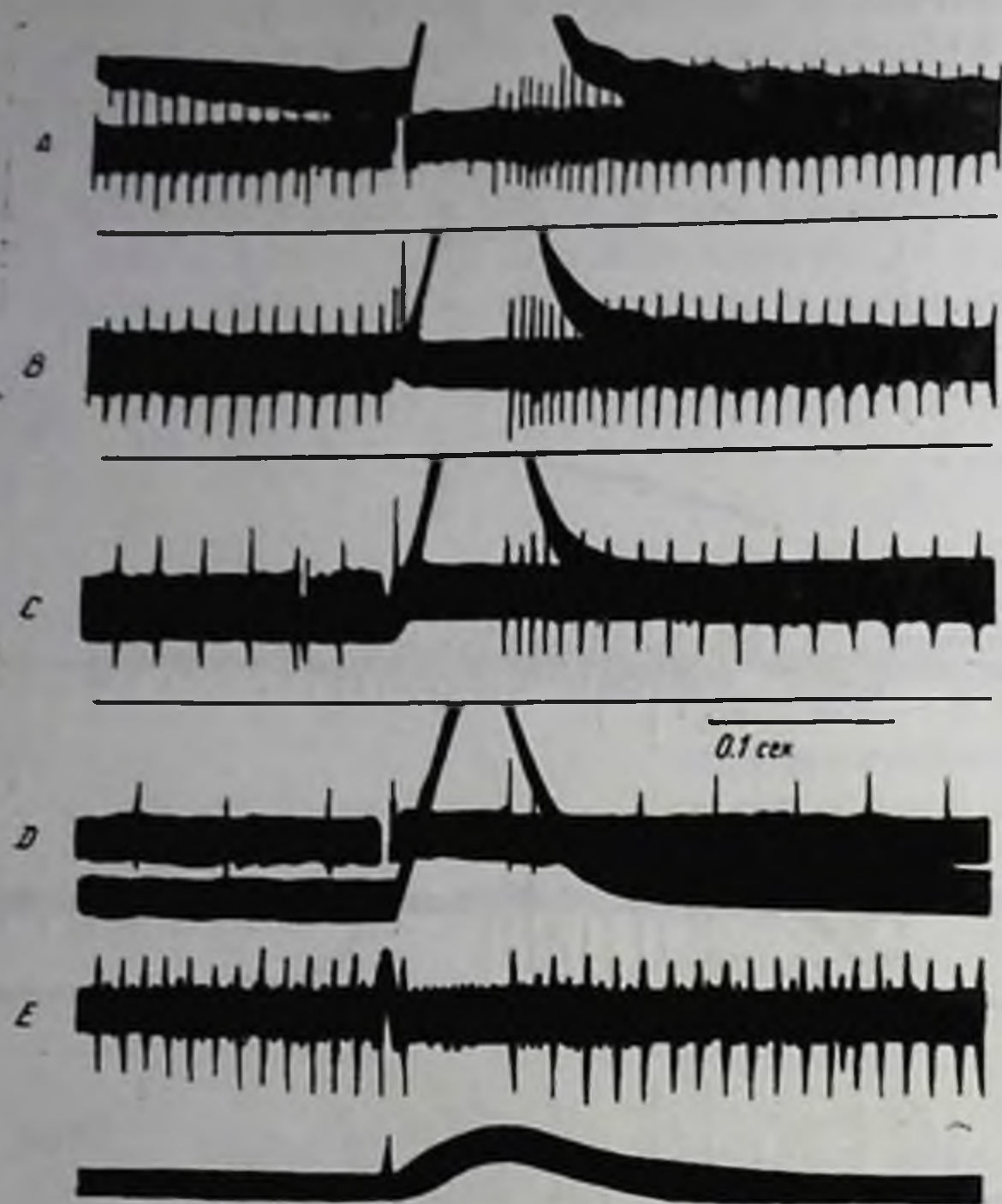


Рис. 161. Влияние одиночного сокращения на токи возбуждения чувствительных волокон от мышечных рецепторов.

Мышцы на пальце лягушки всего с одним мышечным веретеном. Токи возбуждения (быстроколеблющаяся кривая) чувствительных волокон возникают от растяжения мышечных рецепторов. В опытах A—D изотоническое состояние: A — в самом начале нагрузки тяжестью 2 г; B — 1 секунда после нагрузки; C — 5 секунд после нагрузки и D — 15 секунд после нагрузки; E — изометрическое сокращение — 2 секунды после растяжения. В каждом опыте вызывается одиночное сокращение раздражением двигательного нерва (сплошная кривая). Во время него токи возбуждения исчезают. Они вновь возникают в учащенном виде в момент расслабления. Время указано в опыте D (Мэтьюс).

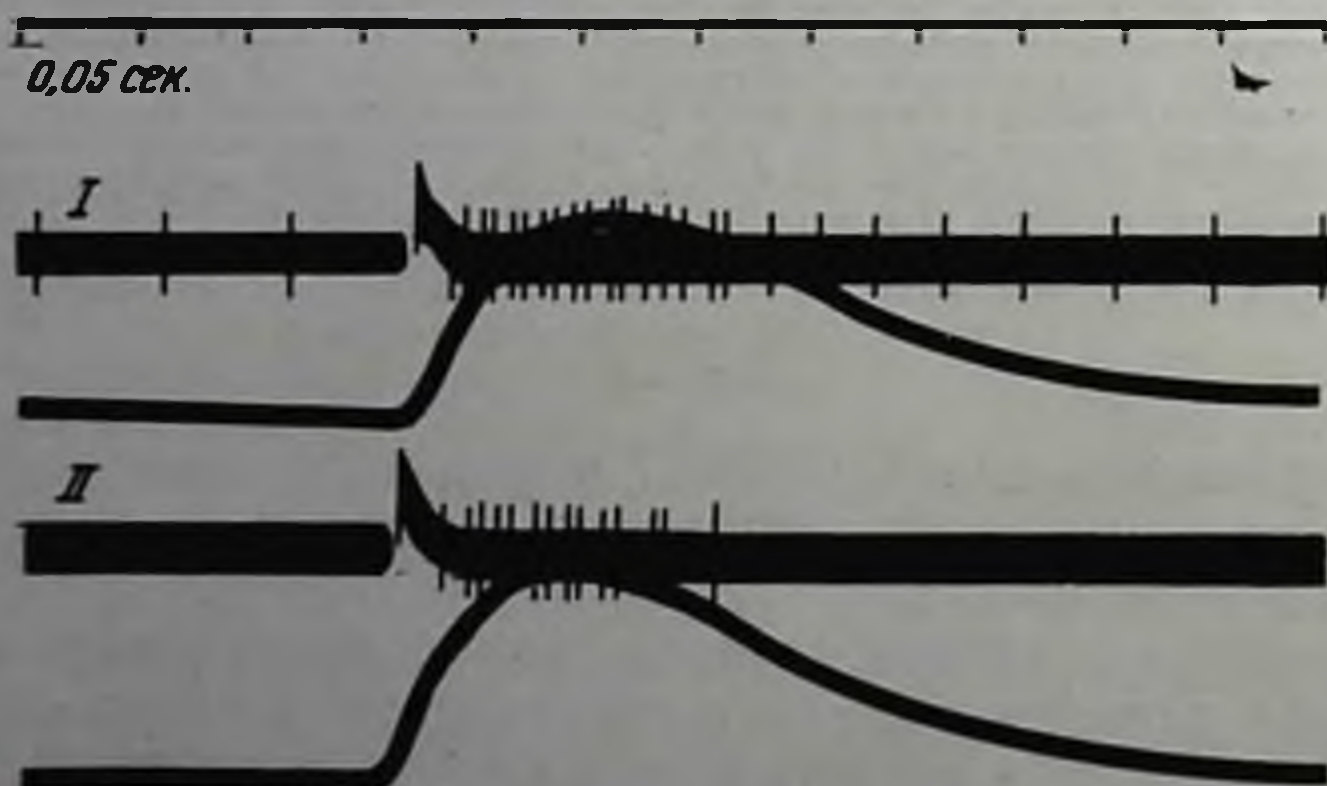


Рис. 162. Электрическая реакция сухожильного рецептора *m. soleus* от растяжения и сокращения.

В опыте I начальное напряжение 100 г, а в опыте II 40 г. В первом случае возникают токи возбуждения с ритмом около 20 в 1 секунду. Во втором случае они отсутствуют. В обоих случаях во время одиночного сокращения, вызванного раздражением мышечного нерва, возникают токи возбуждения высокого ритма. Они располагаются попарно, так как соответствуют двум сухожильным рецепторам. Здесь же даны механограммы. С расслаблением сокращения токи возбуждения от сокращения исчезают (Мэтьюс).

Очень избирательное возбуждение гамма-системы получается из многих точек ретикулярной формации. Так, раздражая ее в покрышке среднего мозга прерывистым током, можно наблюдать возбуждение гам-

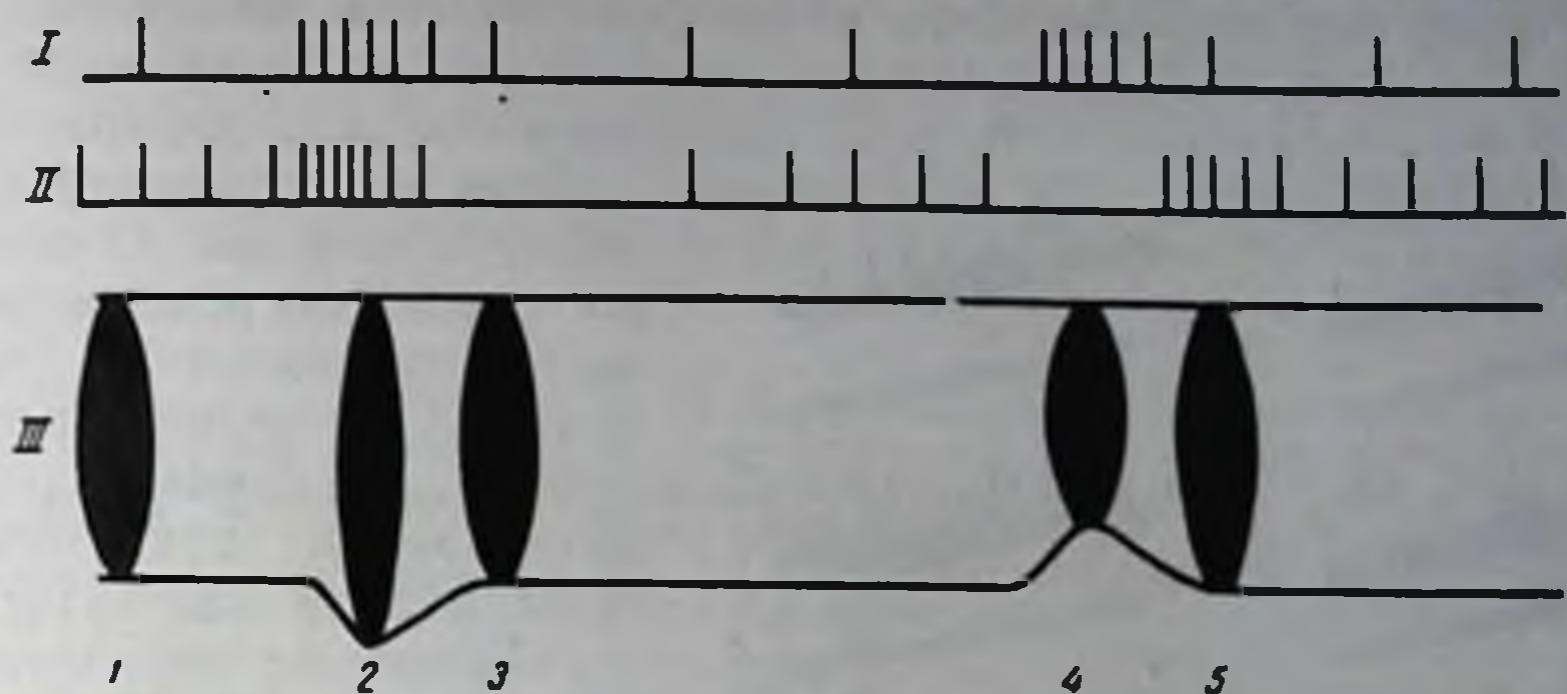
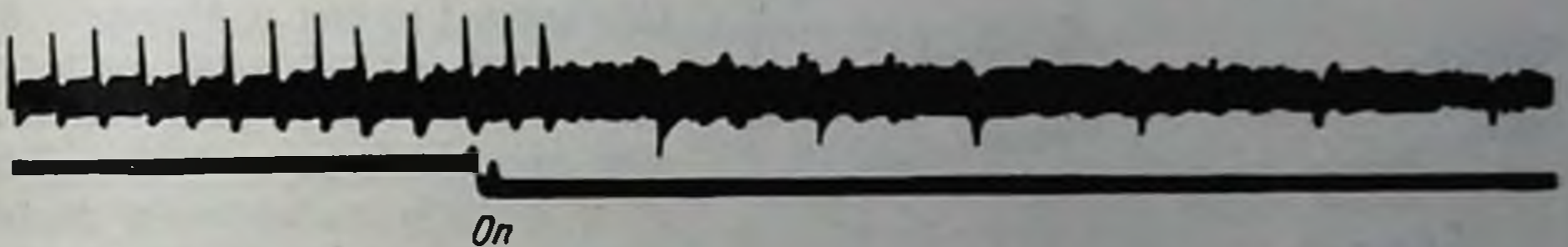


Рис. 163. Схема афферентной импульсации сухожильного рецептора (I), рецепторного окончания мышечного веретена (II) при растяжении и сокращении мышцы (III).

1. При покойном состоянии: оба рецептора дают редкие спонтанные импульсы; 2 — во время растяжения: импульсы от обоих рецепторов сильно учащаются; 3 — сразу после растяжения импульсы наступают опять редко; 4 — во время сокращения: от мышечного рецептора импульсы исчезают, а от сухожильного наступают частые импульсы; 5 — после сокращения сухожильный рецептор перестает давать учащенные импульсы, а мышечные, наоборот, учащаются вследствие растяжения под влиянием веса многографического рычажка (Гранит).

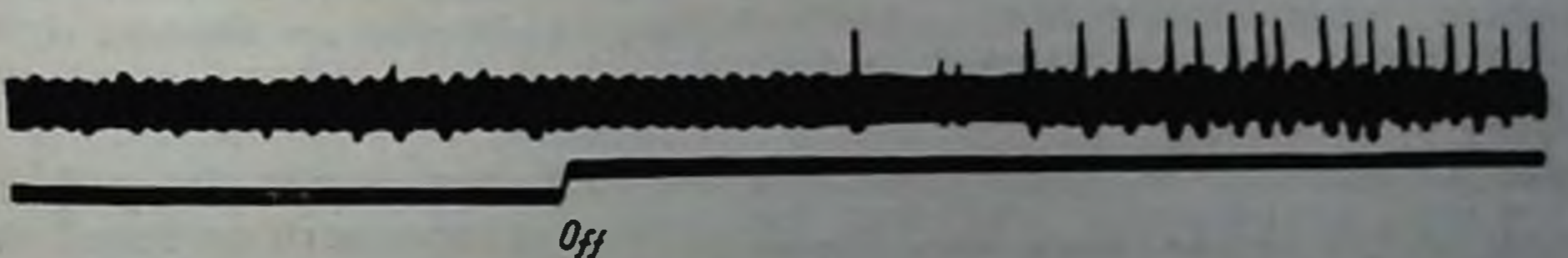
0,01 сек

A



Оп

B



Oij

Рис. 164. Торможение гамма-системы.

Токи возбуждения отводятся от 5 волокон диаметром 5—20 μ , иннервирующих латеральную головку икроножной мышцы децеребрированной кошки. На этой мышце перекрестный разгибательный рефлекс поддерживается постоянным раздражением контралатерального малоберцового нерва. При этом возбуждается только одно двигательное волокно диаметром 5 μ . В момент присоединения раздражения ипсилатерального нерва (Оп) это возбуждение исчезает (A) и вновь появляется (B) в более усиленной форме после раздражения (Oij) (Кобаяши, Ошима и Тасаки).

ма-системы без возбуждения альфа-системы. При редких раздражениях с интервалом по 2 в секунду эффект гамма-системы постепенно нарастает, а после прекращения раздражения последствие продолжается еще в течение 20 секунд. Такое вовлечение типично для ретикулярной системы ствола и промежуточного мозга (Гранит и Каада, 8).

Точно так же найдены в ретикулярной формации такие участки, которые тормозят гамма-систему. Эти участки лежат в продолговатом мозгу и других участках, откуда вообще тормозятся спинальные рефлексy. Такие тормозящие точки находятся также в мозжечке. Так, на

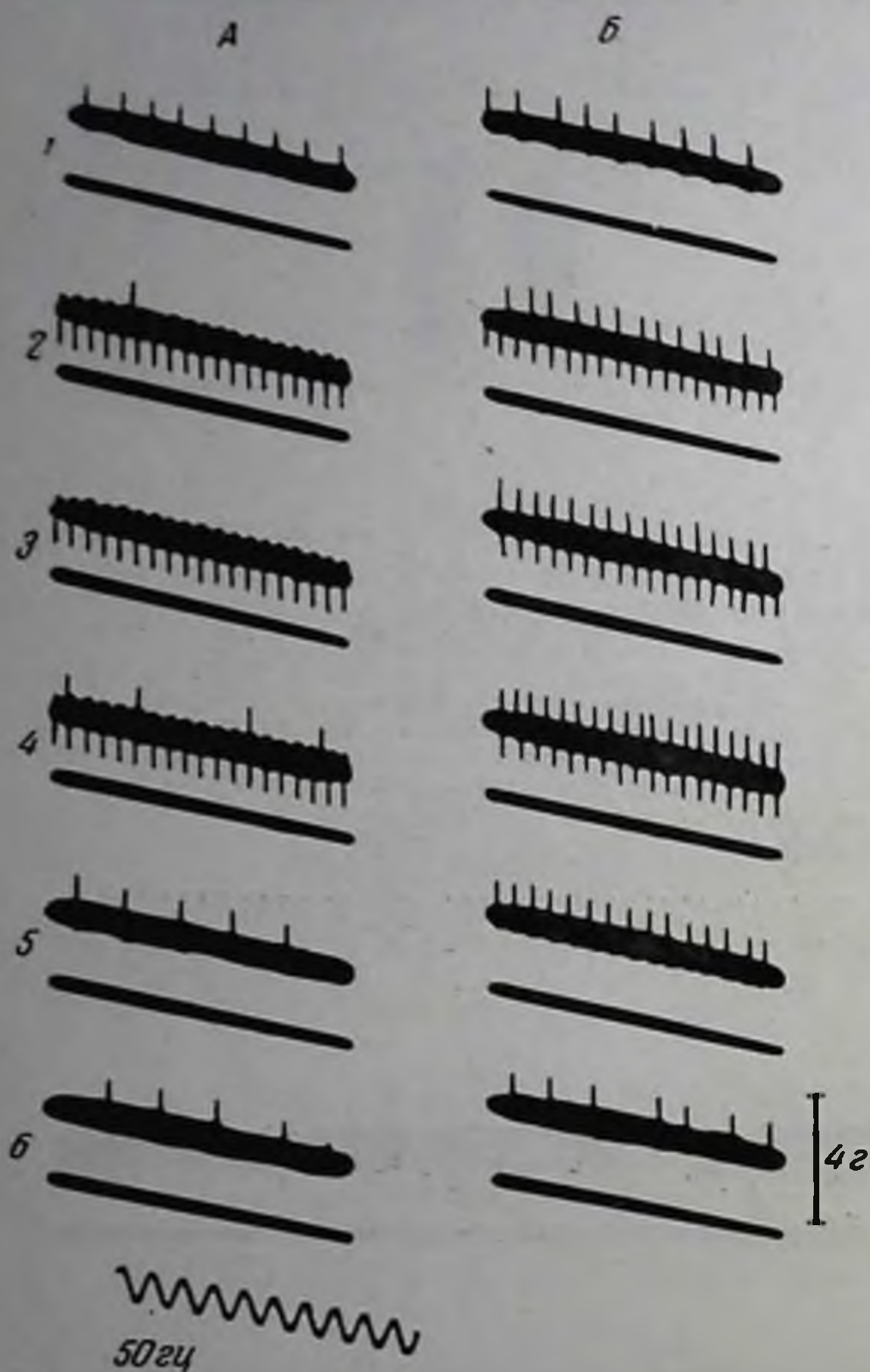


Рис. 165. Влияние раздражения тормозной (А) и возбуждающей (Б) области средних отделов головного мозга на афферентную импульсацию одного веретенного рецептора *m. soleus* кошки. Условия раздражения изложены в тексте. Мышца растягивается грузом 50 г.

1 — фоновая активность; 2 — начало раздражения; 3—4 — во время раздражения. От тормозящего раздражения (А) афферентная импульсация исчезает, а от возбуждающего (Б) учащается; пики вниз — артефакт от раздражения; 5—6 — непосредственно после раздражения постепенно восстанавливается существующая до раздражения фоновая импульсация (Гранит и сотрудники).

мышечные, или мнотатические рефлексy, вызываемые раздражением мышечных рецепторов.

Сухожильные рефлексy. С давних пор известно, что механическое раздражение, которое производится ударом по сухожилию, вызывает рефлекторное сокращение той мышцы, которой принадлежит раздражаемое сухожилие. Например, при ударе по ахиллову сухожилию сокра-

рис. 165 представлены результаты опыта с афферентным волокном от веретенного рецептора *m. soleus*. Оно вполне избирательно возбуждалось из контралатерального нижнего холмика четверохолмия и тормозилось из участка контралатеральной внутренней капсулы вблизи хвостатого ядра.

Такой же результат получался и после деафферентации конечности, причем каждый раз при раздражении одного ретикулярного участка происходило сокращение *m. soleus*, а при раздражении другого — торможение. В данном случае торможение афферентной импульсации зависело всецело от блокады двигательной гамма-системы, т. е. от прекращения возбуждения интрафузальных мышечных волокон (Элдред, Гранит и Мертон, 9).

Итак, активация веретенного рецептора регулируется как периферическим механизмом в виде пассивного растяжения интрафузальных мышечных волокон или сокращения экстрафузальных, так и центральным механизмом в виде возбуждения и торможения гамма-системы двигательных нейронов из разных отделов центральной нервной системы.

Проприоцептивные рефлексy в зависимости от того, где лежат раздражаемые рецепторы, классифицируются на сухожильные рефлексy, вызываемые раздражением сухожильных рецепторов, и мышечные, или мнотатические рефлексy, вызываемые раздражением мышечных рецепторов.

шается икроножная мышца, причем стопа разгибается; при ударе по коленному сухожилию выше или ниже надколенника сокращается четырехглавая мышца, причем колено разгибается. Несмотря на явно разгибательное движение, это разгибание не является вполне координированным: при этом не сокращаются, например, другие разгибатели конечности. Кроме того, такое сокращение не сопровождается реципрокным торможением сгибателей (Шеррингтон, 10). Этот сухожильный рефлекс обязан своим происхождением раздражению проприоцепторов самого сухожилия (Гофман, 11).

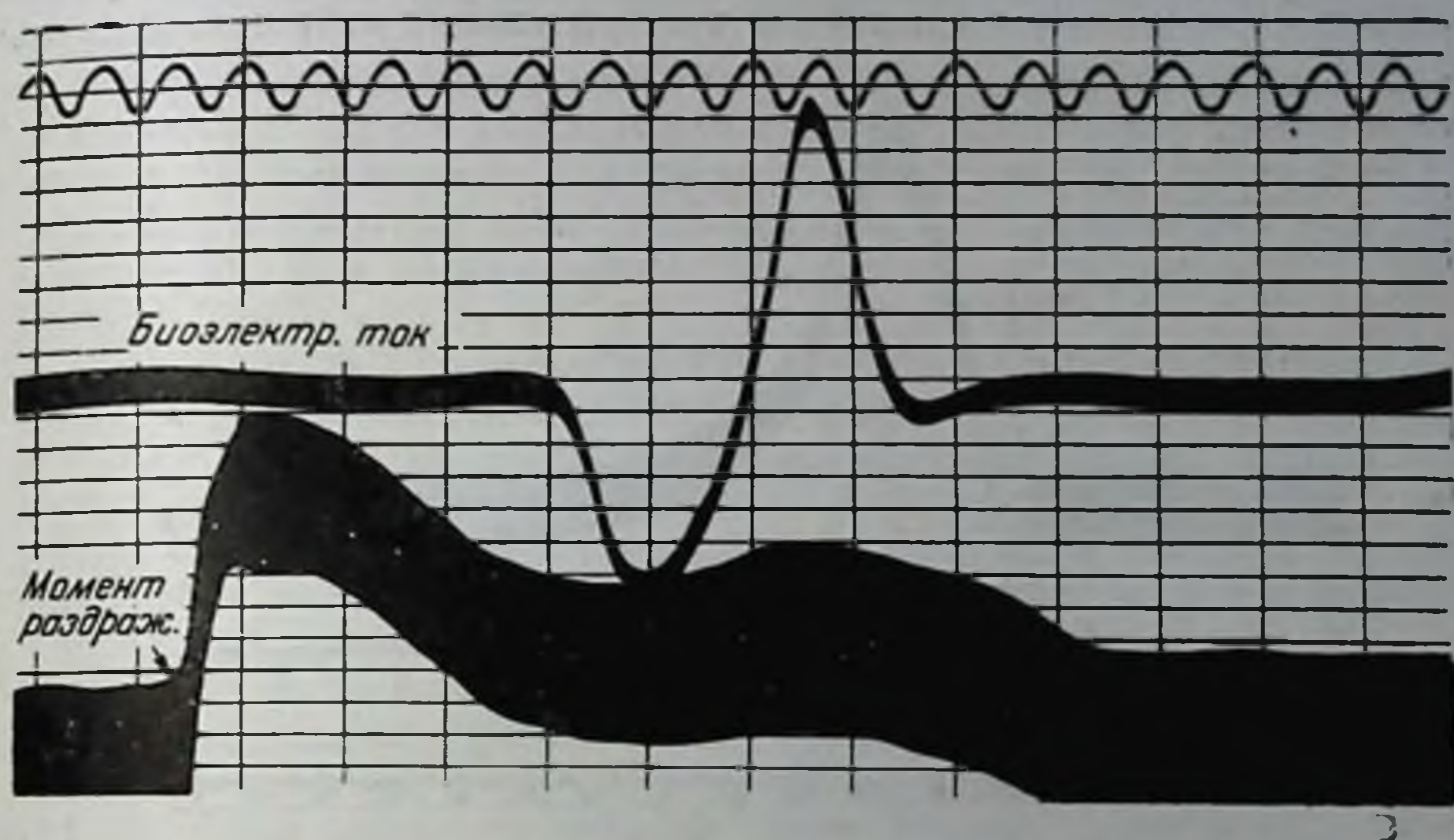


Рис. 166. Биоэлектрический ток возбуждения разгибателя колена четырехглавой мышцы человека после удара молоточком по коленному сухожилию.

Верхняя кривая обозначает время по одному колебанию в $\frac{1}{24}$ секунды. Средняя — электрограмма мышцы, записанная струнным гальванометром; первая фаза на ней — появление биоэлектрического тока возбуждения под проксимальным отводящим электродом, а вторая — под дистальным электродом. Нижняя кривая — отметка раздражения; подъем кривой соответствует отдельному удару молотка (Гофман).

Сухожильный рефлекс характеризуется тем, что протекает в виде одиночного сокращения; мышца получает из центральной нервной системы один импульс возбуждения, как это видно на рис. 166 (Гофман, 12; Дитлер, 13; Ллойд, 14). В обычном координированном рефлексе сокращение мышцы всегда протекает тетанически: оно вызывается рядом быстро следующих один за другим центральных нервных импульсов. Это бывает даже в том случае, если раздражение рецептивного поля производится отдельным индукционным ударом (Гофман, 19; Беритов, 3).

Скрытый период сухожильного рефлекса всегда очень короток и очень мало меняется от опыта к опыту. При регистрации одним и тем же методом скрытого периода этого рефлекса и еще какого-либо другого рефлекса координированного типа непременно окажется, что при сухожильном рефлексе на прохождение возбуждения в мозгу тратится меньше времени, чем при любом другом рефлексе (Гофман, 12; Иендрассик, 15). У кошек на это тратится не более 0,8 мсек (Ллойд, 14). На этом основании было сделано предположение, что нервный путь сухожильного рефлекса состоит из двух нейронов — чувствительного и двигательного.

По-видимому, рецепторы сухожилий через чувствительные нейроны находятся в непосредственной связи с двигательными нейронами со-

ответствующих мышц. Благодаря этому при их раздражении периферические импульсы свободно передаются к двигательным нейронам. Значит, эти проприоцептивные рефлексы не носят характера обычной координированной реакции. Они не предполагают участия промежуточных нейронов спинного и головного мозга. Таким образом, *простейший рефлекторный путь, как он выявляется в сухожильных рефлексах у позвоночных животных, должен состоять из двух нейронов: чувствительного и двигательного.*

Положение о простейшем составе нервного пути из двух нейронов для осуществления рефлекса хорошо согласуется с гистологическими данными. Известно, что коллатерали чувствительных нейронов оканчива-

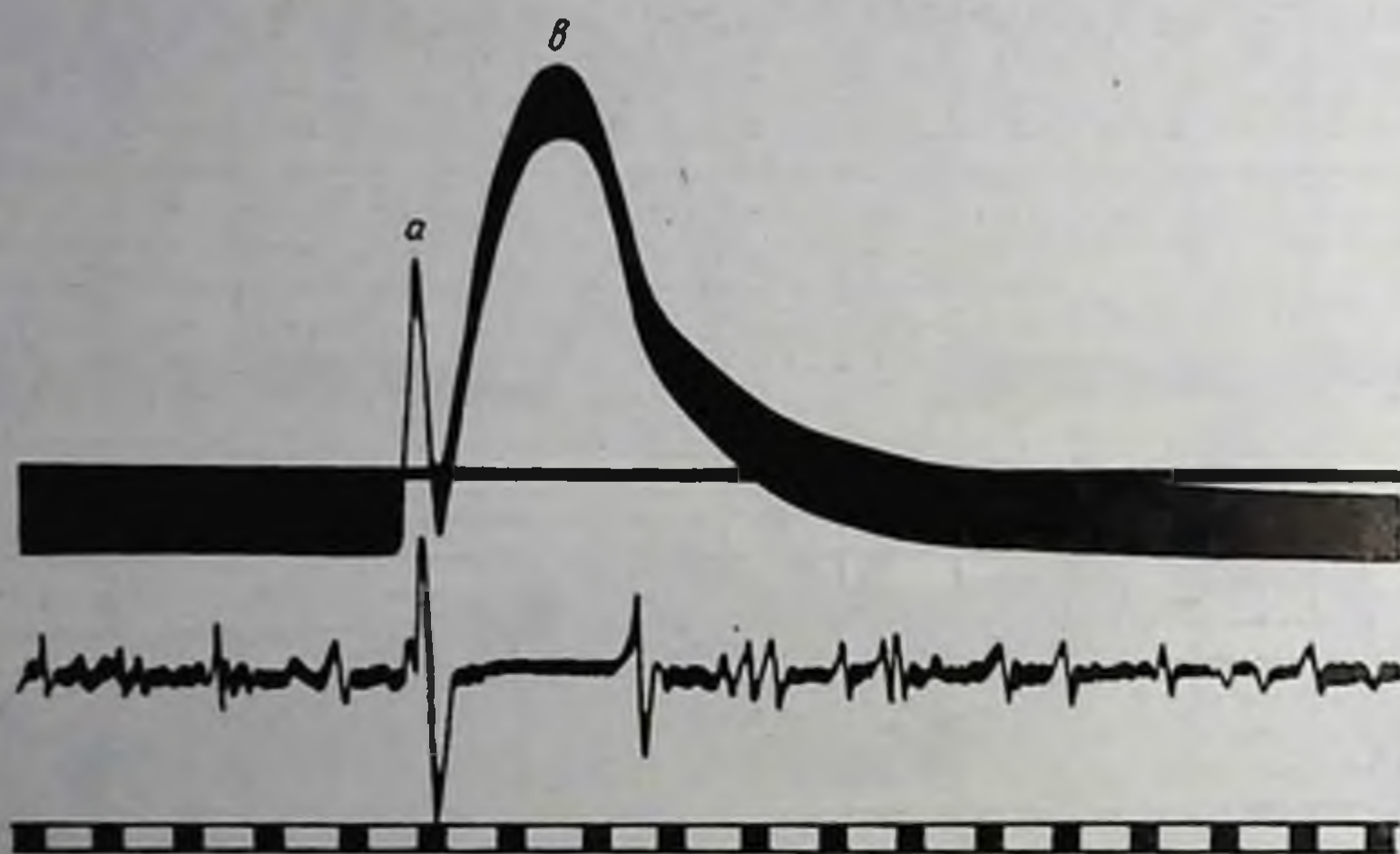


Рис. 167. Сухожильный рефлекс мышцы теплокровного животного во время тонического возбуждения.

Наверху механограмма: первое колебание кривой (а) от сотрясения ударом молотка, а второе (в) — от сокращения. Внизу токи возбуждения мышцы. Во время сокращения сейчас же после сильного тока возбуждения, отвечающего сухожильному рефлексу, токи тонического возбуждения выпадают (Денни-Броун).

ются не только в задних рогах и промежуточной зоне серого вещества мозга, т. е. у промежуточных нейронов и еще в желатинозной субстанции, но и в передних рогах, на клетках двигательных нейронов (Келликер, Кахаль, Леношек, цит. по Эдингеру, 16; Гофф, 17; Капперс, 18). Это гистологическое наблюдение и послужило Введенскому, Шеррингтону и другим ученым поводом для того, чтобы признать достаточным для любой рефлекторной реакции наличие двух нейронов в составе рефлекторного пути.

На основании определенных фактов мы пришли к заключению, что все координированные рефлекторные реакции спинного мозга должны производиться с участием промежуточных нейронов и желатинозной субстанции. Современные гистологические данные также согласуются с этим утверждением, так как чувствительные волокна, идущие с рецептивных полей, оканчиваются главным образом в задних рогах и в промежуточной зоне.

Только в сухожильных миотатических рефлексах передача возбуждения от чувствительного нейрона на двигательные происходит без участия промежуточных нейронов. Однако и в этих моносинаптических рефлексах обязательно должна вовлекаться в реакцию желатинозная субстанция Роландо.

При ударе молоточком по сухожилию через кожу или непосредственно происходит не только рефлекторное сокращение соответствующей мышцы, но и торможение ее. Это торможение проявляется после возбуждения и продолжается около 0,1 секунды (Гофман, 12, 19). Если мышца находилась в тоническом сокращении и давала токи возбуждения, то при сухожильном рефлексе эти токи на некоторое время исчезают. Выпадение биотоков наступает после одного сильного тока возбуждения, отвечающего сухожильному рефлексу (рис. 167).

Фаза торможения настолько значительна, что служит препятствием для наступления последующего сухожильного рефлекса вскоре после первого.

Указанное явление подвергалось специальному исследованию. Установлено, что период торможения в общем длится все время, пока продолжается сокращение. Торможение, наблюдаемое при сухожильном рефлексе, происходит не только от первично раздражаемых сухожильных рецепторов, но и от вторичного раздражения рецепторов растягиваемых мышц.

Торможение при сухожильном рефлексе не ограничивается раздражаемым разгибателем. Оно распространяется и на другие мышцы. Значит, торможение, наступающее во время сухожильного рефлекса, является общим и, должно быть, всецело зависит от активирования желатинозной субстанции. В это время, видимо, гамма-нейроны в боковом роге тормозятся подобным же образом, как альфа-нейроны в переднем роге, через промежуточные нейроны.

После фазы торможения наступает фаза облегчения с усилением токов возбуждения произвольного сокращения (Гофман, 11). Значит, в период ослабления рефлекторной деятельности после сухожильного рефлекса мы имеем подлинное центральное торможение. Оно безусловно вызывается активированием желатинозной субстанции под непосредственным влиянием периферических импульсов от сухожильных рецепторов. Нужно иметь в виду, что удар молоточка по сухожилию происходит через кожу и, следовательно, одновременно раздражаются и кожные рецепторы. А, как указывалось выше, раздражение кожи давлением вызывает общее торможение даже в том случае, если оно не дает двигательных реакций. Поэтому торможение при сухожильных рефлексах должно быть обусловлено в некоторой мере раздражением кожных рецепторов.

Итак, общее торможение при сухожильных рефлексах, возникающих при ударе молоточка, имеет сложное происхождение. Оно должно быть обусловлено активированием желатинозной субстанции под влиянием периферических импульсов со стороны сухожильных, мышечных и кожных рецепторов.

Согласно гистологическим исследованиям Спрэга, афферентные заднекорешковые волокна оканчиваются не только на теле двигательной клетки, но и на ее дендритах. Следовательно, под влиянием проприоцептивных импульсов двигательный нейрон может не только возбуждаться, но и тормозиться. Еще Шеррингтон (22) показал, что если у децеребрированного животного попытаться согнуть конечность, когда она находится в состоянии сильной разгибательной ригидности, то при некотором сильном воздействии ригидность проходит, конечность свободно поддается сгибанию. Значит, при некотором сильном воздействии на сухожильно-мышечные проприоцепторы их возбуждение тормозит двигательные нейроны.

Недавно установлено, что при изолированном раздражении сухожильных рецепторов одиночными индукционными ударами торможение

двигательных нейронов может происходить с самого начала без возбуждения. Это так называемое аутогенное торможение на одиночное раздражение длится около 30 мсек и затем сменяется небольшим повышением возбудимости (Костюк, 23). Из этого видно, что аутогенное торможение создается тем самым рецептором, который производит возбуждение мотонейронов. Видимо, при очень кратковременном раздражении чувствительного нерва или рецепторов сухожилия импульсы возбуждения не в состоянии возбудить тело двигательной клетки, но в то же время они активируют дендриты двигательных клеток в такой мере, что воз-

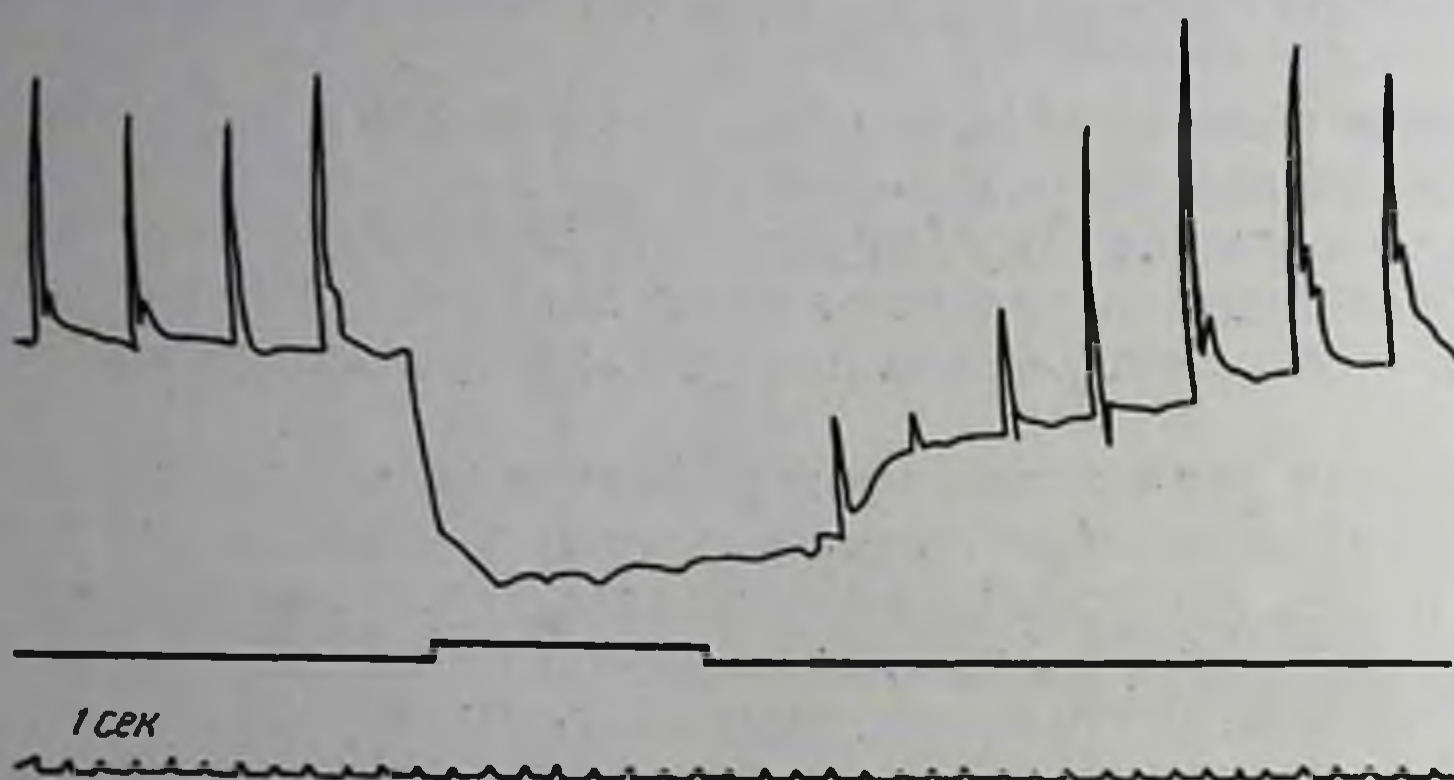


Рис. 168. Влияние реципрокного торможения на сухожильный рефлекс.

Децереброванный препарат кошки; сверху — запись четырехглавой мышцы: через каждые 2—3 секунды происходит механическое раздражение коленного сухожилия. Разгибатель колена в ответ на каждое раздражение дает одиночное сокращение. В это время происходит слабое фарадическое раздражение чувствительного нерва той же ноги (подъем сигнальной линии), что вызывает расслабление существующего тонуса и выпадение сухожильных рефлексов. После раздражения тонус и сухожильные рефлексy восстанавливаются постепенно (Шеррингтон).

никающие в них потенциалы производят анэлектротоническое действие на прилегающие к телу клетки синапсы и тем обуславливают торможение этой клетки.

Очевидно, *каждый раз в нормальных условиях двигательный нейрон испытывает от проприоцепторов как возбуждающее влияние, так и тормозящее; и характер эффекта зависит от соотношения между этими двумя противоположными влияниями.*

Сухожильный рефлекс чрезвычайно неустойчив. Легче всего он угнетается центральным реципрокным торможением, например под влиянием сгибательного рефлекса (рис. 168). После произвольного сокращения данный рефлекс не обнаруживается. Его угнетает всякого рода рефлекторная деятельность (глотание, кашель), а также умственная работа, например чтение, решение арифметической задачи (Ломбард, 24; Боудич и сотрудники, 25).

Понижение и повышение возбудимости спинного мозга значительно влияют на этот рефлекс. Отсюда во врачебной практике пользуются сухожильным рефлексом для определения степени рефлекторной возбудимости центральной нервной системы.

Миотатические рефлексy. Так называется рефлекторное сокращение мышцы-разгибателя, вызываемое раздражением мышечных рецепторов при растяжении той же мышцы. Миотатические рефлексy были изучены наиболее подробно Шеррингтоном на децереброванных животных. Он-то и дал рефлексу на растяжение это название. Миотатический

рефлекс имеет много общего с сухожильным рефлексом: обычно он обнаруживается только на той мышце, рецепторы которой раздражаются. Но у тонизированных препаратов он может проявиться и на других мышцах (Самойлов и Киселев, 26). Скрытый период миотатического рефлекса обычно очень мал, как и сухожильных рефлексов (рис. 169) (Асаяма, 27; Шеррингтон, 28; Ллойд, 14). Подобно сухожильным рефлексам, и эти сходные с ними мышечные рефлексы очень легко угнетают-



Рис. 169. Биотоки переднего корешка при раздражении мышечного и кожного нервов спинальной кошки.

Регистрируется I сакральный передний корешок: А — при раздражении мышечного нерва (икроножной мышцы) одним индукционным ударом; В — при раздражении кожного нерва (п. suralis) одним ударом; С — при одновременном раздражении обоих нервов одним ударом (Ллойд).

II. А — механическая кривая растяжения т. gastrocnemius кошки; В — проприоцептивные импульсы возбуждения задних корешков от этого раздражения; С — двигательные импульсы передних корешков в ответ на данные проприоцептивные импульсы. Внизу — время в мсек (Ллойд).

ся как во время реципрокного торможения, так и во время разного рода рефлекторной и умственной деятельности. Ввиду этого сходства сухожильного рефлекса с мышечным Гофман объединил оба рефлекса под одним названием собственных рефлексов мышцы.

Миотатические (мышечные) рефлексы удерживаются все то время, пока продолжается раздражение, но их последствие очень невелико: по прекращении растяжения мышцы рефлекс сейчас же прекращается. Рефлекс вызывается как быстрым, так и постепенным растяжением. Он вызывается даже при очень небольшом растяжении мышцы — всего на 0,8% нормальной длины (рис. 170). Развиваемое при этом напряжение тем сильнее, чем больше растяжение, но даже при наиболее сильных растяжениях оно не достигает величины, получаемой при раздражениях двигательного нерва. Это указывает на то, что в миотатических рефлексах двигательные нервные волокна возбуждаются не все одновременно.

При сильных растяжениях мышцы ритм возбуждения мышцы высок — он может достигать 200—250 в секунду. Это происходит вследствие неодновременного поступления нервных импульсов через разные нервные волокна, ибо при отведении ограниченного участка мышцы или при

уменьшении числа участвующих двигательных нейронов до 1—2 число импульсов при растяжении мышцы варьирует в пределах от 7 до 25 в секунду. При увеличении натяжения мышцы происходит учащение импульсов, но в общем оно не превосходит 30—40 в секунду (Шеррингтон и сотрудники, 2).

При пассивном растяжении тонической мышцы — разгибателя у децеребрированной кошки — фоновые токи возбуждения этой мышцы сначала сильно нарастают в течение 0,52—1 секунды, потом, еще во время растяжения, ослабевают (Самойлов и Киселев, 26). Особенно сильное

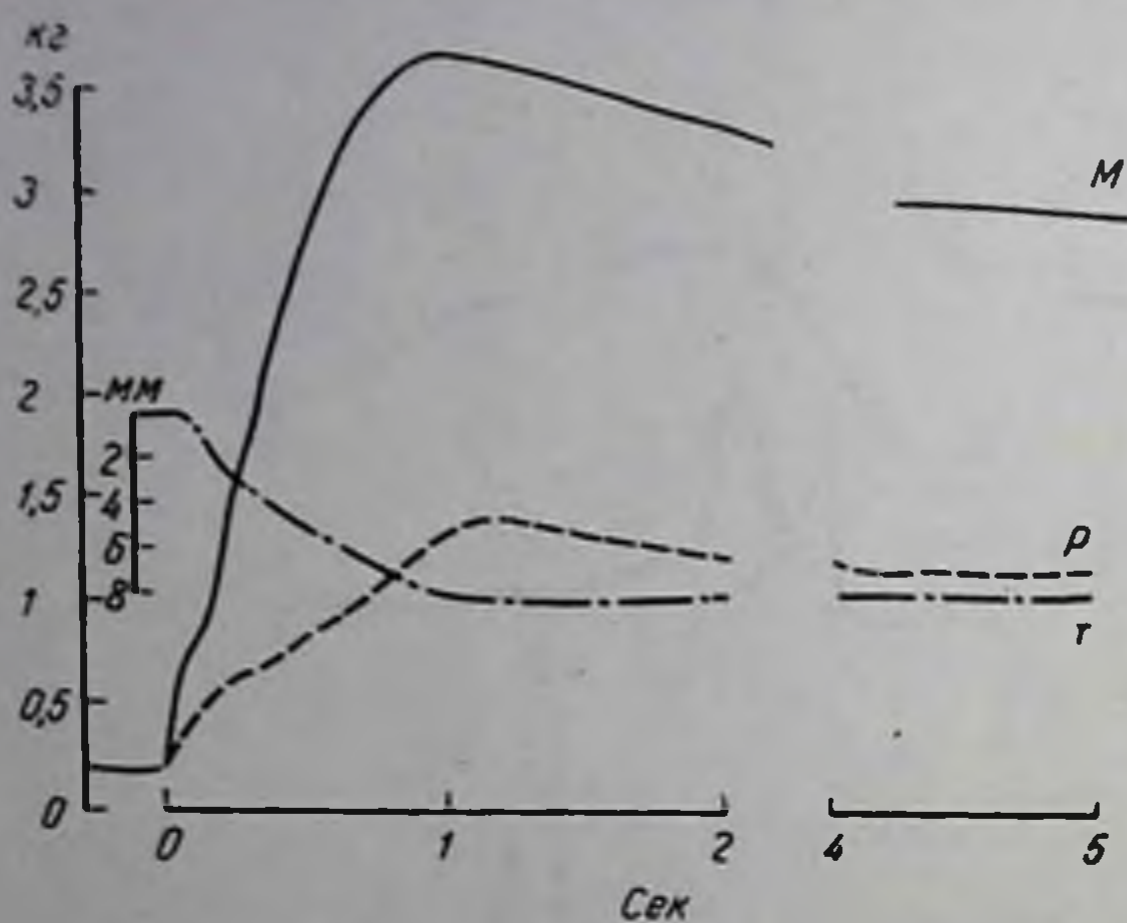


Рис. 170. Миотатический рефлекс икроножной мышцы на децеребрированной кошке.

Мышца соединена с изометрическим миографом. Кривая *T* представляет растяжение мышцы в миллиметрах; кривая *M* — напряжение, которое нарастает до 3,5 кг; кривая *P* — напряжение, которое получается при том же растяжении после перерезки мышечного нерва, т. е. в отсутствии миотатического рефлекса; при растяжении напряжение увеличивается, но значительно меньше. Абсцисса дает время в секундах. С течением времени рефлекс ослабевает. Ордината дает напряжение в килограммах (Шеррингтон).

нарастание как токов возбуждения, так и напряжения в этой мышце происходит при одновременном пассивном вытяжении обоих разгибателей — ипсилатеральной и контралатеральной четырехглавой мышцы (Киселев, 29).

Отравление стрихнином спинного мозга не влияет на миотатические рефлексы — они не усиливаются. Мышечный рефлекс вызывается даже в том случае, когда перестают вызываться все остальные рефлексy в результате истощения спинного мозга в связи с длительными судорогами.

Миотатические рефлексy не имеют самостоятельного значения в поведении животного, но играют вспомогательную роль при производстве всех других рефлекторных реакций, например в статическом рефлексе, в тониче-

ских рефлексах конечностей, фазных рефлексах конечностей и т. д. Известно, что после перерезки чувствительных нервов мышцы или после впрыскивания в нее новокаина тоническое сокращение мышцы в значительной мере ослабевает.

Все приведенные выше факты показывают, что нервный путь разгибательных миотатических рефлексов не содержит в спинном мозгу координирующих нейронов и что, следовательно, возбуждение с чувствительных нейронов прямо переходит на двигательные.

Миотатические рефлексy на разгибателе, подобно сухожильным рефлексам, сопровождаются общим торможением. Оно настолько значительно, что при этом ослабевают или целиком устраняются рефлекторные вздрагивания, вызываемые на других мышцах раздражением чувствительных нервов или задних корешков отдельными индукционными ударами. Так, например, при растяжении одной из мышц колена происходит усиление рефлекторных вздрагиваний растягиваемой мышцы, и одновременно они тормозятся на всех других мышцах как данной конечности, так и другой одноименной (Беритов и Бакурадзе, 35) (см. рис. 64).

При кратковременном растяжении мышцы последняя дает такое же одиночное сокращение, как при сухожильном рефлексе. Такая же реак-

ция наблюдается при раздражении чувствительного нерва мышцы одним индукционным ударом (см. рис. 169). Но в случае кратковременного растяжения в рецепторах мышцы возникает ряд импульсов, причем двигательный нейрон реагирует только на один из первых проприоцептивных импульсов. Остальные не дают эффекта (Ллойд, 14). Это, должно быть, происходит под влиянием торможения, вызываемого в это самое время проприоцептивными импульсами путем активирования желатинозной субстанции. Между прочим, на рис. 169 ясно видно, что после тока возбуждения двигательного корешка в ответ на раздражение мышечного нерва заметно ослабевает первый ток возбуждения от одновременно раздражаемого кожного нерва.

При пороговых раздражениях мышцы-разгибателя или его нерва одиночными индукционными ударами двигательный нейрон приходит сначала в состояние возбуждения в течение около 10 мсек, а затем торможения с длительностью около 30 мсек. Но при некотором усиленном раздражении торможение проявляется с самого начала, как это бывает при раздражении сухожильного рецептора. Если раздражать другую ветвь нерва той же самой мышцы, ее эффект может оказаться заторможенным уже в том случае, если это раздражение следует за первым через 1—3 мсек и даже при одновременном раздражении обоих нервов (Костюк, 23). Точно так же затормаживается при малых интервалах эффект раздражения кожного нерва (Ллойд, 14) (см. рис. 169, I). Очевидно, при усилении раздражения нервного ствола увеличивается количество возбужденных чувствительных волокон. Это производит такую активацию дендритов двигательных нейронов, что с самого же начала происходит анэлектротоническая блокада клеточных синапсов и потому возбуждение клетки становится невозможным.

Итак, импульсы возбуждения от чувствительных нервов разгибателя действуют исключительно на двигательные клетки. Но одновременно эти импульсы активируют дендриты двигательных нейронов; активация длится несколько дольше, чем возбуждение клетки, и потому вскоре после возбуждения последующее раздражение не вызывает эффекта или дает его в ослабленной форме. В определенных случаях торможение оказывается с самого же начала настолько сильным, что не может проявиться начальная фаза возбуждения.

Так как миотатические рефлексy на разгибателях задних конечностей наблюдаются и на люмбальных препаратах, то ясно, что центральный механизм этих рефлексов лежит в поясничном отделе спинного мозга (Денни-Броун и Лиддел, 31). Правда, на децеребрированных препаратах миотатические рефлексy наблюдаются много лучше, но это объясняется тем, что в этих случаях в происхождении миотатических рефлексов участвуют и высшие отделы мозга. О формах участия их посредством гамма-системы нейронов мы уже говорили выше. Возможно, высшие отделы мозга активируются по восходящим спино-ретикулярным путям.

Миотатические рефлексy координированного характера. Не только растяжение разгибателей, но и растяжение сгибателей вызывает рефлекторную реакцию. В отличие от разгибательных миотатических рефлексов, эта реакция менее постоянна и протекает слабее и быстрее; кроме того, она имеет координированный характер: одновременно с сокращением растягиваемой мышцы-сгибателя происходит сопряженное торможение, расслабление антагониста — разгибателя. Если разгибатель находится в тоническом сокращении, он при этом расслабляется — и тем значительнее, чем сильнее растяжение и чем большее число сгибателей растягивается (рис. 171). Аналогичное торможение получается при раздражении

чувствительных нервов сгибателей (Шеррингтон, 28). И эти миотатические рефлексy наблюдаются на люмбальных препаратах. Следовательно, и в данном случае координирующие аппараты лежат в поясничном отделе мозга (Денни-Броун и Лиддел, 31).

Растяжение сгибателей, вызывающее реципрокное торможение разгибателя, также сопровождается общим торможением, распространяющимся на все мышцы как раздражаемой конечности, так и другой одноименной. Так, при пассивном растяжении сгибателя колена вызывается не только торможение разгибателя колена, но также и антагонистической пары на другой конечности.

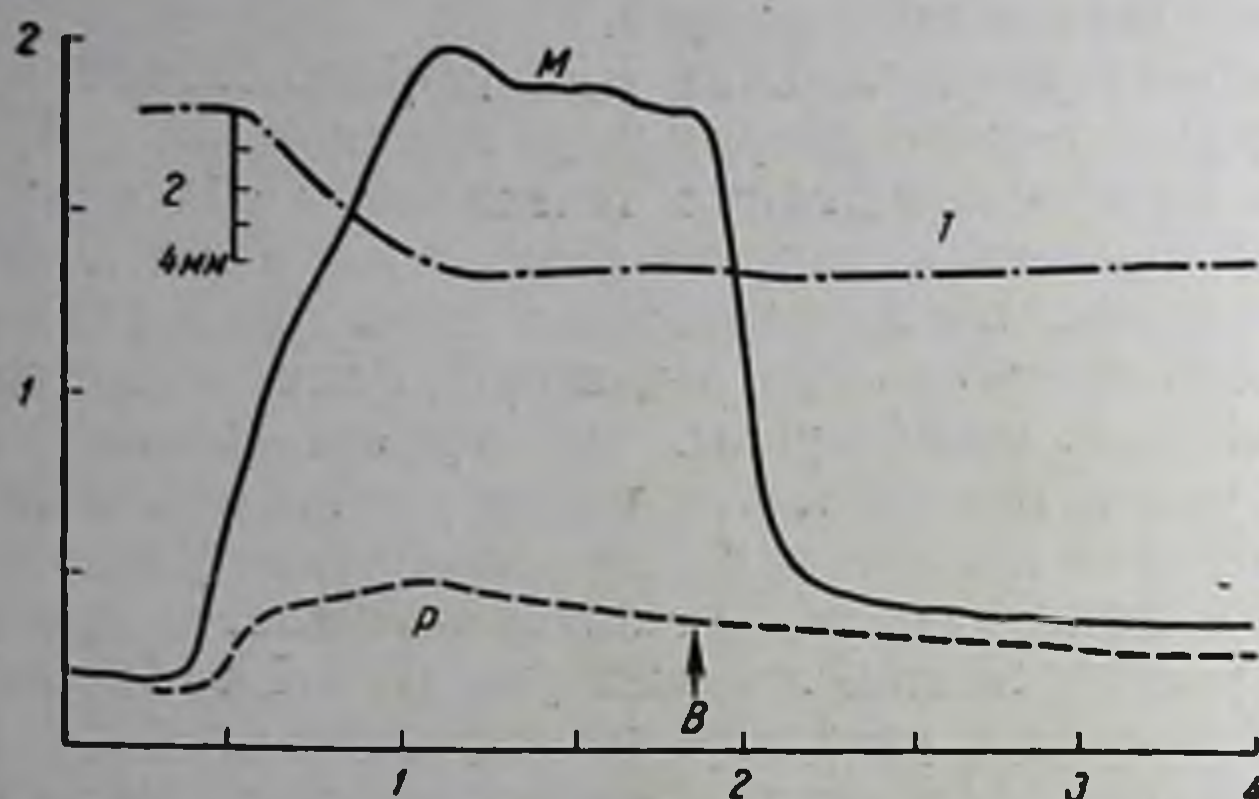


Рис. 171. Миотатический рефлекс на *m. quadriceps* децеребрированной кошки и его торможение от растяжения сгибателя *m. biceps femoris*.

T — кривая растяжения; *M* — кривая напряжения до перерезки двигательного нерва сгибателя; *P* — то же после перерезки. *B* — в момент, указанный стрелкой, происходит растяжение сгибателя. Кривая *M* немедленно падает до уровня кривой *P*. На абсциссе время в секундах, на ординате напряжение в килограммах (Шеррингтон).

Не только пассивное растяжение, но и активное сокращение сгибателей производит раздражение рецепторов мышцы, и вследствие этого наступает не только усиленное реципрокное торможение разгибателей, но и общее торможение. При этом на противоположной ноге тормозятся и разгибатели и сгибатели (Беритов и Бакурадзе, 35) (рис. 172).

Отсюда следует, что чувствительные нервы сгибателей передают возбуждение двигательным нейронам через промежуточные нейроны и одновременно активируют желатинозную субстанцию той и другой стороны.

Торможение, производимое при сокращении сгибателя, должно иметь, между прочим, подсобное значение в производстве нормального шагательного рефлекса. В сгибательной фазе разгибатель растягивается, но рефлексорное сокращение на нем отсутствует не только вследствие реципрокного торможения под влиянием сгибательной фазы самого шагательного рефлекса, но и вследствие торможения под влиянием сокращения сгибателей. По окончании сгибательной фазы торможение заменяется облегчением, и так как разгибатель остается еще некоторое время растянутым, то создается условие для его рефлексорного сокращения, которое способствует наступлению последующей разгибательной фазы.

При совершенно нормальных условиях рефлексорной деятельности и сухожильные, и миотатические рефлексy ограничиваются сокращением одной мышцы, рецепторы которой раздражаются. Но в случае патологического или искусственно вызванного повышения возбудимости в

центральной нервной системе, при подергивании или растяжении мышцы сокращение наступает и на других мышцах той и другой стороны. Так, например, сухожильный рефлекс одной стороны сочетается с разгибанием другой конечности. Этот разгибательный рефлекс носит назва-

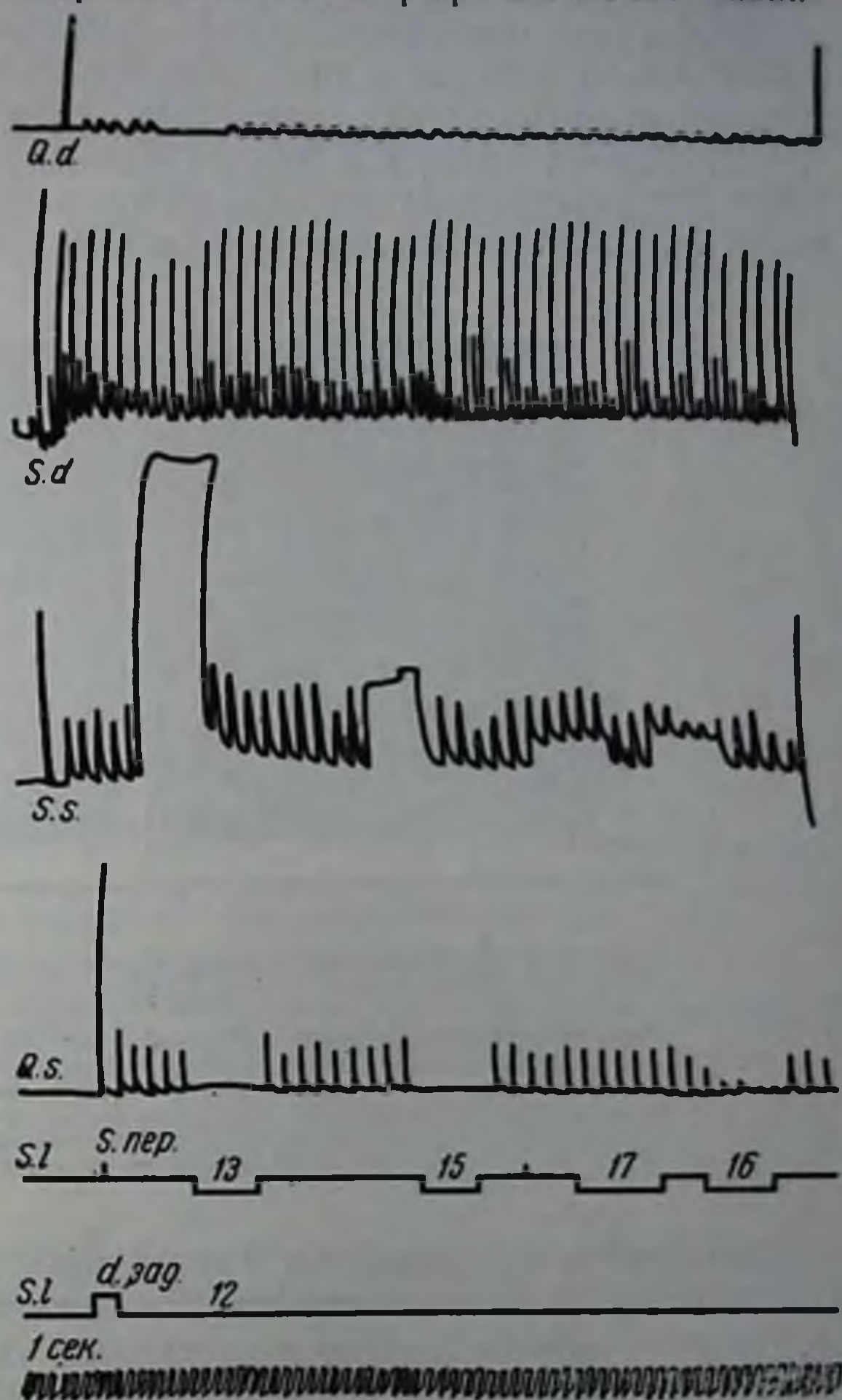


Рис. 172. Общее торможение от раздражения проприоцепторов в результате сокращения.

На люмбальном препарате кошки раздражением периферического отрезка левого I крестцового переднего корешка (*S. l. S. пер.*) вызывается тетаническое сокращение левого сгибателя (*S.s.*). Во время этого сокращения тормозятся рефлекторные вздрагивания на других мышцах (*Q.d.*; *S.d.*, *Q.s.*), вызываемые раздражением правого I крестцового заднего корешка (*S.l d. зад.*). При пороговых раздражениях переднего корешка (16 см) торможение проявляется на разгибателе соответствующей стороны (*Q.s.*) и, видимо, также на самом левом сгибателе (*S.s.*). При сильном раздражении (13 см) торможение наступает и на мышцах противоположной стороны. На сгибателе (*S.d.*) сильные рефлекторные вздрагивания ослабевают, а на разгибателе (*Q.d.*) слабые вздрагивания выпадают (Беритов и Бакурадзе).

ние филиппсоновского разгибания, по имени Филиппсона, впервые описавшего этот перекрестный разгибательный рефлекс (32). В определенных случаях рефлекс наступает во всем организме. Так, например, при растяжении четырехглавой мышцы наблюдается поворот туловища в противоположную от растягиваемой мышцы сторону, разгибание передней конечности той же стороны, сгибание другой передней конечности и поворот хвоста (Киселев, 33).

Рефлекторный пластический тонус. Мышцы-экстензоры во время децеребрационной ригидности обнаруживают высокую степень пластичности: они сохраняют любое приданное им положение. Если сгибать колено децеребрированной кошки и таким образом растягивать четырехглавую мышцу, то сначала в ней будет нарастать напряжение, которое окажет сопротивление растяжению. Но когда разгибатель растягивается на 7 мм, напряжение сразу прекращается, и конечность застывает в приданном ей положении. Это называется реакцией удлинения. Если же разогнуть колено и тем самым пассивно укоротить разгибатель, рефлекторное напряжение ослабевает и мышца застывает во вновь приданном ей положении. Это называется реакцией укорочения

(Шеррингтон, 2) (рис. 173). Реакцию удлинения Шеррингтон объясняет так. Он полагает, что при некотором сильном растяжении разгибателя происходит раздражение особых мышечных рецепторов, это раздражение вызывает рефлекторное торможение растягиваемого разгибателя и сокращение противоположного. Выпадение центральных импульсов к разгибателю и ведет к тому, что эта мышца сохраняет длину, которой она достигла к моменту торможения (Шеррингтон и сотрудники).

Но Самойлов и Киселев показали, что здесь торможение растянутого разгибателя зависит не от растяжения. Они установили, что пассивное растяжение всегда вызывает миотатический рефлекс, распро-

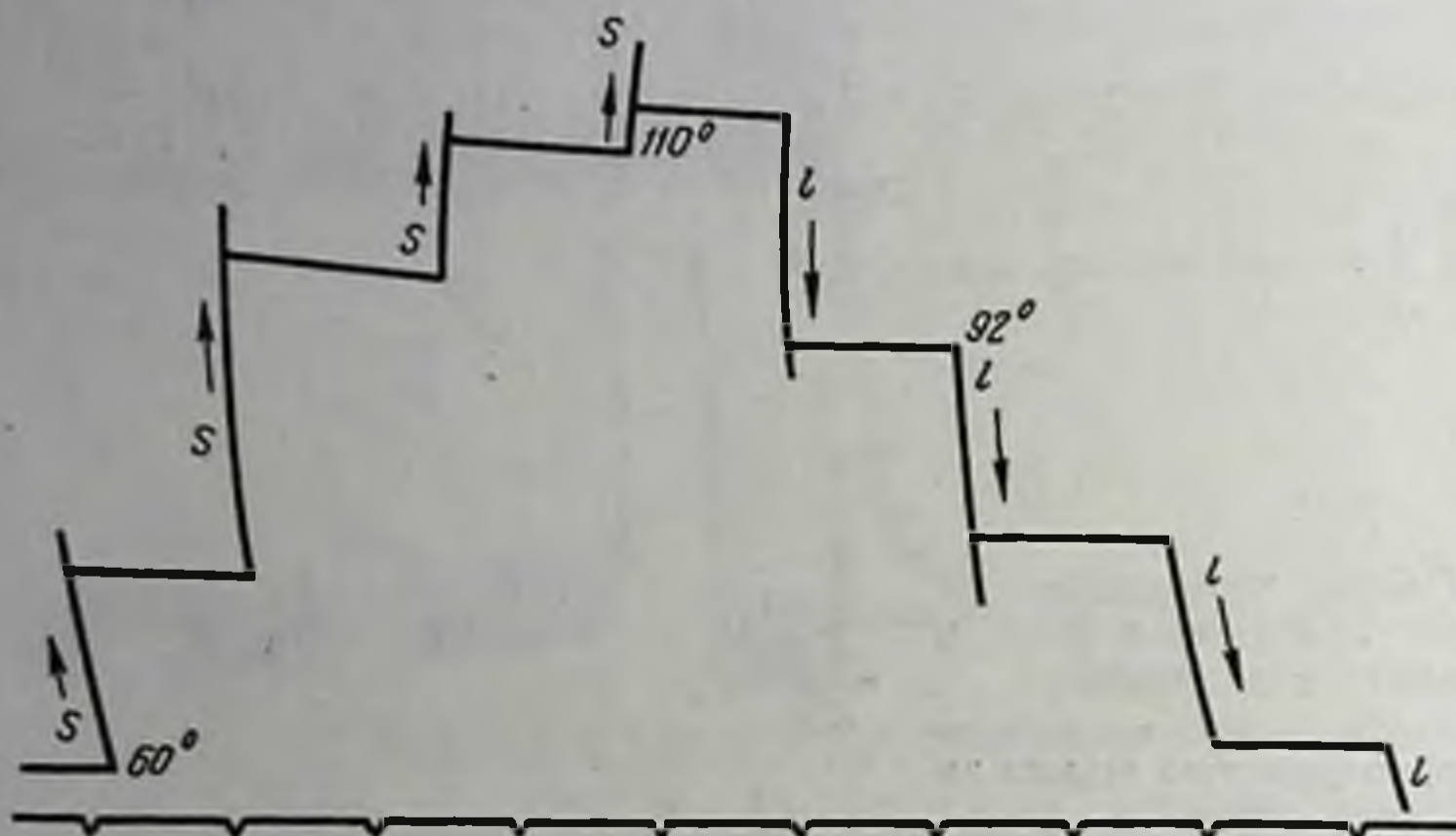


Рис. 173. Рефлекс «укорочения» и «удлинения» на децеребрированной кошке.

Регистрируется движение коленного сустава, на который действует изолированная односуставная головка четырехглавой мышцы *m. vastocrureus*. *S, S, S, S* — рефлекс «укорочения», вызванные пассивным разгибанием колена. *L, L, L, L* — рефлекс «удлинения», вызванные пассивным сгибанием колена, т. е. растяжением мышцы. 60°, 110° и 92° обозначают углы сгибания в коленном суставе (Шеррингтон).

страняющийся не только на разгибатель противоположной стороны, но и на мышцы туловища и хвоста. Торможение же наступает после прекращения растяжения в связи с пассивным укорочением растянутых мышц. В этот момент происходит раздражение особого рода рецепторов, вызывающее торможение миотатического рефлекса, что происходит моментально в самом начале укорочения, а потому мышца может застыть в растянутом положении. Укороченная мышца застывает в одном положении, так как она не может удлиниться вследствие отсутствия рефлекса растяжения.

Пластичность мышцы, по мнению Самойлова и Киселева (26), осуществляется путем борьбы этих двух противоположных реакций укорочения и удлинения.

Сейчас можно предположить, что при растяжении разгибателя сначала его сокращение усиливается благодаря активации приклеточных синапсов. В связи с увеличением растяжения происходит усиленная активация дендритов двигательных нейронов проприоцептивными импульсами, вследствие чего происходит анэлектротоническая блокада клеточных синапсов, причем этому торможению, должно быть, подвергаются как альфа-, так и гамма-системы данной мышцы. Поэтому можно утверждать, что *рефлекторная пластичность мышцы осуществляется путем борьбы двух противоположных влияний — возбуждающего со стороны клеточных синапсов и тормозящего со стороны дендритных синапсов.*

Миотатические рефлексы на лягушке. Приведенные выше результаты были получены в опытах на теплокровных животных. На холодно-кровных миотатические рефлексы мало изучены. Известно, что растяжение разгибателя производит возбуждение разгибателей той же конечности и общее торможение всех остальных мышц как соответствующей, так и противоположной стороны, хотя и в более слабой степени.

Нечто аналогичное происходит и при растяжении сгибателей. Растяжение сгибателя благоприятствует сокращению сгибателей той же конечности и вызывает торможение разгибателей. О возбуждении растянутых мышц легче всего судить по токам возбуждения. Торможение же

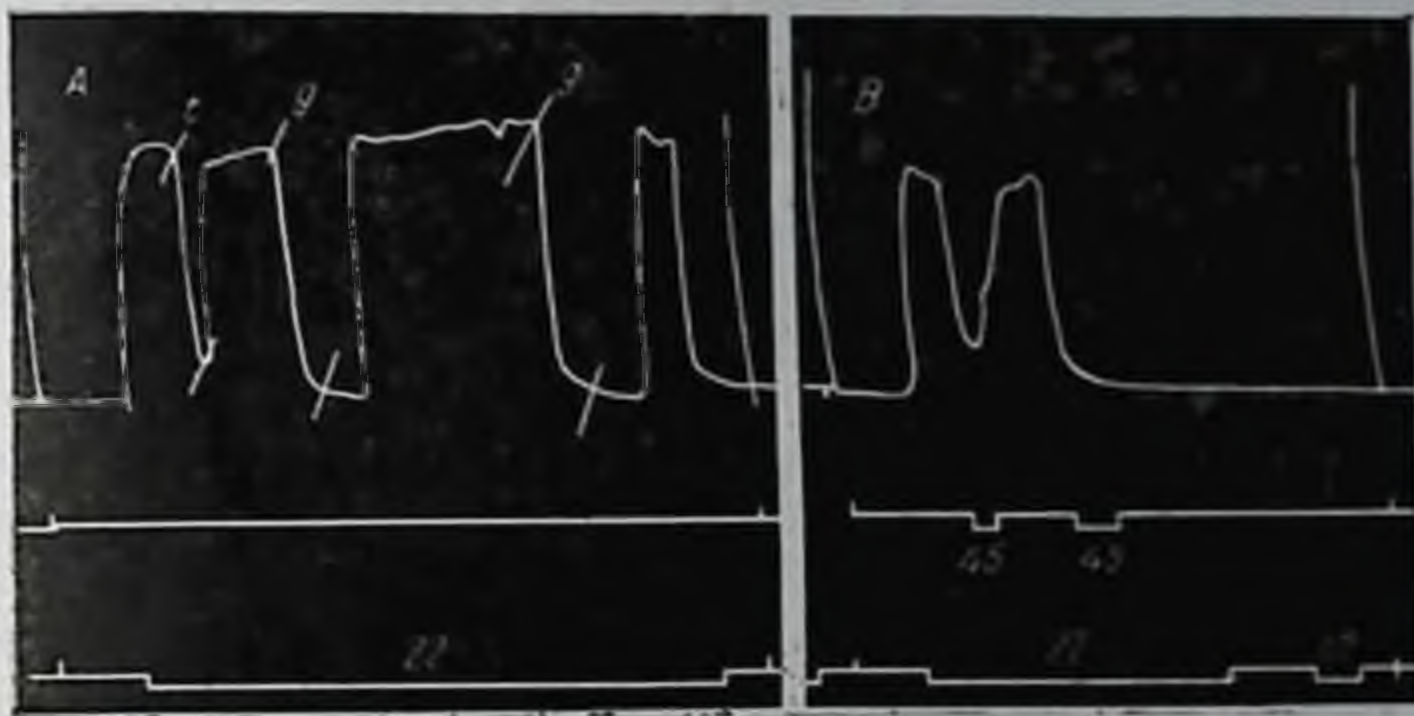


Рис. 174. Миотатические рефлексы на спинномозговой лягушке. Записывается *m. semitendinosus*. Фарадическим раздражением п. *peroneus* (нижний сигнал) вызывается рефлекторное сокращение мышцы. В опыте А во время этого рефлекса производится одно растяжение *m. triceps* (t), а два раза — *m. gastrocnemius* (g). Каждый раз сокращение *m. semitendinosus* расслабевает и восстанавливается после растяжения. В опыте В вместо растяжения происходит электрическое раздражение центрального отрезка мышечного нерва *m. triceps* (верхний сигнал). Сокращение *m. semitendinosus* расслабевает. Цифры указывают расстояние между индукционными катушками в сантиметрах (Нарикашвили).

других мышц легко можно установить на основании комбинации рефлекторного сокращения их с растяжением антагонистов (Нарикашвили, 34) (рис. 174).

Те же результаты получаются при раздражении чувствительных мышечных нервов. При электрическом раздражении чувствительного нерва одной мышцы антагонисты тормозятся. Однако бывают и такие случаи, когда раздражение мышечных рецепторов или мышечных нервов производит общее торможение как антагонистов, так и синергистов. Специальными опытами Като и его сотрудники (36) доказали, что те чувствительные мышечные волокна, которые производят общее торможение на лягушках, начинаются в мышечных веретенах от рецепторов Руффини. Като предполагал, что чувствительные волокна мышечных веретен с одной стороны идут к головному мозгу и тем обуславливают мышечное чувство, а с другой — они своими коллатеральными соединены с двигательными клетками передних рогов и производят их торможение. Мы же думаем, что афферентные проприоцептивные импульсы производят общее торможение через желатинозную субстанцию на протяжении многих сегментов на обеих половинах мозга; кроме того, они тормозят двигательные нейроны соответствующего сегмента своими окончаниями на дендритах.

Наблюдаемое при растяжении общее торможение, конечно, и на спинальных препаратах сопровождается повышением порогов рефлекторной возбудимости. Оно сопровождается также облегчением после пре-

кращения растяжения (Цкипуридзе, 30). Вероятнее всего, что такое понижение рефлекторной возбудимости обусловлено главным образом тормозящим действием активируемой при этом желатинозной субстанции на промежуточные нейроны координирующих аппаратов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Matthews B. H. C. J. Physiol., 1931, 71, 64; 72, 153; 1933, 78, 1.
2. Крид Р., Денни Броун Д., Икклс И., Лидделл Е. и Шеррингтон Ч. Рефлекторная деятельность спинного мозга, Русск. пер. М., 1935.
3. Beritoff J. Z. Biol., 1913, 62, 125.
4. Hunt C. C. J. Physiol., 1951, 115, 456.
5. Kobayashi Y., Oshima K., Tasaki I. J. Physiol., 1952, 117, 152.
6. Hagbarth K. E. Acta physiol. Scand., 1952, 26, Suppl. 94.
7. Eldred E., Hagbarth K. E. J. Neurophysiol., 1954, 17, 59.
8. Granit R., Kaada B. R. Acta physiol. scand., 1952, 27, 130.
9. Eldred E., Granit R., Merton P. A. J. Physiol., 1953, 122, 498.
10. Sherrington C. Int. Act. Nerv. Syst., 1906; Proc. Roy. Soc., 1892, 52, 556.
11. Hoffmann P. Ergebn. Physiol., 1934, 36, 15.
12. Hoffmann P. Untersuchungen über d. Eigenreflexe (Sehnenreflexe) menschlicher Muskeln. Berlin, 1922.
13. Dittler R. u. Günter Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1914, 155, 251.
14. Lloyd D. P. C. J. Neurophysiol., 1943, 6, 294, 317.
15. Jendrassik E. Arch. klin. Med., 1894, 52, 569.
16. Edinger L. Vorlesungen über d. Bau- d. nervösen Zentralorgane. Bd. I. Leipzig, 1911.
17. Hoff E. C. Proc. Roy. Soc. B, 1932, 111, 175.
18. Ariens Kappers C. A. The comparative anatomy of the nervous system etc., 1936.
19. Hoffmann P. Arch. Anat. Physiol., 1910, 18, 233.
20. Fulton J. E. a. Pi-Sunner J. Am. J. Physiol., 1928, 83, 554.
21. Sprague J. M. Proc. Roy. Soc. B, 1958, 149, 538.
22. Sherrington C. S. J. Physiol., 1898, 22, 319.
23. Костюк П. Г. Юбилейный сборник, посвященный 70-летию И. С. Бериташвили. Тбилиси, 1956.
24. Lombard W. P. Am. J. Psychol., Oct., 1887.
25. Bowditch u. Warren. J. Physiol., 1890, 11, 25.
26. Самойлов А. и Киселев М. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1927, 218, 268; 1928, 220, 424.
27. Asayama Ch. Quart. J. Exp. Physiol., 1915, 9, 265.
28. Liddell E. G. T. a. Sherrington C. Proc. Roy. Soc. B, 1924, 96, 212; 1925, 97, 267.
29. Kisseleff M. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1930, 225, 357.
30. Цкипуридзе Л. Р. Сообщение АН Грузинской ССР, 1942, 3, 587.
31. Denny-Brown D. E. a. Liddell E. G. T. J. Physiol., 1927, 63, 144.
32. Philippson M. L'autonomie et la centralisation dans le système nerveux des animaux. Bruxelles, 1905.
33. Киселев М. А. Сборник докладов VI Всесоюзного физиологического съезда. Тбилиси, 1937, стр. 156.
34. Нарикашвили С. П. Юбилейный сборник, посвященный проф. И. Бериташвили. Тбилиси, 1936, стр. 413.
35. Беритов И. и Бакурадзе А. Об явлении общего торможения при раздражении мышечных рецепторов, 1941.
36. Kato G. The Microphysiology of Nerve. Lon., 1934.

ГЛАВА XIX

РИТМИЧЕСКИЕ РЕФЛЕКСЫ

Понятие о ритмических рефлексах. Некоторые оборонительные рефлексy, например рефлексy потирания у лягушки и чесания у млекопитающих, а также движения конечностей во время ходьбы, прыгания и т. д. протекают ритмически. Движущаяся конечность поочередно то разгибается, то сгибается. При однородных движениях трех главных суставов конечности распределение мышц на группы возбужденных и заторможенных происходит по обычному принципу координированного движения.

Например, во время ходьбы в фазе разгибания возбуждаются все односуставные разгибатели и те из двусуставных мышц, которые по своему анатомическому положению способны разогнуть обслуживаемый ими дистальный сустав; тормозятся же односуставные сгибатели и те из двусуставных, которые могут сгибать дистальный сустав (Шеррингтон, 1).

Если движение ноги неодинаково во всех суставах, то распределение мышц является иным. Так, в рефлексe потирания лягушки тазобедренный сустав постоянно согнут, а коленный то сгибается, то разгибается. В соответствии с этим участие сгибателей колена полусухожильной и портняжной мышц неодинаково: обе мышцы двусуставные, но только полусухожильная по своему анатомическому положению сгибает коленный сустав, а тазобедренный разгибает, портняжная же сгибает оба сустава. В рефлексe потирания в момент разгибания колена портняжная сокращается, а полусухожильная тормозится, а в момент сгибания первая мышца перестает сокращаться, а вторая перестает тормозиться.

Очевидно, портняжная мышца в момент разгибания колена исполняет, во-первых, активную роль — своим сокращением сгибает тазобедренный сустав; во-вторых, она исполняет роль фиксатора в отношении коленного сустава. Полусухожильная мышца не сокращается ни при одном из движений колена, ибо это сокращение произвело бы двигательный эффект, совершенно противоположный рефлексy потирания (Беритов, 2).

На рис. 175 дана иллюстрация реципрокных иннерваций в ритмическом рефлексe типа шагания. Фазные сокращения антагонистов протекают на фоне некоторого постоянного сокращения. На сгибателе это происходит потому, что раздражение нерва производит наравне с фазным рефлексом еще оборонительный рефлекс сгибания. Возбуждающая иннервация этого рефлекса препятствует полному расслаблению под влиянием фазного торможения. Разгибатель в момент сгибания также не расслабляется полностью. Это происходит оттого, что эта мышца во время фазных движений испытывает тоническое сокращение. В данном опыте

ритмический эффект на разгибателе продолжается и по прекращении раздражения.

Рефлекс потирания у лягушки, подобно чесательному рефлексу у собаки, по существу является ритмическим рефлексом. Но здесь характерно, что при ритмическом течении потирания сгибатель колена — полусухожильная мышца — производит ритмическое торможение без по-

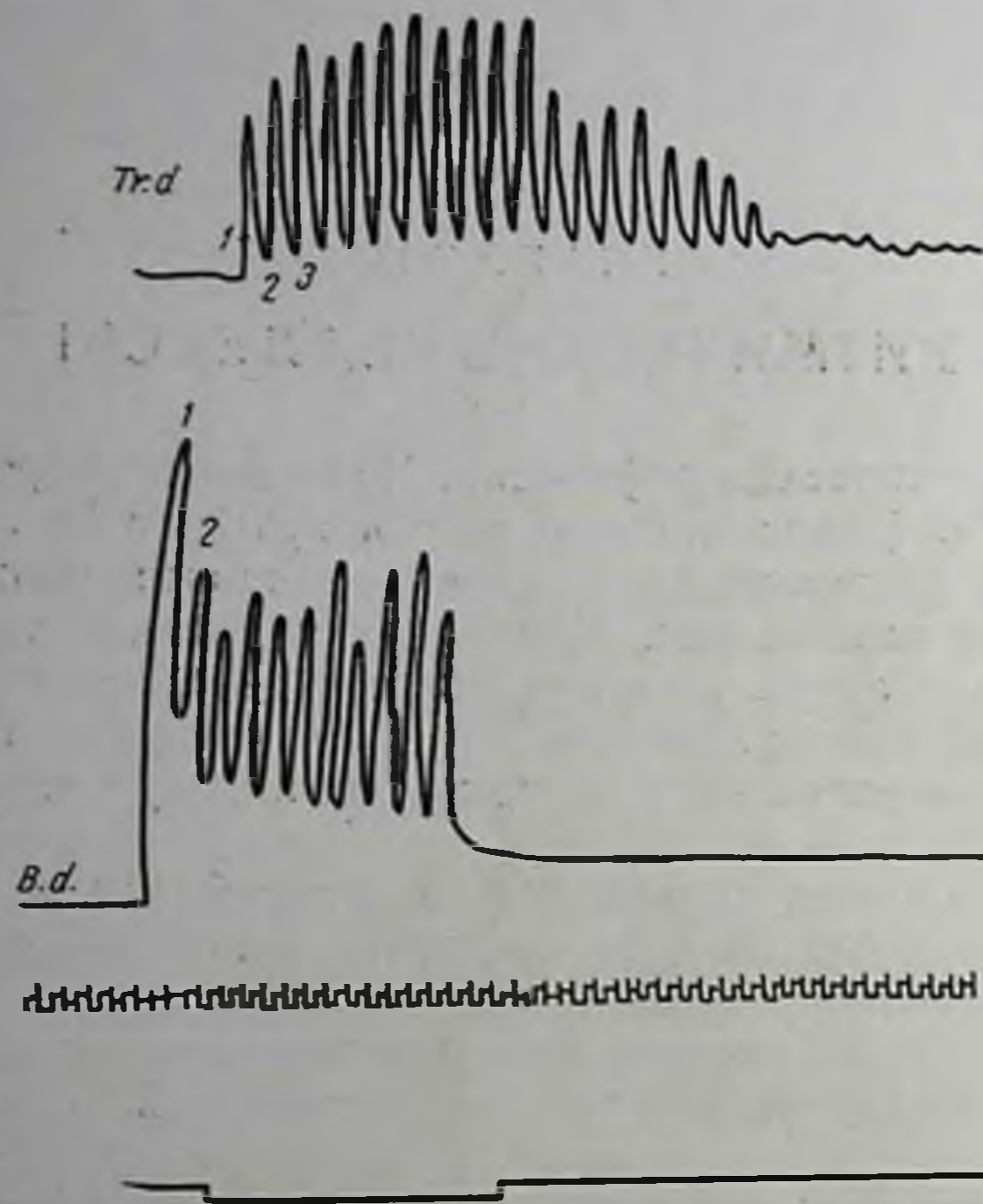


Рис. 175. Ритмический рефлекс типа шагания. Децеребрированная кошка. *Tr.d.* — трехглавая мышца плеча, т. е. разгибатель локтевого сустава; *B.d.* — сгибатель этого сустава, двуглавая мышца. Раздражается лучевой нерв. На обеих мышцах эффект протекает ритмически: когда одна мышца сокращается, другая — расслабляется. Первые три антагонистические фазы обозначены цифрами 1, 2, и 3. Внизу — отметка раздражения. Время — в секундах.

следующего возбуждения после каждой фазы торможения. Каждый раз во время сокращения разгибателя колена (трехглавая мышца) сгибатель его тормозится; когда же разгибатель расслабляется, сгибатель не сокращается (рис. 176).

Чередование сгибания и разгибания. Ниже мы подробно ознакомимся с одним свойством защитных рефлексов: защитный рефлекс существенно меняется в зависимости от положения двигательного органа. Так, если нога пассивно или активно разогнута, то раздражение вызывает ее сгибание; наоборот, если нога согнута, то на раздражение она ответит разгибанием. Причина такого изменения рефлекса заключается в том, что каждому положению ноги соответствует раздражение определенных проприоцепторов мышц, сухожилий и суставов (Магнус, 3).

Названные раздражения действуют на спинной мозг, predisposing его к производству противоположного движения. Вследствие этого последующее внешнее раздражение вызовет движение, противоположное наличному движению. Но по существу возникновение и исчезновение

противоположных двигательных фаз ритмического рефлекса типа шагания не зависят от характера первичного раздражения или от вторичных проприоцептивных раздражений мышц, сухожилий и суставов. Одна фаза сменяется другой и в том случае, если совершенно исключена возможность вторичных раздражений.

Так, после перерезки всех задних корешков данной конечности последняя не утрачивает способности к ритмическому рефлексу шагания (Сеченов, 4; Грэм Броун, 5; Беритов, 6). Например, известно, что ритмический рефлекс шагания спонтанно возникает на глубоко наркотизи-

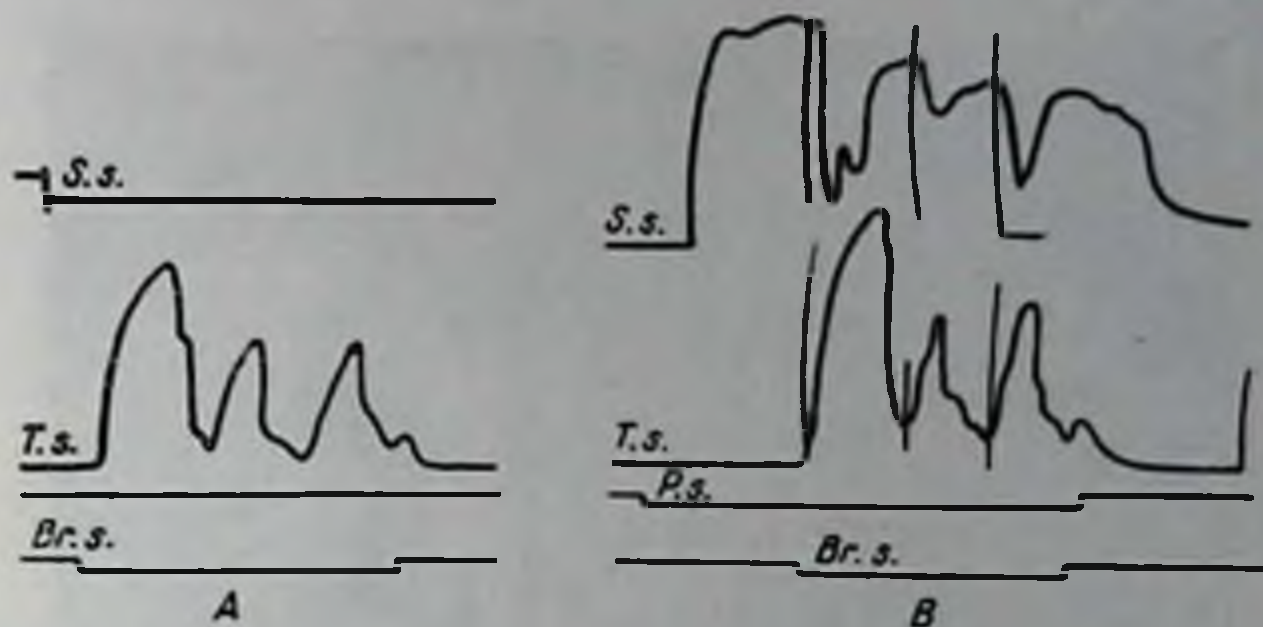


Рис. 176. Ритмический рефлекс потирания на спинномозговой лягушке.

Записывается полусухожильная мышца (S.s.) и трехглавая (T.s.). В опыте А рефлекс потирания вызывается раздражением плечевого нерва той же стороны (Br.s.). Рефлекс повторился три раза, при этом полусухожильная мышца не сокращается. В опыте В этот рефлекс вызывается во время сгибательного рефлекса, возникающего в ответ на раздражение малоберцового нерва (P.s.). Каждый раз во время сокращения трехглавой мышцы в рефлексе потирания полусухожильная расслабляется, тормозится.

рованных животных, когда никакое периферическое раздражение не способно вызвать рефлекс (Грэм Броун, 7). То же получается, если исключена возможность не только периферических, но и центральных импульсов, нисходящих из высших отделов, например после перерезки спинного мозга на границе поясничной и грудной областей и одновременно всех пояснично-крестцовых задних корешков. Такой препарат способен к ритмической деятельности. Она, например, наступает при механическом раздражении спинного мозга (Тоуэр, 8).

Чесательный рефлекс (кошки, собаки) также не зависит в своем ритмическом течении от внутренних или внешних раздражений и тоже вызывается спонтанно во время глубокого наркоза, когда периферическое раздражение не дает никаких рефлексов (Грэм Броун, 5). Кроме того, известно, что чесательный рефлекс протекает вполне правильно и на той ноге, которая лишена периферической чувствительности вследствие перерезки соответствующих задних корешков. Так, например, после перерезки задних корешков раздражением мозга в шейной области можно вызвать чесательный рефлекс (Шеррингтон, 10). Отсюда ясно, что природа чесательного рефлекса совершенно та же, что и рефлекса типа шагания.

Итак, фазные движения во время локомоции, а также чесательный и другие ритмические рефлексы являются своеобразными актами, где каждая фаза непосредственно связывается с предыдущей и последующей.

Значение проприоцептивных раздражений для фазных движений. Хотя на спинномозговых препаратах при выпадении периферической

чувствительности вследствие перерезки задних корешков сохраняется способность к ритмической деятельности, однако эта ритмическая деятельность наблюдается преимущественно во время раздражения самого спинного мозга или же какого-либо чувствительного нерва. После прекращения раздражения эти движения ограничиваются всего несколькими фазами: например, на спинномозговой лягушке двумя. Но если периферическая чувствительность сохранена, то эта ритмическая деятельность может продолжаться долгое время и после прекращения раздражения. Это наблюдается как на лягушке (Беритов, 6), так и на тепло-

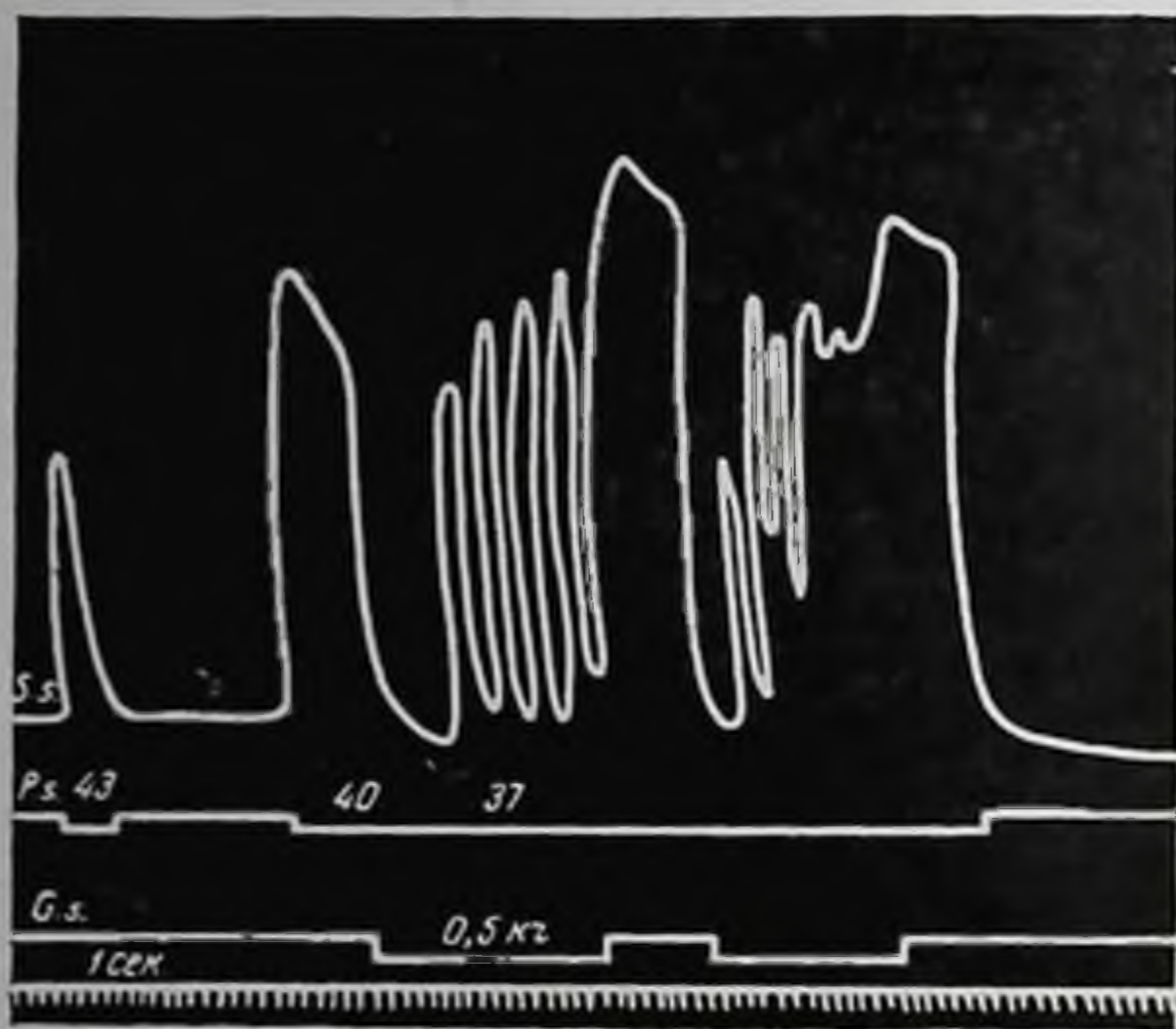


Рис. 177. Превращение сгибательного рефлекса в ритмический при раздражении мышечных рецепторов.

Записывается полусухожильная мышца (S.s.) спинномозговой лягушки. Во время тетанического раздражения малоберцового нерва (P.s.), которое вызывает сильное сокращение сгибателя, два раза растягивается икроножная мышца (G.s.) тяжестью 500 г. Оба раза тетаническое сокращение сгибателя заменяется ритмическим (Цкипуридзе).

кровных животных (Грэм Броун, 9). Ясно, что наличие периферической чувствительности посредством проприоцептивных раздражений благоприятствует протеканию ритмических рефлексов.

Роль проприоцепторов лучше всего проявляется в фазных движениях, наступающих при раздражении коры большого мозга. Эти фазные движения всецело зависят от проприоцептивных раздражений. Конечности, лишенные проприоцепторов, вследствие перерезки задних корешков производят только длительное сгибание. Можно предположить, что проприоцептивные импульсы от сокращенных или растянутых во время движений мышц, передаваясь в центральную нервную систему, обуславливают периодическое возбуждение и торможение мышц (Смитс, Меттлер и Куллер, 11).

Особенно легко вызывается ритмический рефлекс, когда препарат (спинальная кошка, собака) висит в воздухе, т. е. при выключении кожных раздражений. Но стоит только задержать одну лапу в одном положении или наложить на кожу конечности или на палец небольшой зажим и тем самым произвести кожное раздражение, которое вызовет общее торможение, как ритмический рефлекс сразу прекращается. После

снятия зажима ритмическое шагание сейчас же начинается вновь (Шеррингтон, 12).

Отсюда следует, что ритмическому рефлексу не благоприятствует раздражение кожных рецепторов. Наоборот, оно, вызывая общее торможение, угнетает его. Если раздражение кожи достаточно сильное и вызывает сгибательный рефлекс, этот рефлекс превращается в ритмический под влиянием проприоцептивных раздражений от растяжения мышцы.

Так, если на спинномозговом препарате лягушки раздражением п. *регопеус* вызвать рефлекс сгибания задней ноги, то при растяжении разгибателя — трехглавой или икроножной мышцы — сплошное сокращение сгибателя полусухожильной мышцы переходит в ритмическое сокращение. Это явление наблюдается при некотором соотношении между интенсивностью рефлекторного сокращения и силой, растягивающей мышцу. Лучше всего, чтобы раздражение чувствительного нерва было около порогов, а мышца растягивалась средней тяжестью — 500 г (Цкипуридзе, 13) (рис. 177).

На основании приведенных выше наблюдений можно заключить, что *периодическая смена фаз сгибания и разгибания обуславливается раздражением проприоцепторов растянутых мышц. В каждой фазе происходит возбуждение растянутых мышц, которое вызывает повышение возбудимости соответствующих двигательных нейронов и общее торможение двигательных нейронов всех остальных мышц и тем самым приводит к смене данной фазы на противоположную.*

Координирующий аппарат ритмических рефлексов. Ритмический рефлекс шагания на задних конечностях наблюдается не только на спинальных, но и на люмбальных препаратах. Следовательно, координирующий аппарат лежит в поясничной области спинного мозга. На спинальных препаратах он возбуждается при раздражении дорсальной части поперечного разреза боковых столбов. Стрихнинное отравление в дозах, не вызывающих судорог, значительно благоприятствует этому рефлексу (Шеррингтон, 12). Очевидно, эти нервные пути боковых столбов оканчиваются на промежуточных нейронах, образующих координирующие аппараты шагательного рефлекса.

Координирующий аппарат ритмических рефлексов должен существовать независимо от оборонительных и тонических рефлексов. Об этом мы заключаем на основании взаимоотношений этих рефлексов. Раздражением чувствительного нерва ноги можно вызвать как один, так и другой рефлекс. На препаратах, склонных к ритмическому рефлексу шагания, слабое одностороннее раздражение производит шагательный рефлекс на раздражаемой конечности.

Более сильное раздражение начинает вызывать также сгибательный и оборонительный рефлекс: сильные ритмические движения наступают на фоне оборонительного сгибательного рефлекса, а еще более сильное раздражение вызывает обычный оборонительный рефлекс (рис. 178). Но что при этом имеет место и ритмическая иннервация шагания, видно из того, что с ослаблением сгибательного рефлекса в силу утомления координирующего аппарата сгибания начинает проявляться ритмическая иннервация шагания, координирующий аппарат который труднее поддается утомлению (рис. 179). Известно, что шагательный рефлекс на препаратах кошки и собаки может продолжаться долгое время, в течение многих минут с точно определенным ритмом (Шеррингтон, 14).

У лягушки координирующий аппарат шагательного рефлекса задних конечностей лежит во II и III поясничных сегментах (IX и X сегмен-

ты по Эккеру); это было установлено путем локального стрихнинного отравления соответствующих спинномозговых сегментов с задней поверхности. Обычно на спинальных и люмбальных препаратах раздражение задней конечности производит ритмический рефлекс шагания из 2—3 движений и притом только при сильных раздражениях. После же указанного локального отравления ритмический рефлекс вызывается одним прикосновением к коже задней лапки в области

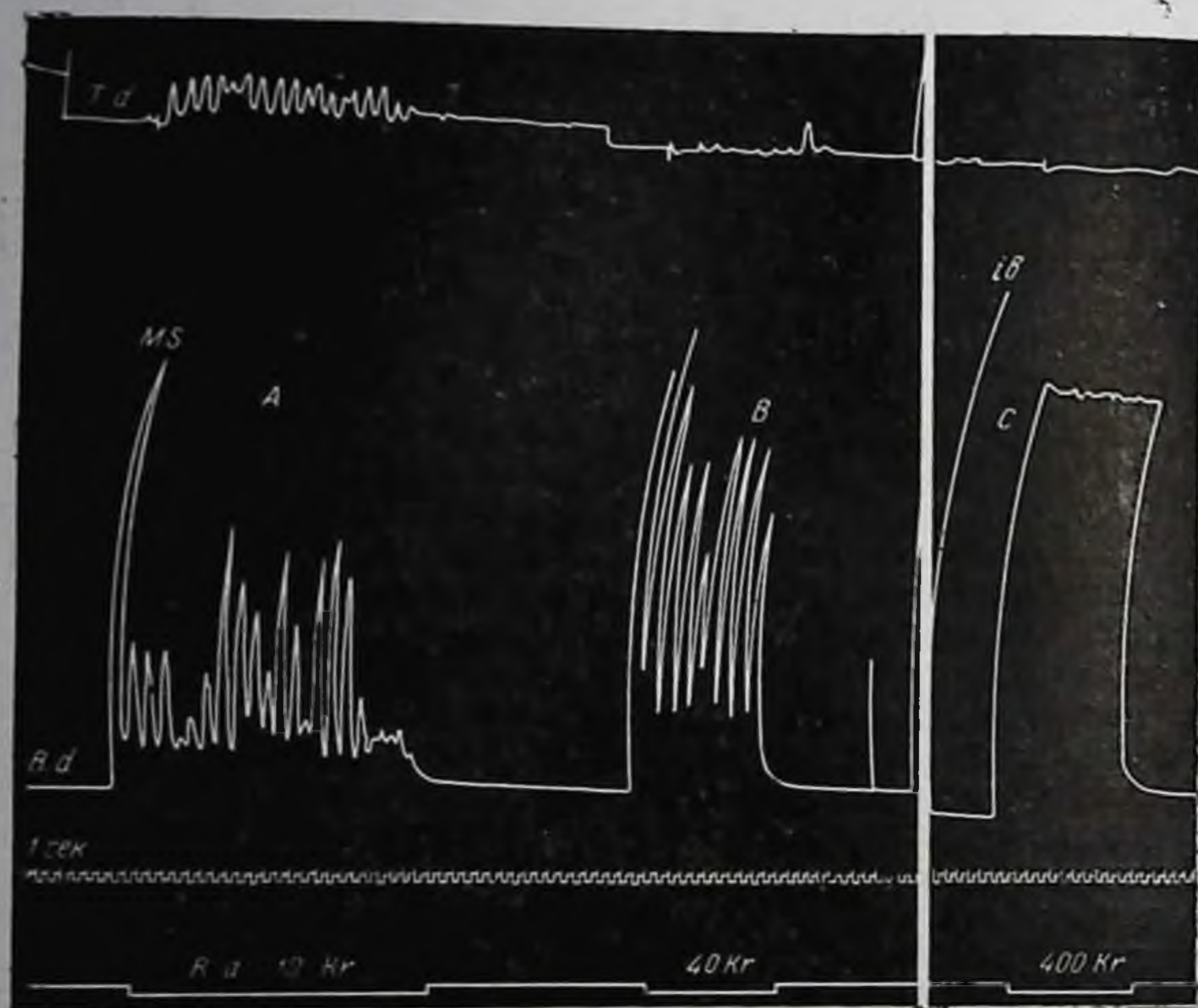


Рис. 178. Ритмический рефлекс шагания при разных силах раздражения. Децереброванная кошка. *T.d.* — разгибатель локтевого сустава, трехглавая мышца; *B.d.* — сгибатель того же сустава, двуглавая мышца. Раздражается лучевой нерв (*R.d.*) фарадическим током. В опыте *A* раздражение слабое в условных единицах Кронекера (кг) 10 единиц, в опыте *B* раздражение в 4 раза сильнее — 40 единиц, а в опыте *C* в 40 раз сильнее — 400 единиц. Слабое раздражение производит ритмический рефлекс шагания, среднее — ритмический рефлекс на фоне сгибательного рефлекса, а сильное — чистый сгибательный рефлекс. Время — в секундах.

распространения IX и X задних корешков, причем он составляется из 15—20 фаз сгибания и разгибания. В большинстве случаев эти антагонистические движения относились к шагательному типу и начинаются не флексией раздражаемой конечности, как на нормальном препарате, а экстензией. В это время другая задняя нога сгибается, но при одновременном раздражении обеих ног, а иногда и одной получается длительный ритмический рефлекс типа прыгания или плавания (Беритов, 6).

Многофазный ритмический рефлекс у лягушки получается и при стрихнинном отравлении IX и X сегментов в одной симметричной половине, а именно путем отравления с боковой поверхности. В этом случае ритмический рефлекс всегда шагательного типа и протекает всегда дольше и активнее на конечности отравленной стороны, чем на противоположной. При этом ритмический рефлекс вызывается каждый раз только при раздражении отравленной стороны, а раздражение неотрав-

ленной стороны вызывало обычно локальные реакции сгибания, потирания или разгибания. При раздражении этой конечности может также получиться ритмический рефлекс, но он протекает совершенно так же, как и при непосредственном раздражении отравленной стороны, из чего следует, что эта ритмическая реакция обусловлена деятельностью отравленной половины (Беритов, 6).

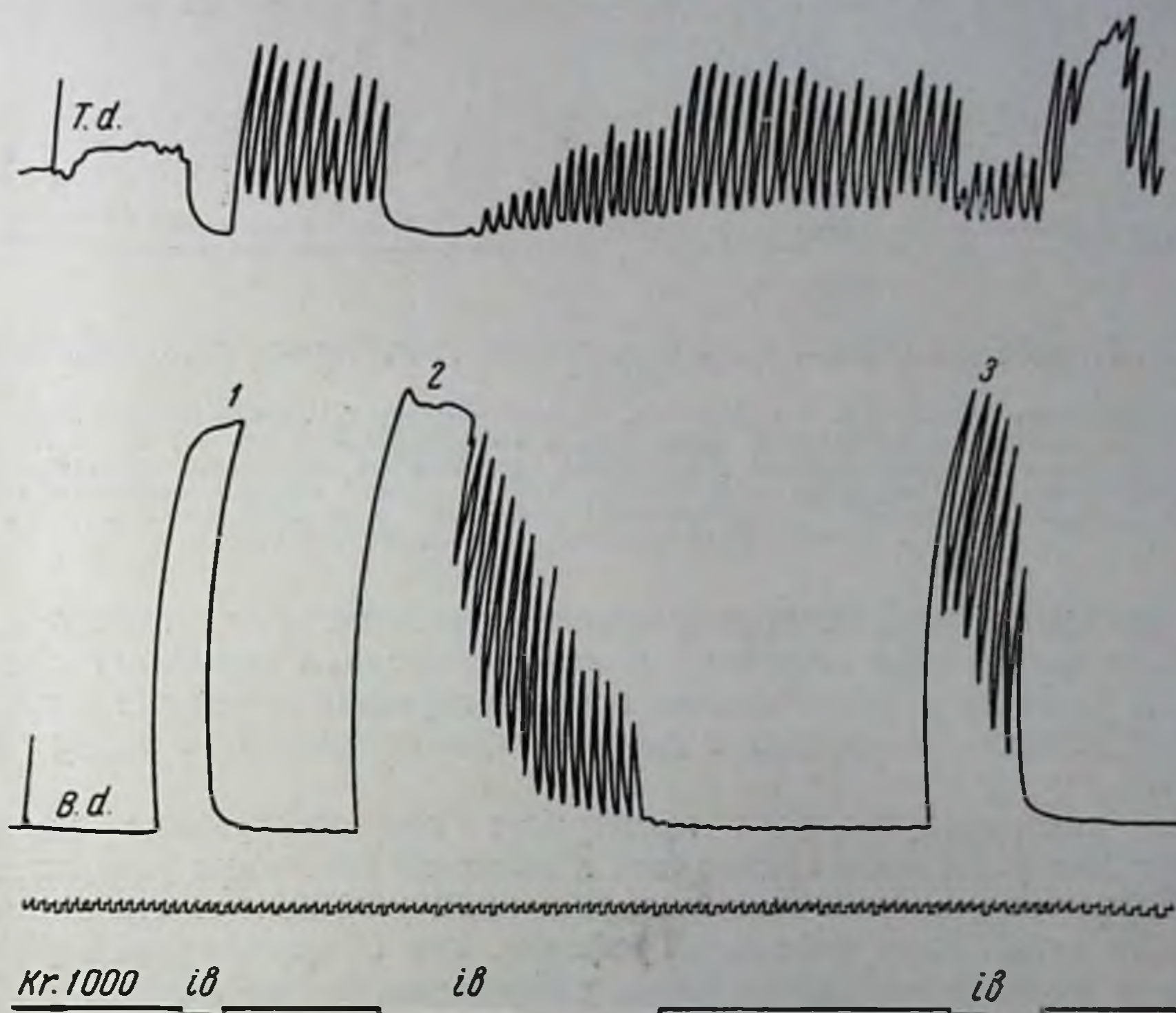


Рис. 179. Ритмический рефлекс при сильном раздражении чувствительного нерва.

Тот же децереброванный препарат, что и на рис. 178. Те же мышцы. Сильное раздражение лучевого нерва — 1000 ед Кронекера. Первый (1) раз во время раздражения наступает сгибательный рефлекс, а после раздражения — ритмический. Второй (2) раз во время длительного раздражения сгибательный рефлекс сменяется ритмическим, а третий (3) раз с самого начала возникает ритмический рефлекс. Время — в секундах.

При отравлении у лягушки VIII сегмента, т. е. первого поясничного, не получается усиления ритмического рефлекса типа шагания. В этом случае усиливается рефлекс потирания, вызываемый раздражением рецептивного поля потирания на бедре, т. е. из области распространения VIII заднего корешка. Далее было установлено, что отравление тех же IX и X сегментов с передней стороны не ведет к усилению ритмического рефлекса. Наконец, было обнаружено, что если периферическая чувствительность устранена перерезкой IX и X задних корешков, то после отравления соответствующих сегментов с задней поверхности можно вызвать ритмический рефлекс в несколько фаз раздражением IX или X заднего корешка. Раздражением же других корешков и чувствительных нервов из рецептивного поля потирания будут вызываться на задних ногах совершенно нормальные рефлексy, без всяких признаков стрихнинного отравления (см. рис. 36).

Отсюда нами было сделано заключение, что у лягушки координация ритмических рефлексов типа шагания, прыгания и плавания на задних конечностях происходит в IX и X сегментах, а именно в их задней поло-

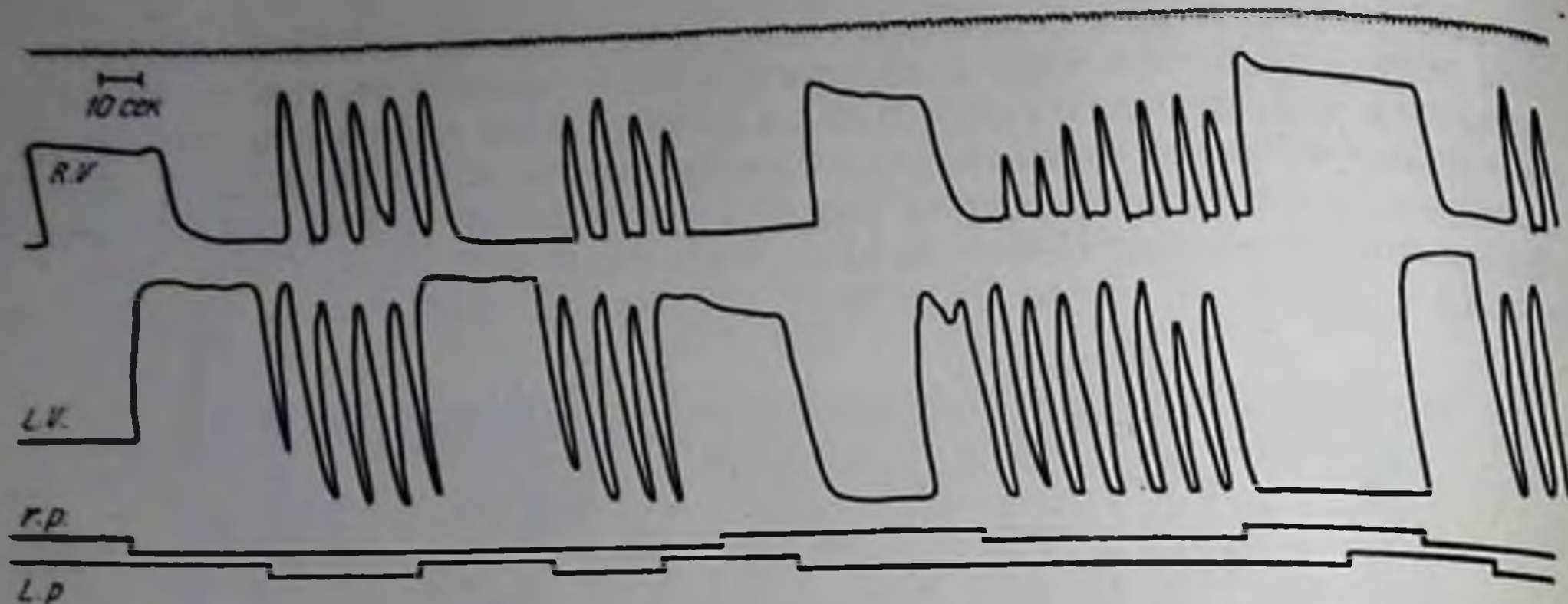


Рис. 180. Ритмический рефлекс при одновременном раздражении двух симметричных нервов.

Децеребрированная кошка. *R.V.* — разгибатель правого колена; *L.V.* — разгибатель левого колена; *r.p.* — раздражение малоберцового нерва правой стороны; *L.p.* — того же нерва левой стороны. Каждый раз при двустороннем раздражении наступает на обеих ногах ритмический рефлекс шагательного типа: во время сокращения разгибателя одной стороны происходит торможение другой. При одностороннем же раздражении длительное торможение одной стороны совпадает с длительным сокращением другой (Шеррингтон).

вине, причем эти координирующие аппараты лежат симметрично в каждой половине данных сегментов и каждая сторона управляет главным образом ритмическим движением соответствующей конечности, но в некоторой мере она вовлекает в ритмическую деятельность и другую конечность.

На децеребрированных препаратах координирующие аппараты ритмических рефлексов приводятся в активное состояние раздражением рецепторов конечностей. Если раздражением этой конечности вызывается также какой-либо нефазный рефлекс, как оборонительный рефлекс сгибания или тонический рефлекс разгибания, тогда фазный рефлекс уступает место нефазному вследствие господства нефазной реципрокной иннервации в «общем конечном пути». Но если каким-либо образом устранить действие этой нефазной иннервации: путем ли утомления соответствующего координирующего аппарата, путем ли вызова другой нефазной иннервации противоположного характера, то ритмический рефлекс получит возможность проявить себя в полной мере. Так, например, на рис. 179 сильное периферическое раздражение вызывает оборонительный сгибательный рефлекс, а при длительном раздражении, с утомлением соответствующего координирующего аппарата, оборонительный рефлекс сменяется ритмическим.

На рис. 180 видно, что раздражение чувствительного нерва одной стороны вызывает сильное торможение разгибателя на соответствующей стороне и сильное сокращение разгибателя на другой; при одновременном же раздражении чувствительных нервов на обеих сторонах получается ритмический рефлекс на обеих мышцах. Очевидно, в результате алгебраической суммации нефазных торможения и возбуждения на уровне координирующих аппаратов общий конечный путь из двигательных нейронов освобождается от их нефазного действия и координирующий аппарат ритмического рефлекса получает возможность проявить свою ритмическую деятельность на мышцах.

Явление отдачи и его значение в фазных движениях. При изучении антагонистических иннерваций обращают особое внимание на одно чрезвычайно распространенное явление. Если раздражение вызывает

разгибательный рефлекс, то по прекращении раздражения он очень часто сменяется сгибательным и, наоборот, если при раздражении рефлекс был сгибательного характера, то по прекращении раздражения наступает разгибательный рефлекс. В обоих случаях на заторможенной мышце после раздражения наступает сокращение. Сокращение после торможения, как уже указывалось, было подробно изучено Шеррингтоном на децеребрированных кошках в виде смены сгибательного

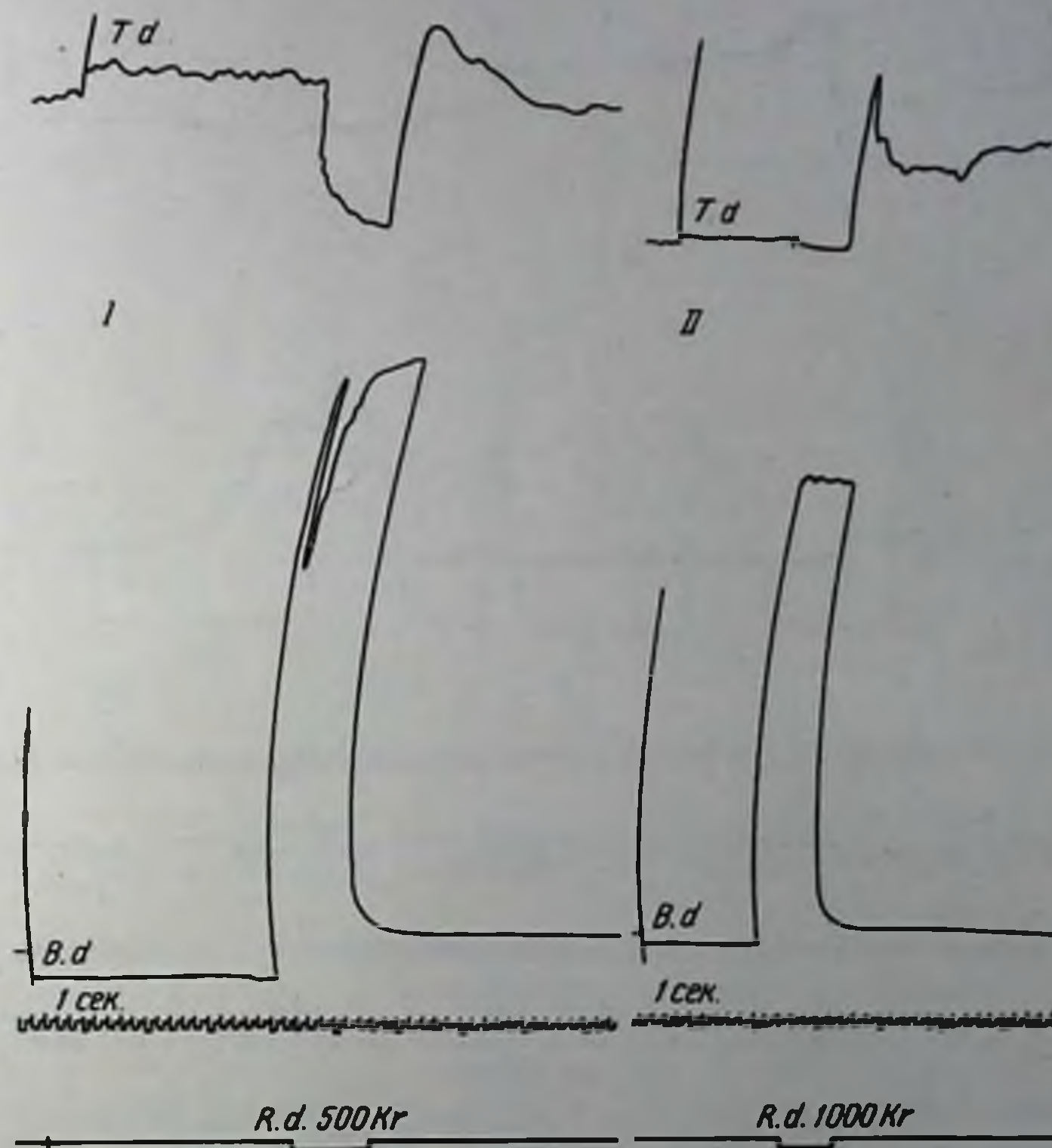


Рис. 181. Сокращение отдачи на децеребрированной кошке. Регистрируются разгибатель локтевого сустава (*T.d.*) и сгибатель (*B.d.*). *I* — фарадическим током раздражается лучевой нерв той же стороны во время экстензорного тонуса (*R.d.*). В момент сгибательного рефлекса тонус расслабевает и вновь проявляется в усиленной форме после раздражения. *II* — сокращение отдачи при отсутствии экстензорного тонуса. Раздражается лучевой нерв. После выключения раздражения сгибательный рефлекс прекращается и наступает сильное тоническое сокращение разгибателя.

оборонительного рефлекса тоническим разгибанием. В этом случае смена торможения сокращением происходит на разгибателях. Шеррингтон дал этому сокращению название сокращения отдачи (14). Мы уже подробно излагали происхождение этого явления в связи с торможением. В настоящей главе мы хотим выяснить роль сокращения отдачи в фазных движениях.

Сокращение отдачи на разгибателях децеребрированной кошки наблюдается как в случае наличия экстензорного тонуса на раздражаемой конечности, так и при его отсутствии. В первом случае тонус ослабевает во время сокращения сгибателя и вновь появляется после него в усиленной форме в виде сокращения отдачи, а во втором случае заторможенная мышца во время раздражения не меняет своей длины и дает

сокращение отдачи после раздражения. В обоих случаях сокращение отдачи носит длительный тонический характер (рис. 181, I и II).

Явление сокращения отдачи было впоследствии открыто на сгибателях как децеребрированных, так и спинальных животных. В этом случае перекрестный разгибательный рефлекс сменялся сгибательным тотчас же по прекращении раздражения: на сгибателе после торможения наступало сокращение.

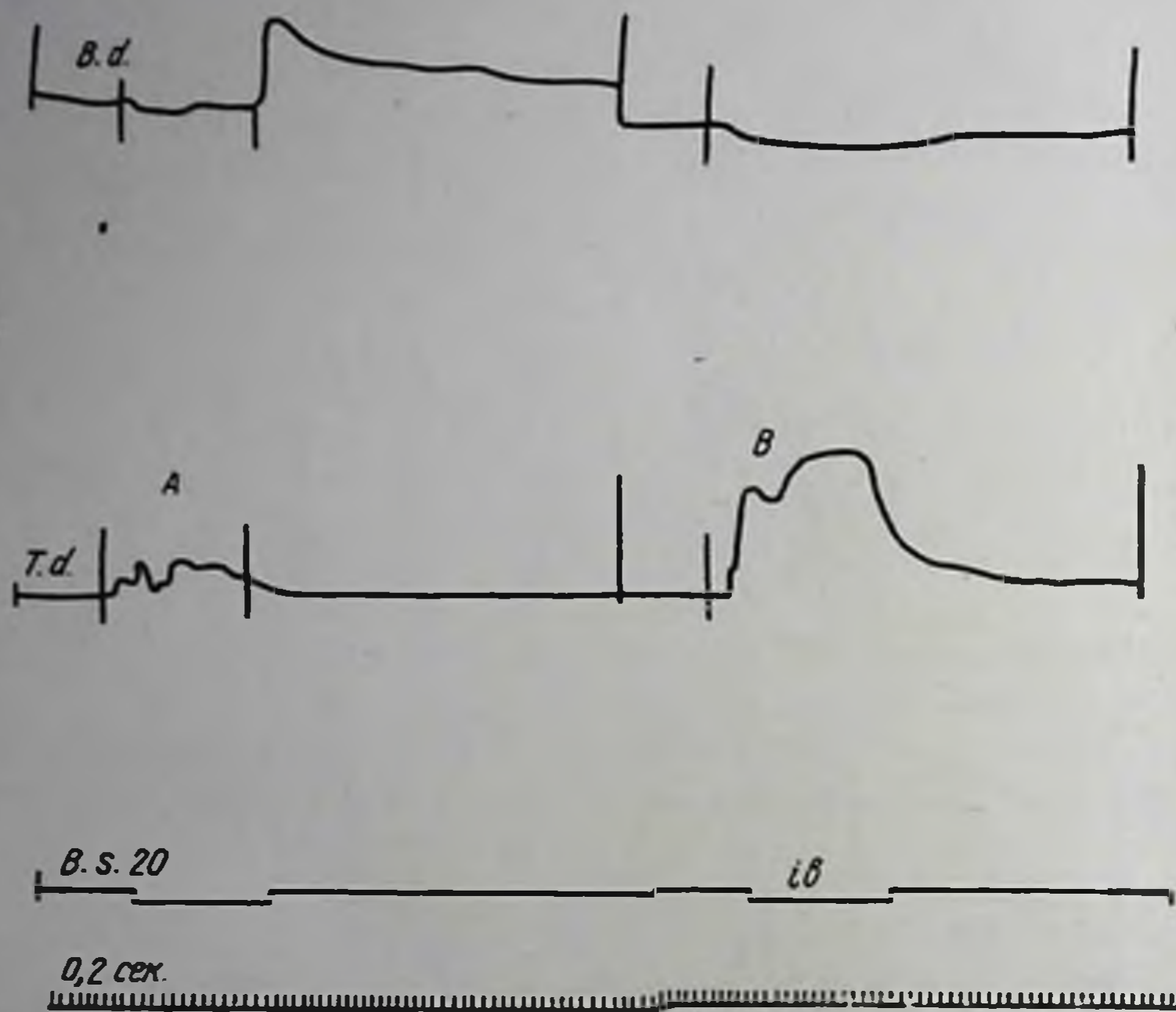


Рис. 182. Явление отдачи и его зависимость от тонических рефлексов.

Децеребрированная кошка со сгибательной тонической ригидностью. *B.d.* — сгибатель локтевого сустава; *T.d.* — разгибатель того же сустава. Раздражается плечевой нерв другой стороны (*B.s.*). В опыте *A* вызывается перекрестный разгибательный рефлекс при положении головы, благоприятном тоническому сгибанию, а в опыте *B* — при положении, не благоприятном этому тону. В первом случае после раздражения обнаруживается длительная отдача на сгибателе.

Грэм Броун обратил внимание на то обстоятельство, что когда заторможенная мышца дает сокращение в силу отдачи, антагонист, сокращавшийся во время раздражения, теперь быстро расслабляется. Здесь получается торможение после сокращения, как бы отдача в виде торможения. Это явление, понятно, связано с тем, что мы здесь фактически имеем смену одного рефлекса другим, одних реципрокных иннерваций другими, противоположными (7, 15).

Зависимость отдачи от тонического состояния препарата очень ясно выступает при изучении этого явления в связи с шейными и лабиринтными тоническими рефлексам. При положениях головы, благоприятных для экстензорного тонуса данной конечности, и вообще при наличии разгибательного тонуса явление отдачи наблюдается на разгибателях. При положениях головы, благоприятных для сгибательного тонуса, и вообще при наличии сгибательного тонуса то же явление наблюдается на сгибателях (рис. 182, 183) (см. о значении положения головы в главе XX).

На децеребрированных животных смена торможения возбуждением, обусловленная прекращением раздражения чувствительных нервов, оп-

ределяется тем, что наряду с возбуждением спинномозговых координирующих аппаратов сгибания и разгибания приходят в активное состояние координирующие аппараты тонических рефлексов в продолговатом мозгу. Вследствие этого мышцы конечности получают одновременно сильные быстротекающие влияния из спинальных координирующих аппаратов и слабые длительные тонические влияния из продолговатого мозга.

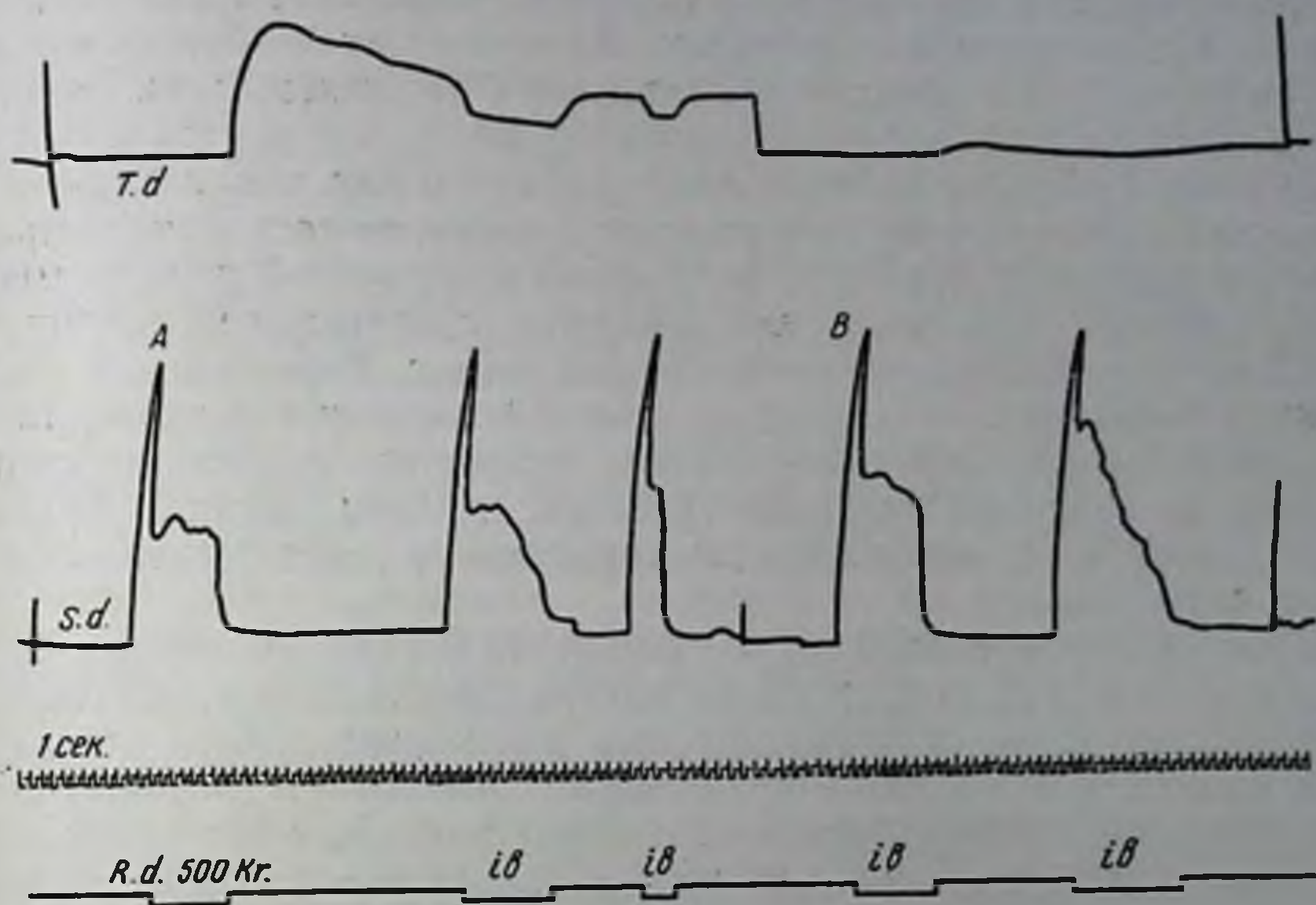


Рис. 183. Явление отдачи и его зависимость от тонических рефлексов. Децеребрированная кошка с разгибательной тонической ригидностью. *T.d.* — трехглавая мышца, разгибатель локтевого сустава; *S.d.* — двуглавая мышца, сгибатель того же сустава. Раздражается с той же стороны лучевой нерв (*R.d.*) и возникает оборонительный сгибательный рефлекс. В опыте *A* положение головы благоприятно для разгибательного рефлекса данной ноги, а в опыте *B*, наоборот, — для сгибательного тонуса. В первом случае разгибатель производит отдачу после торможения, во втором случае есть намек на сокращение отдачи.

Когда возникают противоположные иннервации, то во время раздражения, пока действуют спинальные аппараты, тонические влияния не могут проявить себя. Но после раздражения происходит быстрое прекращение спинальных влияний. В данном случае тонические влияния сохраняются, влияют на общий конечный путь, вызывая соответствующую реакцию. Но, конечно, в нейромоторных единицах, испытавших реципрокное торможение, возбудимость повысится, и это будет благоприятствовать особенно сильному проявлению в них тонического сокращения после прекращения спинального рефлекса.

Явление отдачи в связи со сменой одного рефлекса другим было изучено на разных препаратах кошки, кролика и лягушки (Беритов, 16). Было обнаружено, что на задних конечностях препаратов кролика, находящихся в сгибательном тонусе, легко можно наблюдать смену оборонительного рефлекса разгибания тоническим сгибанием. То же было установлено на лягушках, у которых задние конечности обладают сгибательным тонусом. У этих животных задние конечности на более или менее значительное повреждающее раздражение отвечают разгибанием, после чего наступает тоническое сгибание.

Все приведенные выше фактические данные указывают, что для сокращения отдачи после торможения необходимо наличие посторонних

центральных импульсов возбуждения, направленных к тем двигательным нейронам, которые перед тем были заторможены периферическим раздражением.

И вот это повышение возбудимости после торможения, производящее сокращение отдачи, должно играть существенную роль в происхождении фазного рефлекса, поочередной смены одного рефлекторного движения другим.

Происхождение фазного шагательного рефлекса. На основании современных представлений о центральных процессах возбуждения и торможения можно дать следующую гипотезу о происхождении смены фаз в ритмических рефлексах: можно предположить, что центральный механизм фазного рефлекса в спинном мозгу устроен так, что, когда его нервные цепочки и нервные круги приходят в активное состояние и производят возбуждение двигательных нейронов определенной группы мышц, в это самое время они активируют дендриты двигательных нейронов по преимуществу антагонистической группы мышц. Вероятно, в этой реципрокной связи некоторую роль играют и возвратные коллатерали двигательных нейронов. Они оканчиваются преимущественно на дендритах двигательных нейронов антагонистической группы мышц. Активация этих дендритов же должна вызвать торможение соответственных двигательных клеток.

Во время сгибательной фазы координирующий аппарат фазного рефлекса производит возбуждение клеток двигательных нейронов сгибателей и торможение клеток нейронов разгибателей. При этом сокращаются мышцы-сгибатели, а мышцы-разгибатели растягиваются. При этом растяжении возбуждаются рецепторы разгибателей: возникающая в них афферентная импульсация по моносинаптической дуге действует возбуждающим образом на клетки двигательных нейронов разгибателей. Одновременно происходит общее торможение через желатинозную субстанцию. Вследствие этого нервные круги, производящие сгибание, испытывают торможение. Поэтому сгибатели перестают возбуждаться, а разгибатели — реципрокно тормозиться.

Теперь в заторможенных промежуточных и двигательных клетках разгибателей возбудимость повышается в связи с прекращением реципрокного торможения. Это создает необходимые условия для возбуждения их под влиянием всякого рода импульсаций со стороны кожно-мышечных рецепторов или со стороны разного рода спонтанно действующих центральных образований. Это дает начало разгибательной фазе, в которой участвуют наряду с двигательными нейронами промежуточные, через которые сгибатели реципрокно тормозятся. Теперь растягиваются сгибатели. Возникающая здесь афферентная импульсация оказывает возбуждающее действие на двигательные нейроны сгибателей наряду с общим торможением, которое угнетает разгибательную фазу. За этим последует новая смена разгибательной на сгибательную и т. д.

Но, как указывалось выше, смена фаз может происходить и в отсутствие проприоцептивных раздражений. Очевидно, в результате деятельности нервных кругов фазного рефлекса происходит реципрокная иннервация поочередно то сгибательной фазы, то разгибательной. В этой фазной деятельности нервных кругов, должно быть, играет существенную роль электротоническая блокада приклеточных синапсов двигательных нейронов то одной, то другой антагонистической группы мышц и последующая смена на повышение возбудимости в этих же синапсах. Проприоцептивная же импульсация от растяжения антагонистических мышц, видимо, играет важную роль в качестве регулятора частоты и амплитуды фазных движений.

Историческая справка о происхождении чередования антагонистических фаз. По этому поводу существует несколько предположений. Так, например, в первое время Шеррингтон объяснял смену противоположных фаз явлением отдачи. Предполагалось, что каждый раз фаза торможения «индуцирует» фазу возбуждения. Но это гипотетическое объяснение не удовлетворяло Шеррингтона, и вскоре один из его сотрудников Грэм Броун разработал такую гипотезу о деятельности центрального механизма ритмических движений. По его представлению, центральный механизм фазных движений состоит из двух антагонистических центров (полуцентры, которые приводят в действие антагонистические мышцы).

Деятельность одного полуцентра вызывает разгибание и одновременно ослабление деятельности сгибательного полуцентра. Второй же полуцентр дает сгибание и одновременное ослабление деятельности разгибательного полуцентра. Следовательно, по представлению Грэма Бруна, во время ритмического движения превалирует деятельность то одного полуцентра, то другого. Причинами же смены деятельности полуцентров Грэм Броун считает утомление и отдачу возбуждения. Когда вследствие какой-либо причины нарушается равновесие в деятельности обоих центров, деятельность одного из них становится господствующей. Если это сгибательный полуцентр, то он вызовет сгибание и одновременно специальными тормозящими путями произведет торможение деятельности второго разгибательного полуцентра. Так будет продолжаться до того времени, пока не наступит утомление сгибательного полуцентра.

Вследствие утомления деятельности сгибательного центра ослабевает и уменьшается его тормозящее действие на разгибательный полуцентр. Это обусловит восстановление равновесия между обоими центрами. Но когда разгибательный полуцентр освободится от тормозящих влияний, в нем разовьется усиленная деятельность. Происходит своего рода отдача возбуждения: заторможенный разгибательный полуцентр развивает усиленную деятельность. Деятельность же сгибательного полуцентра, наоборот, тормозится под влиянием пришедшего в усиленное деятельное состояние разгибательного полуцентра. Это будет продолжаться до тех пор, пока не наступит утомление разгибательного полуцентра. В связи с этим утомлением сгибательный центр освободится от торможения; произойдет отдача возбуждения, и тогда деятельность сгибательного полуцентра опять займет господствующее положение. Чередование деятельности полуцентров будет продолжаться до тех пор, пока длится раздражение и пока у центров не иссякнет способность к деятельности. По представлению автора, полуцентры состоят из клеток двигательных нейронов. Следовательно, каждая клетка одного центра посылает отростки к клеткам другого, противоположного центра. С помощью этих отростков и осуществляется торможение одного центра другим.

Эта гипотеза не учитывает роли промежуточных нейронов и желатинозной субстанции, а также проприоцептивных раздражений и уже по этой причине не может быть признана удовлетворительной.

Характеристика и происхождение ритмической деятельности плавников у рыб. Ритмическая деятельность плавников у рыб при локомоции характерно отличается от аналогичной деятельности конечностей у наземных позвоночных животных. Она совершенно не меняется у данной пары плавников после перерезки всех соответствующих задних корешков. Так, например, у карпа (Tinca) перерезаются все задние корешки, кроме I и II пары, которые относились к передним плавникам. Такая рыба плавает нормально сучастием всего тела. Движения возникают от раздражения головных рецепторов (Гольст, 17). Отсюда следует, что у рыб ритмическая деятельность плавников во время локомоции по существу мало зависит от периферических раздражений. В ответ на раздражение кожи около того или другого плавника могут наступить сильные рефлекторные реакции на данное раздражение, но без изменения самого ритма движения данного плавника и всех остальных. Согласно исследованиям Гольста, для каждого плавника существует свой автоматический центр, и каждый такой центр может работать независимо от других своим собственным ритмом. Но обычно один из этих ритмических центров является доминирующим: он определенным образом влияет на ритмическую деятельность других плавников, соподчиняя их работу своей путем повышения или понижения определенной фазы в их ритме. Это обуславливается главным образом путем воздействия ритмической деятельности одного автоматического центра на другие автоматические центры. В этой координации двигательные клетки не играют ника-

кой роли. Значит, данная координация целиком представляет функцию специальных промежуточных нейронов. При этом деятельность таких центров более или менее автономна, ибо, когда раздражаются кожные рецепторы, периферические импульсы могут достигнуть определенных промежуточных нейронов и затем двигательных клеток, минуя автоматические центры плавания.

Гольст полагает, что каждый плавниковый координирующий центр выполняет свою координирующую функцию не путем посылки двигательных импульсов то к одной группе двигательных клеток, то к другой, а тем, что он реципрокно меняет их чувствительность к периферическим или центральным влияниям; иначе говоря, когда данный центр действует на одну группу двигательных клеток облегчающим образом, на другую — антагонистическую группу — он влияет тормозящим образом. Таким образом, у рыб координирующий центр плавательных движений определяет главным образом частоту ритмических движений. Что же касается амплитуды плавниковых движений, она зависит от всей суммы периферических импульсов, притекающих к двигательным клеткам в данный момент (Гольст, 17).

Эта форма координаций ритмических движений рыб отличается от ритмической деятельности наземных позвоночных животных, у которых движения всех конечностей во время ритмического рефлекса всегда взаимно координированы и никогда не обнаруживают самостоятельных, независимых ритмов. Поэтому Гольст, исследовавший плавательную ритмику рыб, называет наблюдаемую при этом координацию относительной. Эта относительная координация является первоначальной, примитивной формой координации, очень похожей на координацию сердечных движений. Абсолютная форма координации высших позвоночных животных, очевидно, должна была развиваться в результате перехода от водного образа жизни к наземному.

ЛИТЕРАТУРА

1. Sherrington C. J. *Physiol.*, 1910, 40, 28.
2. Beritoff J. *Arch. Anat. Physiol.*, 1912, 18, 296.
3. Magnus R. *Pflüg. Arch. ges. Physiol.*, 1909, 130, 219; 1910, 134, 545—584.
4. Сеченов И. М. Об электрическом и химическом раздражении чувствительных спинномозговых нервов лягушки. СПб, 1868; Физиология нервных центров. СПб. 1891.
5. Graham Brown. *Quart. J. Exp. Physiol.*, 1912, 5, 237, *Proc. Roy. Soc., B*, 1911, 84, 308.
6. Beritoff J. *Pflüg. Arch. ges. Physiol.*, 1913, 151, 171; Труды Петербургского общества естествоиспытателей, 1913, 42, 267.
7. Graham Brown. *Proc. Roy. Soc. B*, 1912, 81, 278; *J. Physiol.*, 1914, 48, 18; *Ergebn. Physiol.*, 1913, 13, 279.
8. Tower S. S. *J. comp. Neurol.*, 1937, 67, 109.
9. Graham Brown. *Proc. Roy. Soc. B*, 1912, 84, 555.
10. Sherrington C. *Quart. J. Exp. Physiol.*, 1910, 3, 213.
11. Smits C. G., Mettler F. a. Culler E. J. *Neurophysiol.*, 1940, 3, 182.
12. Sherrington C. S. et al. *Reflex activity of the spinal cord*. Oxford, 1932.
13. Цкипуридзе Л. Сообщение АН Грузинской ССР, 1942, 3, 587.
14. Sherrington C. S. *Int. Act. nerv. Syst.*, 1906, 206—212.
15. Graham Brown. *Ergebn. Physiol.*, 1916, 15, 691 и 723.
16. Беритов И. Учение об основных элементах центральной координации скелетной мускулатуры. СПб, 1916.
17. Holst E. *Pflüg. Arch. ges. Physiol.*, 1935, 235, 345; 1936, 237, 356, 655.

ГЛАВА XX

ТОНИЧЕСКИЕ РЕФЛЕКСЫ

Общее понятие. Тоническим рефлексом называют такой прирожденный акт, который обеспечивает той или иной части туловища определенное устойчивое положение в организме, например выпрямление ног при стоянии, вертикальное держание головы, выпрямленное положение позвоночника.

Тонические рефлексy могут продолжаться целыми часами, иногда целый день и дольше, не вызывая утомления.

Тоническая деятельность центральной нервной системы имеет особое назначение. Во-первых, она защищает тело или его части от падения под влиянием собственной тяжести и, во-вторых, длительно удерживает двигательные органы в одном положении. Тоническое движение никогда ни у одного вида животных не зависит от больших полушарий, от психо-нервных процессов. Животное стоит и держит голову прямо и после удаления больших полушарий. Животное может стоять на ногах даже после удаления всего головного мозга, значит стояние может осуществляться благодаря деятельности спинного мозга.

Рецептивное поле тонического рефлекса. Тонические рефлексy характерно отличаются от оборонительных рефлексов тем, что вызываются главным образом под влиянием внутренних раздражений. Однако существуют и такие, которые вызываются внешними раздражениями; только в этом случае раздражение не является повреждающим, т. е. болевым, как это бывает при защитных рефлексax. Во всяком случае, каждый тонический рефлекс имеет собственное рецептивное поле (Магнус, 1).

Координация тонических рефлексов. Координация всех тонических рефлексов происходит по тому же принципу, что и координация защитных рефлексов. Значит, в каждом тоническом рефлексe одна группа мышц сокращается, а другая, антагонистическая, тормозится. Состав мышц той или другой группы совершенно такой же, как в оборонительных движениях; например, при тоническом разгибании ноги сокращается та же группа разгибателей, что и при оборонительном разгибании, группа же сгибателей, наоборот, тормозится (Беритов, 2).

Координирующие аппараты тонических рефлексов лежат в центральной нервной системе, как раз в тех отделах ее, куда входят чувствительные нейроны от рецептивного поля данного рефлекса (Магнус, 3). Рефлекторная дуга тонического рефлекса должна состоять из чувствительных, промежуточных, или координирующих, и двигательных нейронов.

Сгибательный тонический рефлекс на спинномозговой лягушке. Этот рефлекс заключается в одновременном сгибании обеих задних ко-

нечностей. Он особенно интенсивен и длителен на зимних или охлажденных лягушках (Бидерман, 4). Как нормальная, неповрежденная, так и спинномозговая лягушка обычно держит задние конечности в тоническом сгибании; лягушка принимает сидячее положение, которое прекращается только во время оборонительных и локомоторных движений.



Рис. 184. Сгибательный тонический рефлекс по Бронджисту.

Спинномозговая лягушка подвешена за голову на штативе. На правой стороне перерезано седалищное сплетение. Правая задняя нога опущена вниз больше левой вследствие прекращения сгибательного тонуса. неповрежденная же нога немного согнута под влиянием этого тонуса во всех главных суставах.

Тоническое сгибание зависит от особенностей координирующего аппарата; на каждое короткое раздражение координирующий аппарат отвечает длительно протекающей деятельностью; кроме того, длительности реакции благоприятствуют вторичные раздражения, возникающие в мышцах, сухожилиях, суставах и в самой коже вслед за первичным движением. Обычно лягушка держит обе лапки согнутыми. Это состояние прекращается после перерезки нервов, когда мышцы лишаются центральных влияний.

Тоническое сгибание задних конечностей проявляется значительно слабее, когда лягушка висит в воздухе: лапки опускаются вниз, но в главных суставах заметно сгибание. Если на одной стороне перерезать поясничное сплетение, тоническое сгибание в главных суставах соответствующей лапки пропадает и вследствие этого лапка опускается больше (Бронджист, 5) (рис. 184). Рецептивное поле этого тонического рефлекса то же, что и защитного сгибательного рефлекса: оно охватывает кожную поверхность главным образом стопы и голени. При сидячем положении механическое и химическое раздражение кожи в этом поле, должно быть, является основным условием тонического сгибания.

Химическое раздражение происходит путем выделения кислой секреции из кожных желез, которое, видимо, особенно усиливается при рефлекторных реакциях (Гедевани, 6). При висячем положении механический фактор раздражения кожи отсутствует, но химический остается, и он вместе с проприоцептивными раздражениями сгибателей должен главным

образом обуславливать тоническое сгибание лапок. Раздражение, произведенное вне рецептивного поля сгибания, например в рецептивном поле потирания, не благоприятствует этому рефлексу: наоборот, оно действует на него тормозяще (Беритов, 7). В этом тоническом сгибании отношение между мышцами-антагонистами такое же, как и в защитных рефлексах: одна группа мышц длительно сокращается, другая длительно тормозится (Беритов, 2). Вследствие тонического сгибания лягушка принимает сидячее положение: она сидит с плотно поджатыми задними лапками, опираясь на передние конечности и на таз. Такое положение принимает спинномозговой препарат после каждого защитного движения. Следовательно, описанный выше рефлекс представляет тонический рефлекс сидения.

Координация тонического рефлекса сгибания задних ног происходит в поясничном отделе спинного мозга. Это видно из того, что рефлекс

сохраняется и в том случае, если поясничный отдел мозга отделен от остального спинного мозга.

Происхождение тонического сгибательного рефлекса у лягушки. В первом томе (см. стр. 87) было указано, что существуют специально тонические нейромоторные единицы. Их деятельность характеризуется длительным, постепенно нарастающим сокращением, которое удерживается в течение многих секунд по прекращении раздражения. Но если принять во внимание, что это сокращение при небольшой нагрузке переходит в пластическое укорочение, то раз достигнутое тоническое уко-

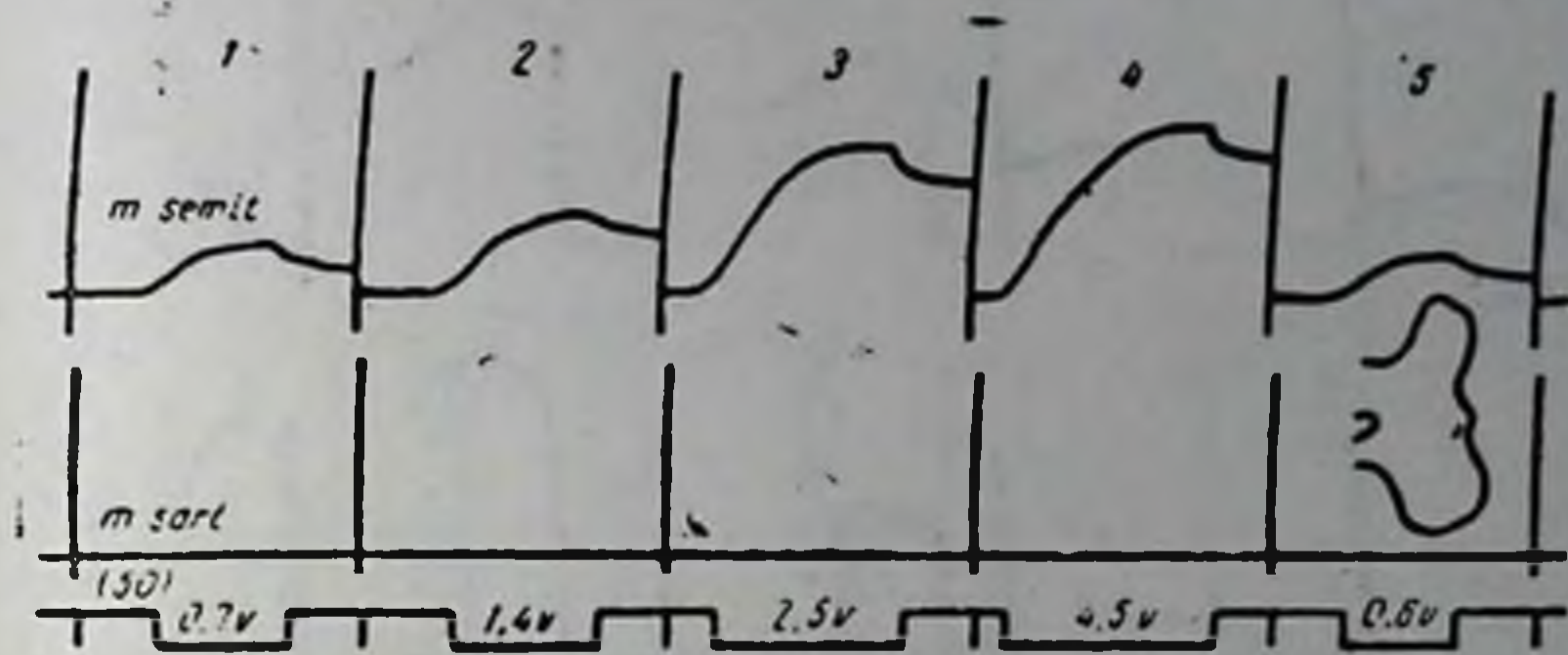


Рис. 185. Тонический рефлекс у лягушки при раздражении передней части бокового рога (1—5).

Записываются полусухожильная (верхняя кривая) и портняжная мышцы (нижняя кривая). Раздражается микроэлектродом частотой 50 в секунду при разной силе — от 0.6 до 4.5 V. Каждый раз наступает тоническое сокращение на полусухожильной мышце, которое по прекращении раздражения оставляет длительное пластическое укорочение; на тетанической портняжной мышце сокращения нет, хотя она по своему анатомическому положению сгибает коленный и тазобедренный суставы. Место раздражения показано на схеме спинного мозга точкой (Моннава).

рочение может длиться минутами и часами. Как указывалось в первом же томе, тонические нейромоторные единицы состоят из сравнительно тонких нервных волокон и красных мышечных волокон. Очевидно, тонические координирующие центры осуществляют тоническое сокращение через эти нейромоторные единицы. Мелкие двигательные клетки этих нервных волокон лежат в боковом роге.

Сейчас установлено, что локальным раздражением бокового рога в VIII—IX сегментах спинного мозга лягушки, особенно в его передней трети, вызывается тонический сгибательный рефлекс (рис. 185) (Моннава, 48). Очевидно, координирующий аппарат этого рефлекса, состоящий из особого рода промежуточных нейронов, лежит в передней трети бокового рога. Раздражение средней и задней трети бокового рога в тех же VIII—IX сегментах вызывает тонический сгибательный рефлекс наряду со сгибательным оборонительным рефлексом, координирующий аппарат которого лежит в заднем роге. Этот эффект совершенно такой же, какой бывает при раздражении чувствительного нерва из рецептивного поля рефлекса сгибания. По-видимому, тонический координирующий аппарат вовлекается в реакцию не путем петель раздражающего тока, а путем раздражения соответствующих вставочных нейронов или коллатералей заднекорешковых волокон, которые иннервируют как фазный, так и тонический координирующий аппараты сгибания.

Моннава показал, что при всех раздражениях бокового рога, а также заднего рога пороговые силы вызывают чисто тонический рефлекс (рис. 186). Это указывает на то, что возбудимость или реактивность тонического сгибательного аппарата выше оборонительного или фазного

сгибательного аппарата, и потому он вступает в реакцию в первую очередь.

Характерно, что при раздражении переднего рога обычно вызывает тетанический эффект даже на таких тонических мышцах, как полусухожильная. Только при очень близком расположении кончика раздражающего электрода к боковому рогу, где лежит тонический координирующий аппарат, при сильных раздражениях наступает также тоническое

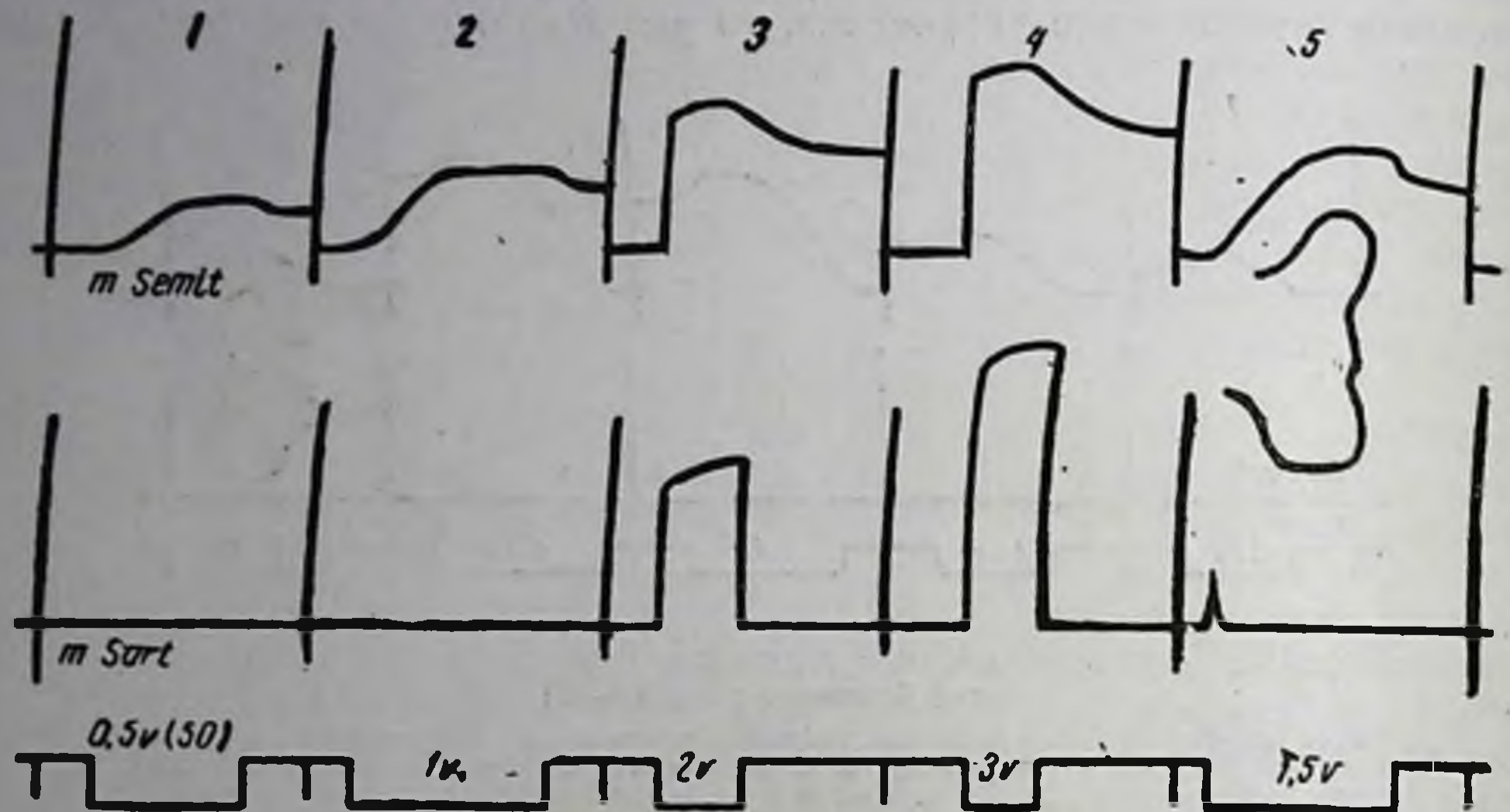


Рис. 186. Сгибательный фазный рефлекс у лягушки при раздражении заднего рога микроэлектродом.

Записываются те же мышцы, что и на рис. 185. Та же частота раздражения при разной силе — от 0,5 до 1,5 V. Место раздражения показано на схеме мозга. При пороговом раздражении 0,5—1,0 V наступает только тонический рефлекс, а при более сильных раздражениях наступает фазный сгибательный рефлекс вместе с тоническим сгибательным рефлексом (Мониава).

сокращение полусухожильной мышцы. По-видимому, в этом случае мы имеем результат прямого влияния петель тока на этот тонический аппарат.

Тонический рефлекс, вызываемый раздражением бокового рога, ближе к переднему рогу, также обнаруживает реципрокное отношение к антагонистическим мышцам. Одновременно с сокращением сгибателя колена происходит торможение разгибателя колена — трехглавой мышцы (рис. 187) (Мониава, 48).

Надо полагать, что этот тонический координирующий аппарат производит тоническое сгибание задних конечностей при всех рефлекторных реакциях, когда животное переходит в сидячее положение. И во всех этих случаях тоническое сгибание осуществляется тоническими нейромоторными единицами. Понятно, для активирования этих нейромоторных единиц и поддержания их длительной деятельности требуется значительно более редкая центральная импульсация, чем для фазных тетанических эффектов через тетанические нейромоторные единицы.

При раздражениях бокового рога, так же как и заднего, наступает и общее торможение. Очевидно, активируется и желатинозная субстанция. Это может произойти как путем возбуждения промежуточных нейронов, связывающих координирующие аппараты тонического или оборотного сгибания с желатинозной субстанцией, так и антидромно путем раздражения афферентных заднекорешковых волокон, оканчи-

вающихся в этих координирующих аппаратах и посылающих коллатерали к желатинозной субстанции.

Общее торможение проявляется в том, что сам раздражаемый тонический аппарат угнетается почти на 20—50 мсек после каждого раздражения его подпороговыми одиночными ударами. Именно это видно из того, что от двух раздражений суммация получается только при интервале 20 мсек и достигает оптимума при интервале 50 секунд. Это время

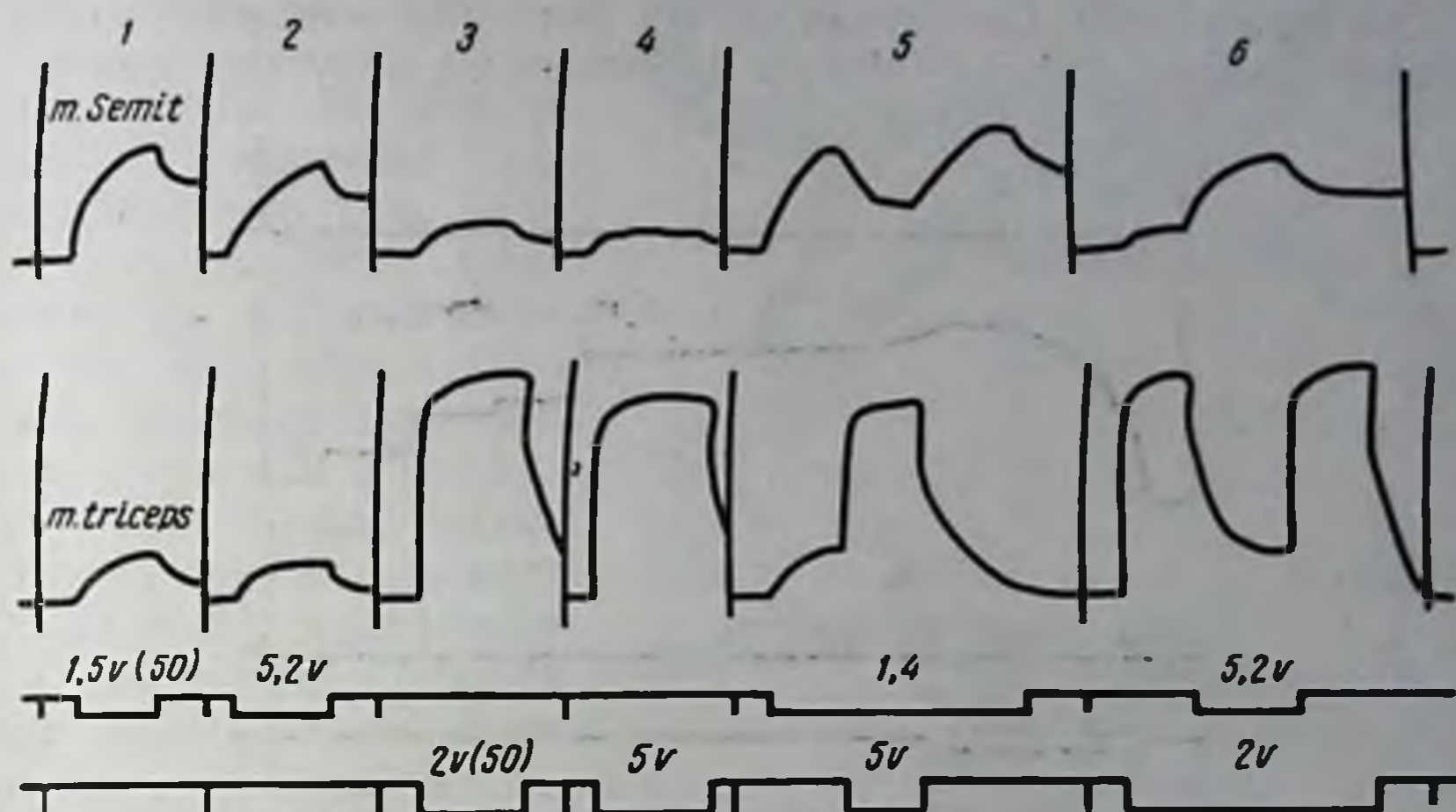


Рис. 187. Явление общего и реципрокного торможения у лягушки при раздражении бокового рога на границе с передним.

Записываются антагонисты колена: полусухожильная (верхняя кривая) и трехглавая мышца (нижняя кривая); 1 — околопороговое раздражение бокового рога вызывает тоническое сокращение на обеих мышцах; 2 — сильное раздражение вызывает на них несколько меньшее сокращение благодаря общему торможению. На обеих мышцах тоническое сокращение переходит в пластический тонус; 3 и 4 — раздражение кожного бедренного нерва (*n. cutaneus femoralis lateralis*) вызывает рефлекс потирания с сильным сокращением трехглавой мышцы и слабым сокращением полусухожильной; 5 — при комбинации раздражений бокового рога и бедренного нерва тормозится тонический рефлекс на полусухожильной мышце, причем кривая сокращения падает до уровня пластического тонуса, одновременно реципрокно сокращается трехглавая мышца; 6 — при раздражении бокового рога сильно тормозится трехглавая мышца с одновременным сокращением полусухожильной (Монинава).

как раз равняется продолжительности постсинаптического потенциала от одного залпа афферентных импульсов. В двигательных клетках переднего рога суммация при подпороговых раздражениях получается уже при интервале 1 мсек и удерживается в значительной степени в течение 20 мсек, ибо в этом случае желатинозная субстанция в реакцию не вступает.

Итак, тонический сгибательный рефлекс имеет свой координирующий аппарат в боковом роге на границе с передним, где находятся нервные клетки тонических нейромоторных единиц, и он вовлекается в реакцию афферентными импульсами в первую очередь благодаря сравнительно высокой возбудимости составляющих его промежуточных нейронов.

Сгибательный тонический рефлекс на кролике. Совершенно такой же тонический рефлекс наблюдается и на кроликах. И здесь он имеет такое же назначение, как у лягушки: с его помощью животное принимает сидячее положение. На децеребрированных препаратах этот рефлекс может быть вызван слабым раздражением кожной поверхности ноги или ее чувствительного нерва; сильное же раздражение сначала вызывает оборонительное движение задних ног, за которым следует тоническое сгибание. Этот тонус протекает длительно — до нескольких минут после каждого раздражения (Беритов, 8) (рис. 188). Можно утверж-

дать, что этот тонический рефлекс регулируется специальным тоническим координирующим аппаратом, который, должно быть, находится в боковом роге поясничных сегментов.

Децеребрационная ригидность. Так называется разгибательный тонус, наступающий у млекопитающих в первое время после удаления больших полушарий и промежуточного мозга, т. е. после децеребрации. Подробное экспериментальное исследование этого явления принадлежит Шеррингтону (9). Он изучал его на децеребрированных кошках, собаках и обезьянах. Обычно вместе с большими полушариями и проме-

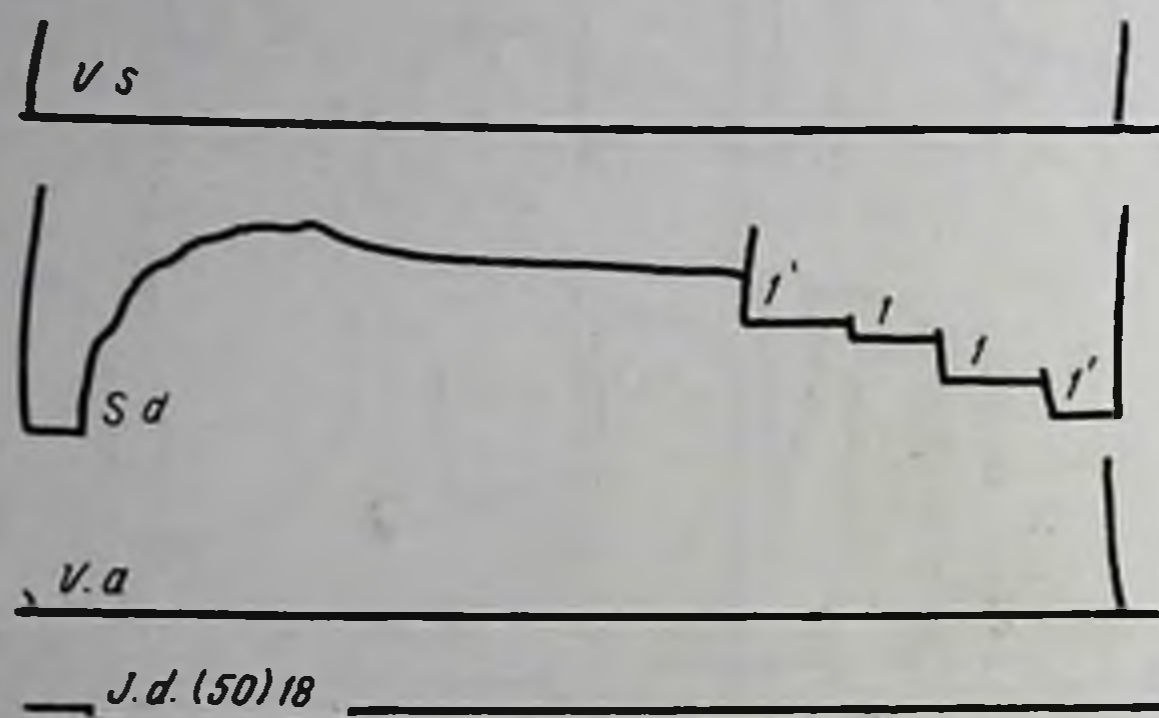


Рис. 188. Тонический сгибательный рефлекс.

Децереброванный кролик. *V.s.* — разгибатель, т. *vastus-crureus* левой стороны; *S.d.* — сгибатель, т. *semitendinosus* правой ноги; *V.d.* — разгибатель, т. *vastocrureus* этой же ноги. Раздражают седалищный нерв правой стороны (*J.d.*). После раздражения кимограф останавливался 4 раза по 1 минуте. Усиленное тоническое сгибание правой ноги, вызванное раздражением, удерживается при постепенном ослаблении более 4 минут.

жуточным мозгом удаляют также передние холмы четверохолмия. Эта операция производится во время глубокого хлороформного или эфирного наркоза. После операции, как только наркоз начинает проходить, на ногах и во всем теле развивается децеребрационная ригидность: прежде всего сокращаются все те мышцы, которые должны поддерживать тело и его части от падения в силу тяжести. Антагонисты их одновременно испытывают торможение. В результате все конечности разгибаются, голова и шея поднимаются вверх, туда же отгибается хвост и выгибается спинной хребет (рис. 189). Во время сильного ригидного состояния сокращаются точно так же сгибатели, притом тем сильнее, чем больше ригидность. Несмотря на это, разгибательное положение сохраняется вследствие того, что механическое действие на суставы разгибателей сильнее, чем сгибателей (Вахгольдер, 10).

Во время децеребрационной ригидности оборонительный рефлекс сгибания и чесательный рефлекс наступают с меньшей интенсивностью. Это происходит оттого, что, во-первых, мышцы-сгибатели конечности испытывают сильное тоническое торможение, а, во-вторых, разгибатели так сильно сокращены, что их трудно затормозить, вызывая сгибательный рефлекс. Децеребрационная ригидность хорошо выражена в любом положении препарата: лежа на спине, на боку и т. д.

Происхождение децеребрационной ригидности. Если во время децеребрационной ригидности перерезать спинной мозг в грудной области, задние ноги тотчас же лишаются ригидности, а на передних, наоборот, ригидность усилится. Значит, децеребрационная ригидность обуславливается деятельностью головного мозга. Прежде всего следует отметить, что

децеребрационный экстензорный тонус той или иной конечности, в частности, зависит и от проприоцептивных раздражений самой конечности. Было доказано, что при выпадении мышечной чувствительности вследствие инъекции кокаина в мышцу-разгибатель экстензорный тонус конечности ослабевает и даже совсем исчезает (Магнус и де Клейн, 11; Шеррингтон, 12). Известно также, что после прекращения экстензорного тонуса, когда мышцы вполне расслабились, тонус их можно восстановить, применяя пассивные движения, т. е. производя раздражение проприоцепторов (Базет и Пенфильд, 13). Но нельзя приписыватьдецеребрационный тонус конечности исключительно проприоцептивным раздражениям — он может быть вызван на конечности даже в том случае, когда чувствительные нервы ее перерезаны (Магнус и де Клейн, 11). Этот тонус по своему составу очень сложен; он включает многочисленные лабиринтные и шейные тонические рефлексy, которые вызываются вследствие усиленной деятельности тонических координирующих аппаратов, находящихся в продолговатом мозгу или шейном отделе спинного мозга.

В происхождениидецеребрационной ригидности, т. е. в усиленной деятельности тонических центров, играет, должно быть, существенную роль раздражение облегчающего отдела сетевидного образования и самих лабиринтных тонических центров от перерезки нисходящих нервных путей. Характерно, что если перерезка мозга производится впереди красных ядер, с удалением большого и промежуточного мозга, без повреждения основной массы облегчающего отдела ретикулярной формации, ригидность не наступает. Она получается скорее всего после перерезки в области среднего мозга. В среднем мозгу и затем в дорсолатеральном отделе продолговатого мозга лежит та часть сетевидного образования, которая действует облегчающим образом на спинномозговую деятельность (см. рис. 150). Следовательно, перерезка мозга в указанной области вследствие раздражающего действия травмы должна усилить облегчающую деятельность сетевидного образования.

Кроме того, перерезка среднего мозга должна раздражать нисходящие пути, оканчивающиеся в координирующих центрах лабиринтных и шейных тонических рефлексy. Особенно большое значение должно

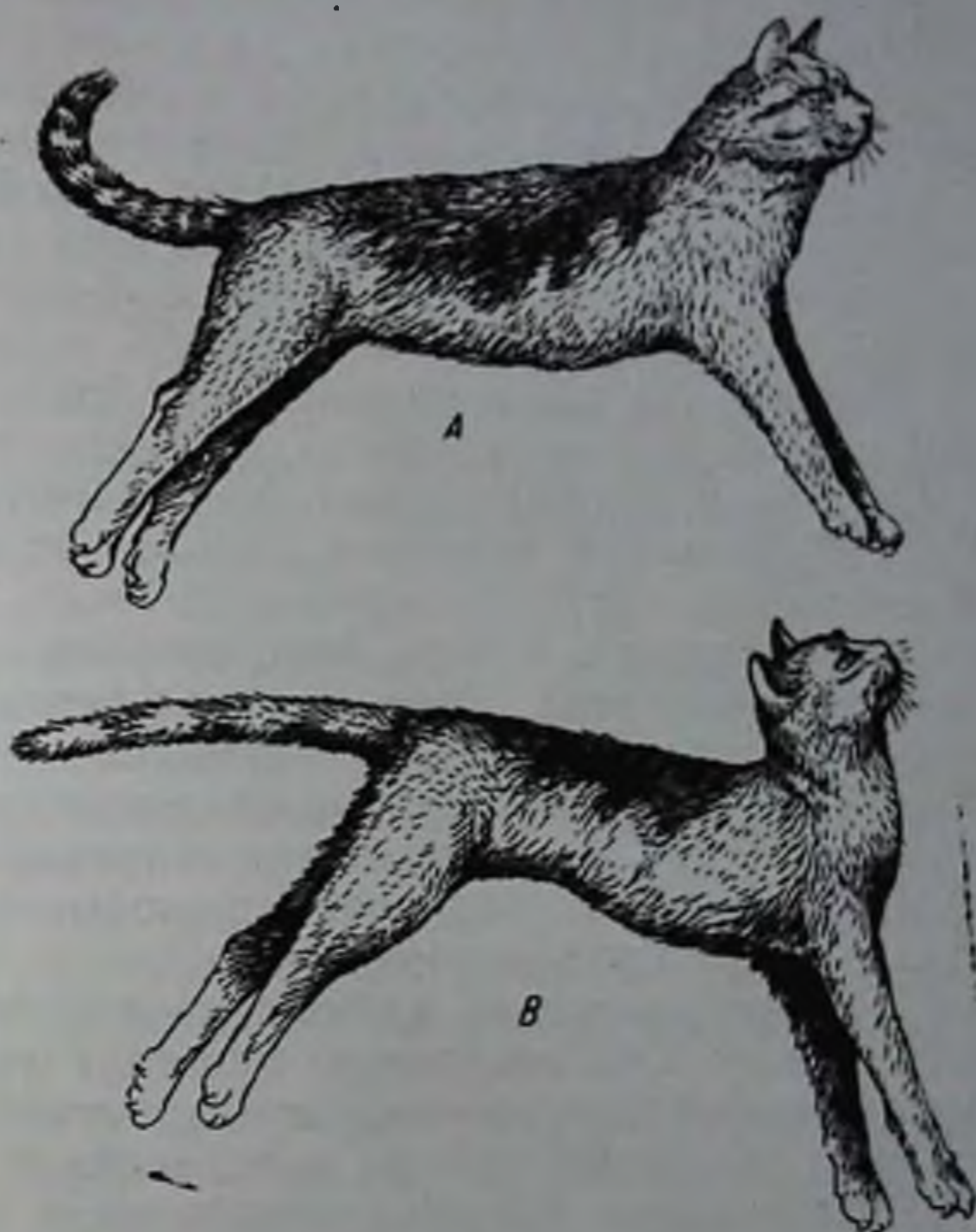


Рис. 189. Децеребрированная кошка в состоянии экстензорной ригидности.

Децеребрация произведена по методу анемии. Перевязаны сонные артерии и базальная артерия в области варолиева моста. Прекращение кровообращения в передней части мозга равносильно децеребрации. После перевязки развивается экстензорный тонус, как после децеребрации. А — животное в состоянии экстензорной ригидности; В — то же при одновременном выключении мозжечка (Поллок и Девис).

иметь перераздражение нервных путей из красных ядер (Кюре и сотрудники, 14; Тоуер и Петерс, 15). Как указывалось выше, децеребрационный тонус выражен слабо, если разрез мозга произведен впереди красных ядер. По-видимому, красные ядра играют существенную роль в происхождении тонических рефлексов после перерезки впереди красных ядер. И поэтому их регуляторная роль в тонусе организма не нарушается (Магнус, 11; Радемакер, 56). Отсюда можно утверждать, что децеребрационная ригидность обуславливается в основном тем, что вследствие перераздражения нисходящих нервных путей к облегчающему отделу ретикулярного образования — тоническим центрам, спинальные промежуточные и двигательные ядра испытывают всеобщую усиленную активность по ретикуло-спинальным и вестибуло-спинальным путям.

Можно было предположить, что децеребрационная ригидность в какой-то мере зависит также от выпадения тормозящего влияния со стороны сетевидного образования. Как известно, тормозящий отдел сетевидного образования находится главным образом в вентро-медиальной области задней части продолговатого мозга. Этот отдел при децеребрации не повреждается. Можно было подумать, что повредились тормозящие центры в передних отделах ствола мозга (Уард, 16). Но едва ли это обстоятельство может играть существенную роль. Когда перерезка происходит впереди среднего мозга, ригидность отсутствует, хотя устраняется ряд тормозящих влияний, например со стороны хвостатого ядра, палеокортекса подавляющих зон коры большого мозга и т. д. (см. об этих зонах в третьем томе).

Децеребрационная ригидность в острых опытах не удерживается много часов. Она постепенно проходит намного раньше исчезновения рефлекторной деятельности спинного мозга. Это лучше всего доказывает, что она обусловлена не выпадением тормозящих влияний.

Мы находим, что децеребрационная ригидность вызывается в первую очередь раздражением путей, нисходящих из красных ядер, а также других путей, которые оканчиваются в облегчающем отделе сетевидного образования и в тонических центрах. Раздражение производится травмой, причиняемой перерезанным нервным волокнам нарушением нормы механических, химических и тепловых условий. От этого нервные волокна начинают производить «спонтанные» разряды на более или менее длительное время. Например, по данным Эдриана (17), чувствительные волокна млекопитающих бывают особенно активны после перерезки. Возникающие в них после перерезки разряды импульсов убывают в течение нескольких минут, но вновь возобновляются при малейшем изменении в окружающих условиях, например при смачивании, струе теплого или прохладного воздуха, сотрясении. В болевых нервных волокнах, в случае их повреждения, импульсы небольшой частоты продолжаются часами.

В условиях децеребрации происходит перерезка огромного количества нисходящих нервных волокон в стволе мозга, а также чувствительных нервных волокон как в связи с перерезкой мозгового ствола, так и вследствие вскрытия черепа, операции на шее и т. д. Очевидно, все эти нервы дают разряды импульсов, действующих на сетевидное образование и на тонические центры, и тем обуславливают их в высшей степени активное состояние. С течением времени эти нервные разряды от повреждения ослабевают, и, очевидно, вследствие этого ослабевает и ригидное состояние животного. Децеребрационная ригидность получается также при анемии передней части большого мозга, которая вызывается путем одновременной перевязки сонных и базальных артерий (Поллок

и Девис, 18). Но и в этом случае причина ригидности должна быть та же, что и при перерезке мозга. Удушение передней части головного мозга в связи с анемией должно быть источником значительных раздражений для нисходящих нервных путей, оканчивающихся в облегчающем сетевидном образовании и в тонических центрах.

Отношение мозжечка к тону. Тоническая деятельность средних отделов головного мозга регулируется из мозжечка. Это доказывается новейшими опытами с удалением мозжечка и электрическим раздражением коры мозжечка. Впервые Дюсселе Баренн и сотрудники (20) показали, что удаление мозжечка у собак ведет к усилению экстензорного тонуса конечностей и туловища. Затем это было подтверждено другими авторами в отношении собак и других животных (Бремер и Лей, 21; Кунстман и Орбели, 22; Попов, 23, и др.). При этом установлено, что усиленный тонус не является результатом раздражения вследствие операции, ибо повышенный экстензорный тонус сохранялся в продолжении 10 лет (Столанд и сотрудники, 24). Отсюда было сделано заключение, что мозжечок оказывает на тонус скелетных мышц преимущественно тормозящее действие.

Опыты с раздражением мозжечка электрическим током выявили характер тормозящего действия на тонус скелетных мышц. Сначала Шеррингтон (25), затем Бремер (26) и др. показали, что электрическое раздражение мозжечка производит торможение децеребрационной ригидности, причем чем лучше функциональное состояние мозжечка, тем значительнее тормозящее действие (Миллер и Брантинг, 27). Это тормозящее действие обнаруживается лучше всего при раздражении передней части мозжечка. Оно совсем не имеет места при раздражении полушарий (Бремер, 26).

Удаление мозжечка не препятствует вызову тонических рефлексов (Беритов и Магнус, 28). Наоборот, оно усиливает децеребрационную ригидность и благоприятствует наступлению шейных и лабиринтных тонических рефлексов (Поллок и Девис, 18) (см. рис. 189).

Своеобразно действует в отношении тонуса мышц отравление коры мозжечка стрихнином. Стрихнинное отравление одного полушария мозжечка вызывает усиление тонуса скелетных мышц на соответствующей стороне тела (Миллер, 29, и др.). Это явление объясняется тем, что стрихнин не усиливает спонтанную активность в коре мозжечка, а, наоборот, ослабляет ее, что, конечно, в свою очередь ослабляет постоянное тормозящее действие коры мозжечка на тонус мышц и тем обуславливает усиление тонуса (Доу, 30). Наоборот, раздражение коры мозжечка электрическим током производит усиление быстрых биоэлектрических потенциалов спонтанной активности и параллельно вызывает усиленное торможение тонуса мышц (Доу, 30) (см. рис. 146). Отсюда было сделано заключение, что быстрые электрические потенциалы мозжечка как раз соответствуют тем импульсам возбуждения, которые производят торможение тонуса мышц.

По новейшим исследованиям мозжечок осуществляет как тормозящее, так и облегчающее влияние на тоническую деятельность через фасцигальные ядра. Установлено, что разрушение передней половины фасцигального ядра понижает статический тонус опоры ипсилатеральных конечностей и повышает тонус контралатеральных конечностей. При разрушении задних половин фасцигальных ядер наблюдаются обратные изменения тонуса. После же разрушения обеих фасцигальных ядер полностью наблюдается опистотонус, т. е. усиление статического экстензорного тонуса на всех конечностях. После удаления фасцигальных ядер раздражение передней поверхности червя не влияет на экстензорный то-

нус. Для осуществления тормозных влияний с червя необходимо сохранить наружные части передних половин фасцигальных ядер, а для осуществления облегчающих влияний необходимо наличие всех внутренних частей (Моруцци и сотрудники, 31).

Мозжечковое фасцигальное влияние на тонус происходит через сетевидное образование. Микроэлектродным отведением из сетевидного образования было показано, что при тормозящем влиянии усиленные потенциалы возбуждения отводятся из той части этого образования, где начинаются тормозящие бульбоспинальные механизмы (Моруцци и сотрудники, 31).

Итак, мозжечок выполняет свою регуляторную функцию в отношении тонической деятельности спинного мозга через фасцигальные ядра и сетевидное образование.

Сгибательный тонус децеребрированного препарата. На децеребрированных препаратах, кроме описанного разгибательного тонуса, можно наблюдать в определенных условиях также сгибательный тонус, развивающийся вслед за разгибательным тонусом, после его ослабления и исчезновения. Сгибательный тонус представляет рефлекторный акт, по своему внешнему проявлению совершенно противоположный разгибательному тонусу (Беритов, 2). Он также складывается из шейных и лабиринтных сгибательных тонических рефлексов. Сделанные в последнее время на хронически оперированных собаках наблюдения показывают, что экстензорный тонус через несколько дней непременно сменяется тонусом флексорным. В дальнейшем флексорный тонус остается навсегда, экстензорный же появляется только временами, в связи с определенным положением головы (Базет, Пенфильд, 13).

Экстензорная и флексорная ригидность спинномозгового препарата. На кошках и собаках спустя полчаса или более после перерезки под продолговатым мозгом и после прохождения наркоза развивается экстензорная ригидность. Она проявляется на задних ногах гораздо сильнее, чем на передних, и выражается в активном сопротивлении при пассивном сгибании. Она бывает настолько значительна, что животное может стоять на выпрямленных ногах (Филиппсон, 32).

Эта экстензорная ригидность, несомненно, зависит от раздражений, идущих от поперечного разреза мозга; в случае отсутствия ригидности ее можно вызвать механическим раздражением разреза мозга, например прикосновением. Развитию ригидности благоприятствуют периферические раздражения определенных рецептивных полей, именно кожи на хвосте, между бедрами, на животе. Эти раздражения могут вызвать на задних конечностях экстензорную ригидность при любом положении спинномозгового препарата. Экстензорная ригидность наблюдается и на люмбальных препаратах. Очевидно, экстензорная ригидность задних конечностей спинномозгового препарата всецело обуславливается деятельностью разгибательных координирующих центров поясничной части спинного мозга; эти центры возбуждаются в данном случае раздражениями из поперечного разреза спинного мозга, а нормально—раздражениями кожи на хвосте, между бедрами и на животе.

На спинномозговых препаратах также наблюдается флексорная ригидность. Она обнаруживается на задних конечностях, когда препарат лежит брюхом на столе, спиной вверх, с отведенными в стороны бедрами. При спинном или боковом положении, а также когда препарат удерживается в воздухе, флексорная ригидность отсутствует. Она зависит исключительно от проприоцептивных и экстероцептивных (т. е. кожных) раздражений задних конечностей в рецептивном поле сгибания. Характерно, что пассивное движение передней части животного определенным

образом влияет на эту ригидность: поднятие ее усиливает ригидность, а опускание, наоборот, ослабляет; вращение передней части животного вокруг продольной оси вызывает усиление флексорной ригидности на одной задней лапе, а именно на той стороне, к которой поворачивается спина, а на другой задней лапе — ослабление ее. На этой стороне флексорная ригидность может даже замениться экстензорной (Дюссе де Баренн и Косков, 33).

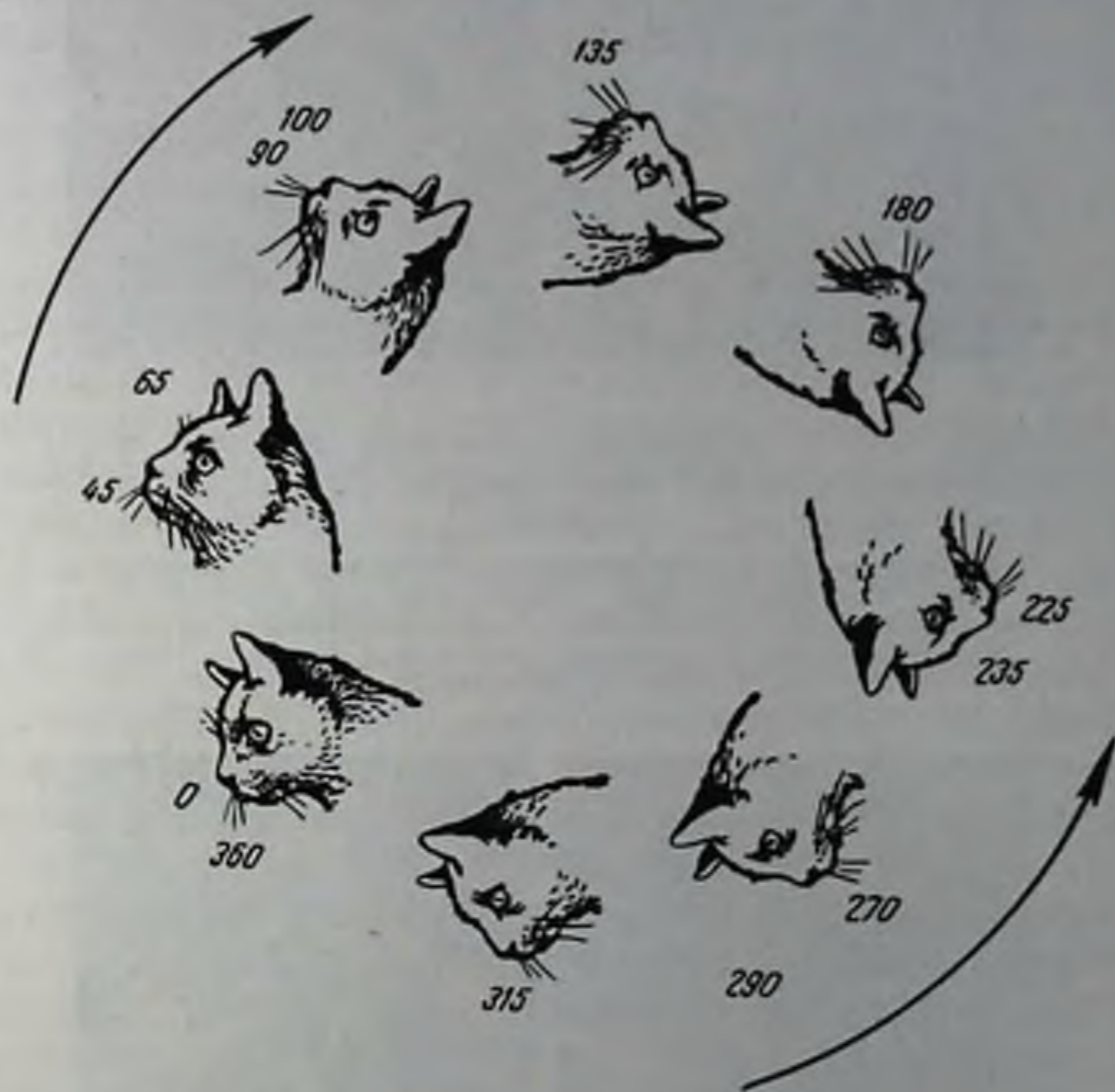


Рис. 190. Различные положения головы при вращении животного вокруг битемпоральной оси.

При положении 360° (0) и 180° экстензорный тонус минимальный. При положениях в пределах $65-100^\circ$, а также при положении $295-255^\circ$ обычно наблюдается усиленный экстензорный тонус (Радемакер и Гугерверф).

Лабиринтные тонические рефлексy. Так называются своеобразные тонические рефлексy, вызывающиеся при изменениях головы в пространстве. Эти рефлексy подробно были изучены Магнусом и де Клейном (1, 19, 34) на децеребрированных препаратах кошки, собаки и кролика. Они установили следующее: когда положение головы животного таково, что нижняя челюсть обращена вниз и плоскость ротовой щели составляет с горизонтальной плоскостью угол около 45° (на рис. 190 это положение обозначено нулем), тогда описанный выше экстензорный тонус децеребрированного препарата является наименьшим, иногда даже заменяется флексорным тонусом (рис. 191, А). Если поворачивать животное, исходя из указанного положения, вокруг битемпоральной оси в ту или другую сторону, экстензорный тонус нарастает (рис. 191, В). Согласно позднейшим исследованиям учеников Магнуса, максимальный экстензорный тонус при вращении головы в пространстве наступает 2 раза, т. е. существуют два положения, благоприятствующие экстензорному тонусу: при положении головы $100-125^\circ$ и $295-255^\circ$ (рис. 191, В и 192, В).

Существуют также два положения для минимального экстензорного тонуса. Одно из этих положений было обнаружено еще Магнусом:

это то положение, когда ротовая щель опущена вниз и составляет с горизонтальной плоскостью угол в 45° . Если это положение с минимальным разгибательным тонусом обозначить нулем, то другое такое поло-

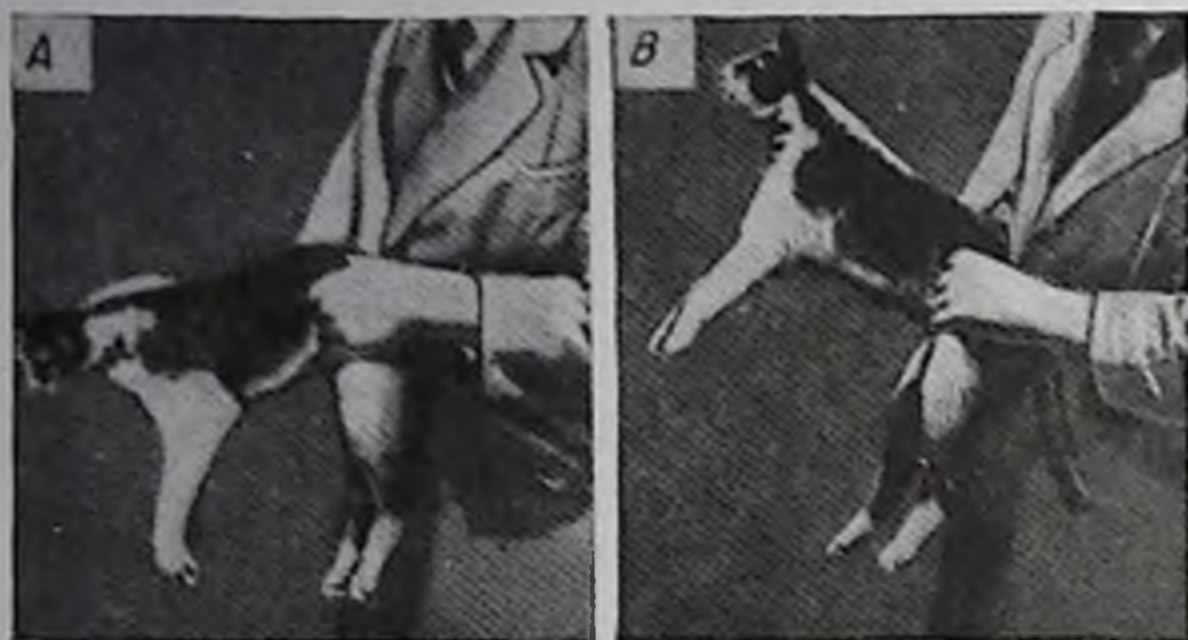


Рис. 191. Лабиринтные тонические рефлексы децеребрированной кошки при разных положениях головы.

А — при нулевом положении, максимально неблагоприятном для экстензорного тонуса; В — при максимально благоприятном положении для этого тонуса; голова обращена вверх от нулевого положения на 185° (Радемакер и Гугерверф).

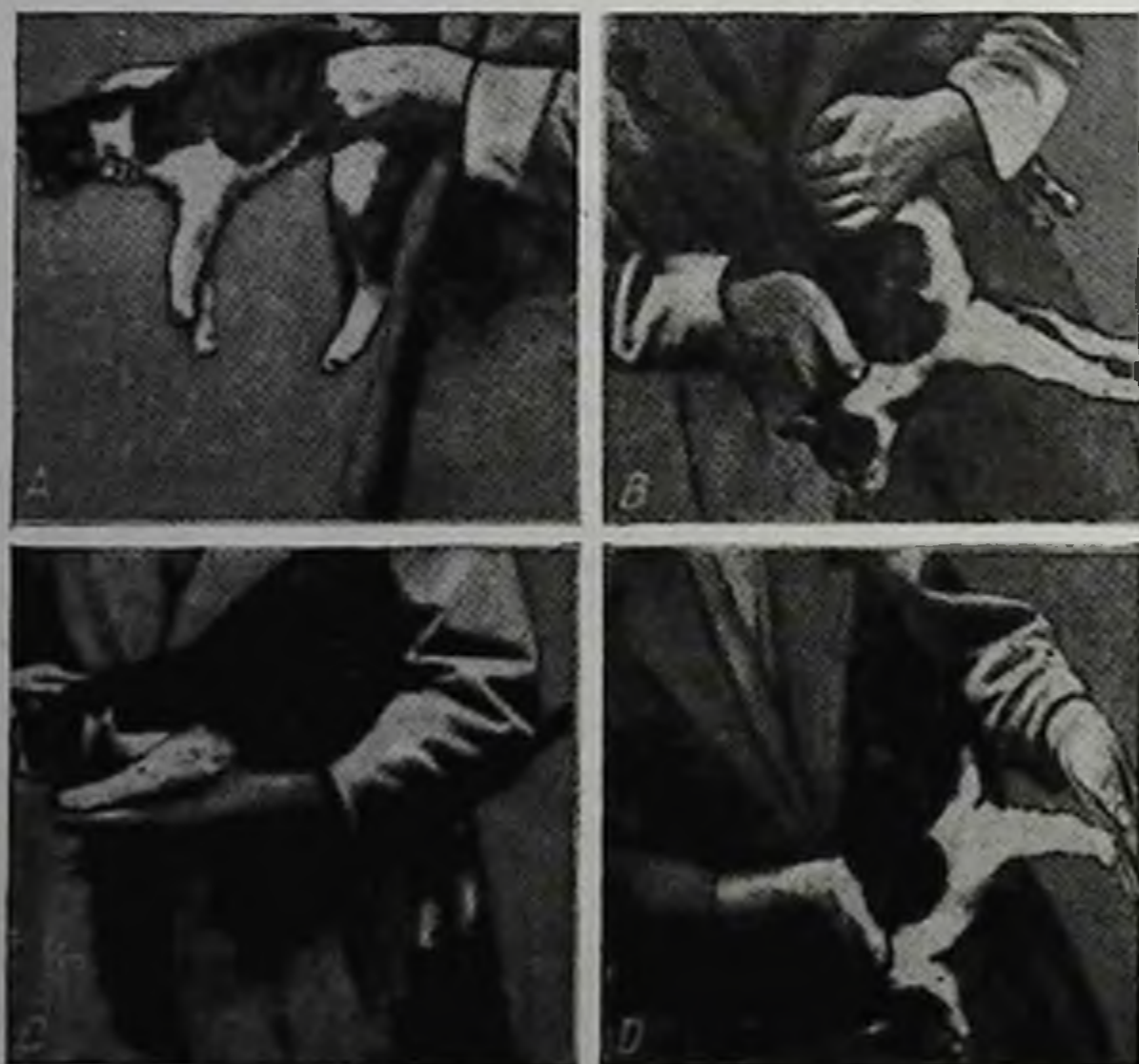


Рис. 192. Лабиринтные тонические рефлексы децеребрированной кошки при разных положениях головы.

А и С — при нулевом положении; В и D — при положении головы 285° , максимально благоприятном для экстензорного тонуса. При С и D пробуются степень экстензорного тонуса на пассивное сгибание (Радемакер и Гугерверф).

жение наступает при угле около 180° . Как видно и на рис. 191, А и 192, А, при минимальных положениях передние ноги расслаблены. При максимальном положении (В), когда голова повернута от нулевого положения на 85° , на конечностях наступает сильная экстензорная ригидность. Выраженная ригидность наблюдается и в том случае, когда го-

лова повернута на 285° от того же нулевого положения. На рис. 192 дается снимок пассивного сгибания и разгибания конечностей при различных положениях головы. В минимальном положении передние ноги свободно подвергаются пассивному сгибанию (C), в максимальном же они не могут быть согнуты (D).

Наличие двух минимальных и максимальных положений головы было установлено путем не только изучения напряжения мышц, но и регистрации токов возбуждения мышц разгибателей и сгибателей передней конечности. Наименьшие токи получаются при нулевом положении и при 180° . Они сильно нарастают при поворачивании головы от 65 до $110-125^\circ$, а затем при поворачивании от 295 до 235° . При этом токи возбуждения появляются и нарастают не только на разгибателе, но и на сгибателе, однако на последнем всегда значительно слабее (Радемакер и Гугерверф, 35). На рис. 193 показаны токи возбуждения, возникающие при вращении децеребрированной кошки от 0 до 180° . Аналогичная картина получается при вращении от 180 до 360° .

Лабиринтные изменения тонуса конечностей наступают также при вращении головы вокруг фронтально-окципитальной оси. Когда голова опущена вниз или повернута вверх и притом сохраняет точно медиальное положение, это соответствует минимальному положению для экстензорного тонуса. Если же поворачивать голову вокруг фронтально-окципитальной оси влево или вправо от медиального положения, то получается усиление экстензорного тонуса децеребрированного препарата. Это бывает при поворачивании в пределах от 80 до 110° . Следовательно, когда животное лежит на боку, это создает условия, благоприятные для экстензорного тонуса (Радемакер и Гугерверф, 35).

Лабиринтные рефлексy относятся к тоническим, так как продолжают часами — в течение всего времени, пока удерживается данное положение головы. Их называют лабиринтными, так как они вызываются раздражением лабиринтных рецепторов. Известно, что после разрушения лабиринтов или перерезки VIII пары нервов эти рефлексy исчезают (Магнус и де Клейн, 34).

Координация лабиринтных рефлексy происходит в продолговатом мозгу, в ядре Дейтерса, находящемся в передней части продолговатого мозга. Поэтому лабиринтные рефлексy не исчезают при удалении всего головного мозга, вплоть до продолговатого, т. е. включая варолиев мост и мозжечок (Магнус, 3).

Лабиринтные тонические рефлексy на шею и туловище. Под влиянием лабиринтов находится, кроме конечностей, мускулатура шеи и туловища. Если положение головы в пространстве таково, что оно обуславливает разгибание конечностей, тогда в соответствии с этим сокращаются все мышцы туловища и шеи, удерживающие их от падения вследствие тяжести, т. е. мышцы, поднимающие шею и туловище. Поэтому голова и хвост отгибаются назад к спине, спина горбится.

Наоборот, при том положении головы, которое вызывает на конечностях минимальный разгибательный или сгибательный тонус, сокращение мышц, поднимающих голову, ослабевает и даже совсем прекращается. Зато сокращаются антагонистические мышцы, вследствие чего голова пригибается, хвост опускается (Магнус и де Клейн). Каждый лабиринт совершенно одинаково воздействует на тоническое состояние обеих сторон. По разрушении одного лабиринта изменение положения головы в пространстве вызывает на ногах такие же рефлексy, как и при целостности обоих лабиринтов. Однако тоническое действие лабиринтов на шейную мускулатуру не является билатеральным, двусторонним: каждый лабиринт влияет только на мускулатуру противоположной стороны шеи. Это

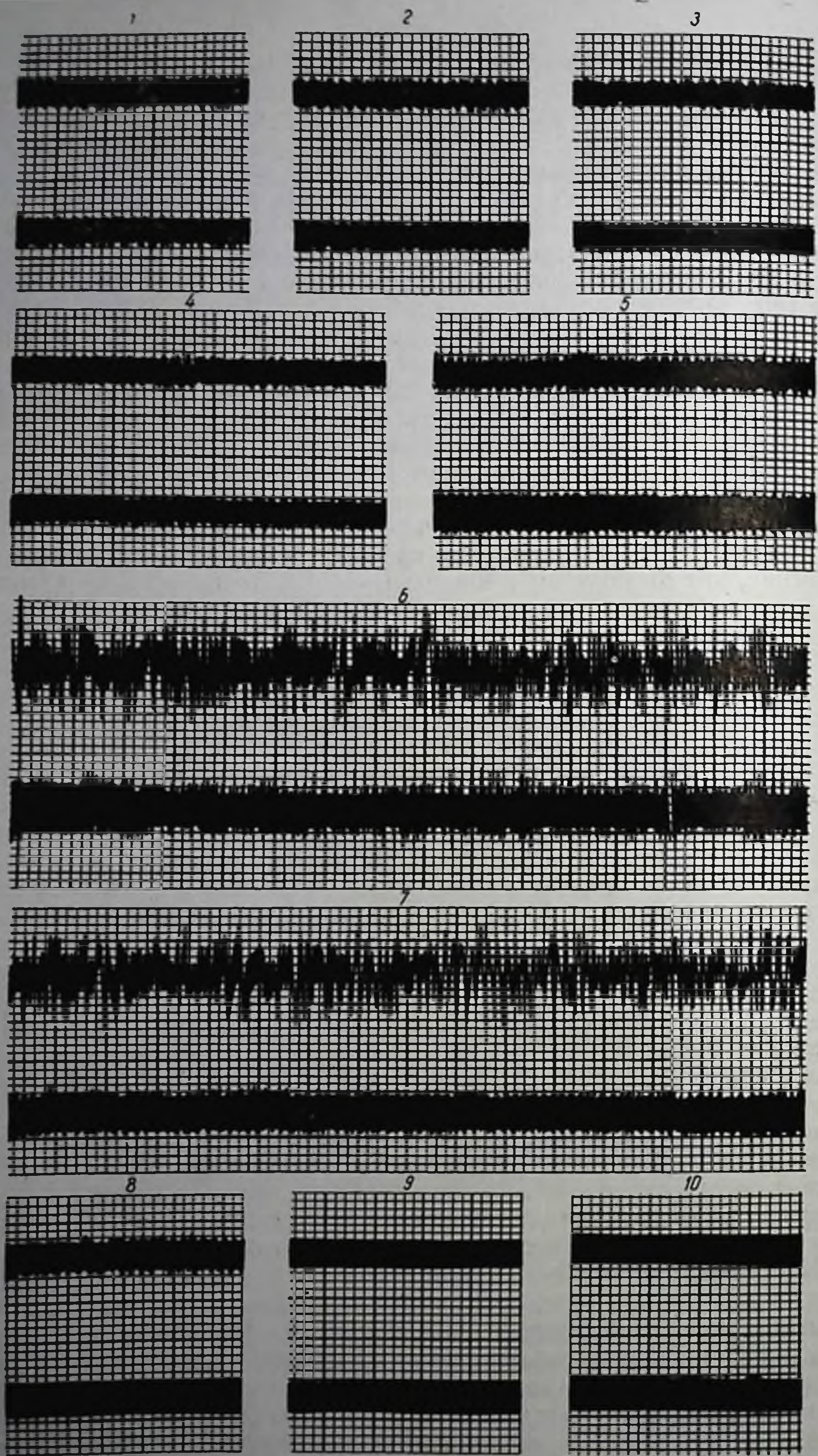


Рис. 193. Биоэлектрические токи разгибателя *m. triceps* (верхняя кривая) и сгибателя *m. biceps* (нижняя кривая) децеребрированной кошки.

1 — при нулевом положении головы; 2 — при положении 25° ; 3 — при положении 45° ; 4 — при положении 75° (во всех этих положениях биотоки очень слабые); 5 — при положении 85° токи заметно сильнее; 6 — при положении 105° токи еще сильнее; 7 — при положении 125° токи чуть слабее; 8 — при положении 145° токи совсем слабые; 9—10 — при положении 165° и 180° токов нет (Радемакер и Гугерверф).

видно из того, что по разрушении правого лабиринта на противоположной, левой, стороне шен мышечный тонус выпадает. Поэтому, если голова не фиксирована, она поворачивается направо, где мышечный тонус остался без изменения. Координация этих рефлексов происходит там же, где и координация лабиринтных рефлексов конечностей, т. е. в ядре Дейтерса (Магнус, 1).

Тонические рефлексы со стороны лабиринтов на глазные мышцы. Изменение в положении лабиринтов в пространстве действует также и на глазные мышцы. Когда изменяется нормальное положение головы, происходит раздражение определенных лабиринтных рецепторов, которое вследствие сокращения соответствующих глазных мышц вызывает такое изменение в положении глазного яблока, что сетчатка как бы стремится все время остаться в одной и той же плоскости. Но этот лабиринтный тонический рефлекс никогда не достигает полностью цели — положение сетчатки в пространстве все-таки оказывается сильно измененным.

Например, если животному, держащему голову в нормальном, горизонтальном, положении, нагнуть ее вниз так, чтобы голова по битемпоральной оси повернулась на 60° , тогда глаза повернутся кверху только на 38° . Следовательно, сетчатка сдвигается в отношении горизонтальной линии на 22° , т. е. полной компенсации не происходит. Если голову, находящуюся в нормальном, горизонтальном, положении, повернуть вверх на 45° так, чтобы левый глаз оказался наверху, то последний повернется в своей орбите книзу, а правый, наоборот, повернется кверху. Но и в этом случае достигается только частичная компенсация, так как плоскость зрения сдвигается от горизонта на 25° . Было доказано, что описанные глазные движения действительно лабиринтного происхождения, так как после двустороннего разрушения лабиринтов эти тонические рефлексы на глазных мышцах исчезают.

Понятно, что для получения тонических рефлексов на глазных мышцах необходимо сохранить целостность глазодвигательных ядер в среднем мозгу. Для этих опытов нужно брать такой децеребрированный препарат, у которого головной мозг перерезан на передней границе среднего мозга (Магнус и сотрудники, 36, 37, 38, 39).

У человека и у тех животных, у которых глаза расположены в фронтальной плоскости и поле зрения одного глаза в значительной мере перекрывает поле зрения другого, тонический рефлекс на глазных мышцах очень незначителен. Эти рефлексы великолепно вызываются у животных с боковым расположением глаз, где поле зрения одного глаза не покрывает поля зрения другого. Таковы кролик и морские свинки, на которых, собственно, и изучены эти рефлексы.

Иннервация глазных мышц в этих тонических рефлексах является реципрокной. При самых разных положениях животного в пространстве верхняя и нижняя прямые мышцы почти всегда реагируют реципрокно. То же следует сказать и относительно верхней и нижней косых мышц; в редких случаях наблюдается исключение из этого правила (Дюссе де Баренн и де Клейн, 40). Это положение оспаривает Лоренте де Но (41). Он утверждает, что глазные движения не обусловлены реципрокной иннервацией глазных мышц, но Дюссе де Баренн и де Клейн находят, что соответствующее наблюдение Лоренте де Но является результатом несовершенной методики.

Сведения о лабиринтных рецепторах и способе их раздражения. Внутреннее ухо состоит из двух частей: 1) улиткообразного слухового аппарата, где помещается кортиев орган; 2) статического органа, который состоит из преддверия и трех полукружных каналов (рис. 194). Ла-

биринтные рефлексы вызываются как раз из статического органа через преддверный нерв (n. vestibularis).

Рецепторные клетки статического органа расположены в ампулах полукружных каналов и в так называемых статических пятнах мешочков преддверия (sacculus и utricle). В ампулах полукружных кана-

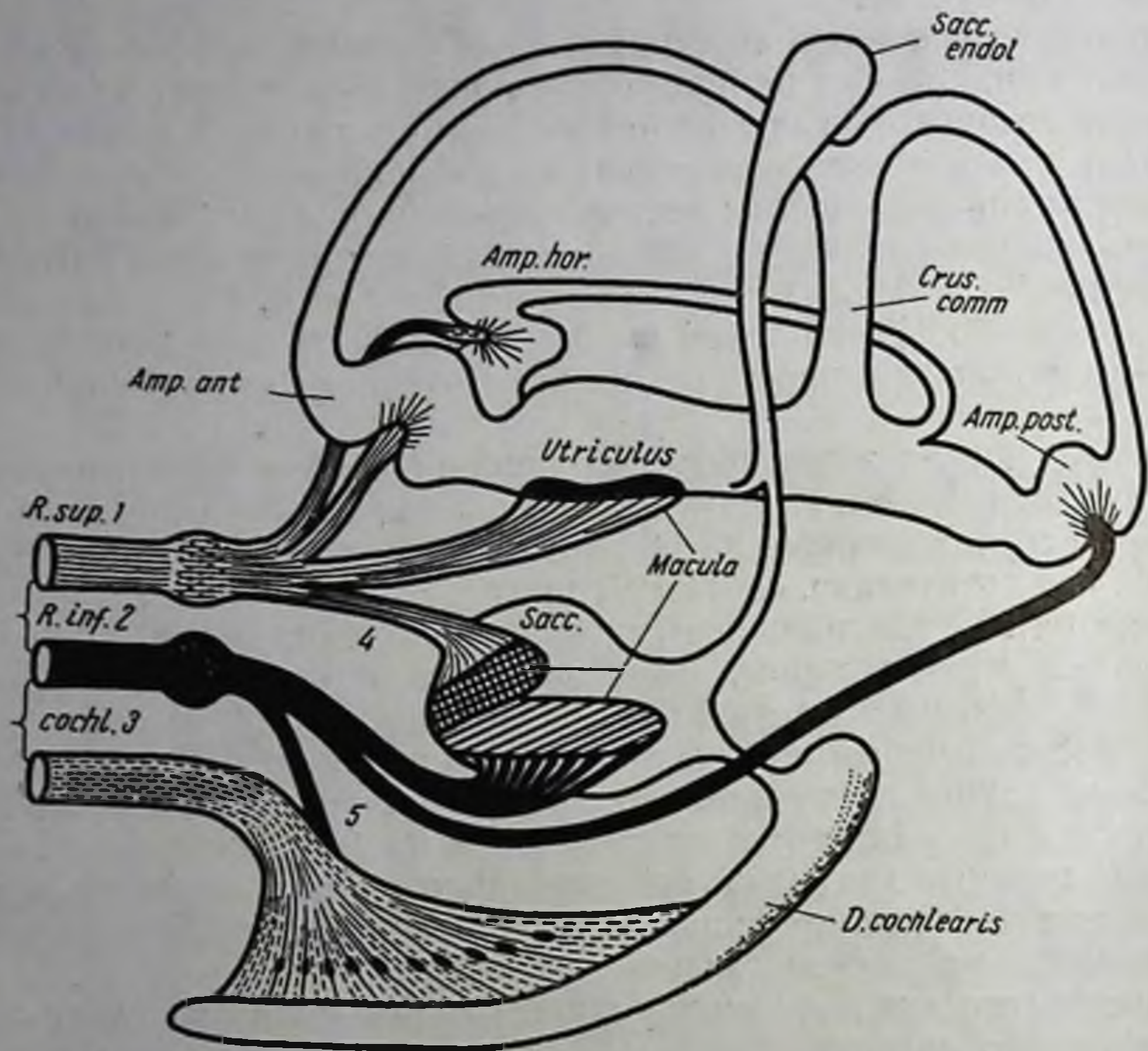


Рис. 194. Схематическое изображение лабиринта и его иннервация.

Центральное место рисунка занимает utricle, на дне которого находятся отолиты, изображенные черным контуром. Слева к utricle присоединяются ампулы горизонтального и переднего вертикального полукружного канала, а справа — ампула заднего канала. Крысты с купулами в этих ампулах показаны схематически. Посредине utricle в него входит общее колено (crus commune) обоих вертикальных каналов. Под utricle находится saccule. Их соединяет узкое колено ductus endolymphaticus. Отолит расположен на медиальной стенке saccule. Он состоит из основной части (редкий штрих) и дорсальной (частый штрих). Saccule соединен узким каналом (ductus reuniens) с улиткой.

Иннервация рецепторов: проксимальный корешок VIII нерва, пройдя gangl. proximale scarpae 1, заканчивается в виде верхних ветвей в чувствительных элементах ампул горизонтального и переднего вертикального полукружного каналов, затем в макуле utricle; кроме того, он дает боковую ветвь 4 к дорсальной стороне чувствительного эпителия saccule. Дистальная ветвь VIII нерва представлена нижней ветвью (черная), которая, пройдя через ganglion distale scarpae 2, заканчивается в основной части макулы saccule и дает ветвь к ампуле заднего вертикального канала. Кроме того, маленькой веточкой 5 он присоединяется к дистальному корешку слухового нерва (n. cochlearis) (Бурлет).

лов рецепторные клетки имеют длинные волоскообразные отростки, которые склеены желатинообразной массой и образуют веерообразные купулы. В статических пятнах мешочков преддверия рецепторные клетки имеют более короткие волоскообразные отростки, которые вступают в так называемые отолитовые мембраны. Эти мембраны состоят из желатинообразной массы, в которой взвешены кристаллы октаэдрической формы, состоящие из солей кальция. Величина кристаллических включений колеблется от 1—2 до 100 μ . Наиболее мелкие кристаллические включения находятся в состоянии непрерывного броуновского движения.

Благодаря наличию кристаллических включений отолитовые мембраны обладают большим удельным весом, чем все другие образования лабиринта. Поэтому под влиянием ускорения силы тяжести, в зависимости от положения головы в пространстве, они оказывают давление на волоски рецепторных клеток или тянут за них. При изменении положения головы в пространстве меняется направление действия ускорения силы тяжести на отолитовые мембраны, а следовательно, и характер их механического воздействия на волоски рецепторных клеток. То же происходит при действии разных видов прямолинейного ускорения, которые возникают при прямолинейных перемещениях головы (вперед, назад, вверх, вниз и в стороны), а также под влиянием центробежного ускорения.

Существует мнение, что рецепторы преддверия раздражаются и вибрацией. При поворотах головы или наклонах ее возникают угловые ускорения, которые действуют главным образом на рецепторный аппарат полукружных каналов. Под влиянием угловых ускорений в полукружных каналах возникают инерционные токи эндолимфы, которые отклоняют купулы и этим оказывают механическое воздействие на рецепторы полукружных каналов. По некоторым данным, на полукружные каналы в известной степени действуют и прямолинейные ускорения, в том числе ускорение силы тяжести, благодаря тому, что они вызывают деформацию самих рецепторных клеток (Лоренте де Но, 41; Сентаготан, 43).

При повороте головы под углом в одной из вертикальных плоскостей в начале и конце этого углового движения возникают угловые ускорения, которые, как уже указывалось, являются раздражителями рецепторного аппарата полукружных каналов. Раздражение полукружных каналов будет подпороговым только при очень медленных угловых движениях и в таких случаях в сравнительно «чистом» виде появится эффект изменения положения головы в пространстве, обусловленный главным образом раздражением отолитового аппарата преддверия. Следует отметить, что угловые ускорения, возникающие в начале и конце углового движения, вызывают только сравнительно кратковременные отклонения купул полукружных каналов, которые продолжаются не более 20—30 секунд. Между тем изменения импульсации волокон вестибулярного нерва, связанных с рецепторами утрикулуса и саккулуса, могут продолжаться в течение всего времени, пока голова занимает новое положение в пространстве.

Таким образом, рецепторный аппарат полукружных каналов служит главным образом для сигнализации о начале и прекращении углового движения, а также о его направлении, а если это движение изменило положение головы в отношении вертикали (т. е. направления действия ускорения силы тяжести), то рецепторный аппарат утрикулуса и саккулуса непрерывно сигнализирует о характере произведенного движения, о положении, которое заняла голова в пространстве в результате этого движения. Если в первом случае речь идет об изменении вестибулярной афферентной импульсации по принципу быстрой адаптации, то во втором случае изменение вестибулярной афферентной импульсации происходит по принципу медленной адаптации.

Иннервация рецепторов лабиринта отличается большой сложностью. В центральных участках ампулярных гребешков и статических пятен преддверия оканчиваются наиболее толстые волокна вестибулярного нерва, каждое из которых связано при помощи «чашечек» с несколькими рядом лежащими рецепторными клетками. В периферических участках ампулярных гребешков и статических пятен преддверия оканчиваются

более тонкие волокна, каждое из которых связано с рецепторными клетками, расположенными на сравнительно больших расстояниях друг от друга (рис. 195).

Как отмечалось, тонкие афферентные волокна в периферических участках ампулярных гребешков и статических пятнах преддверия свя-

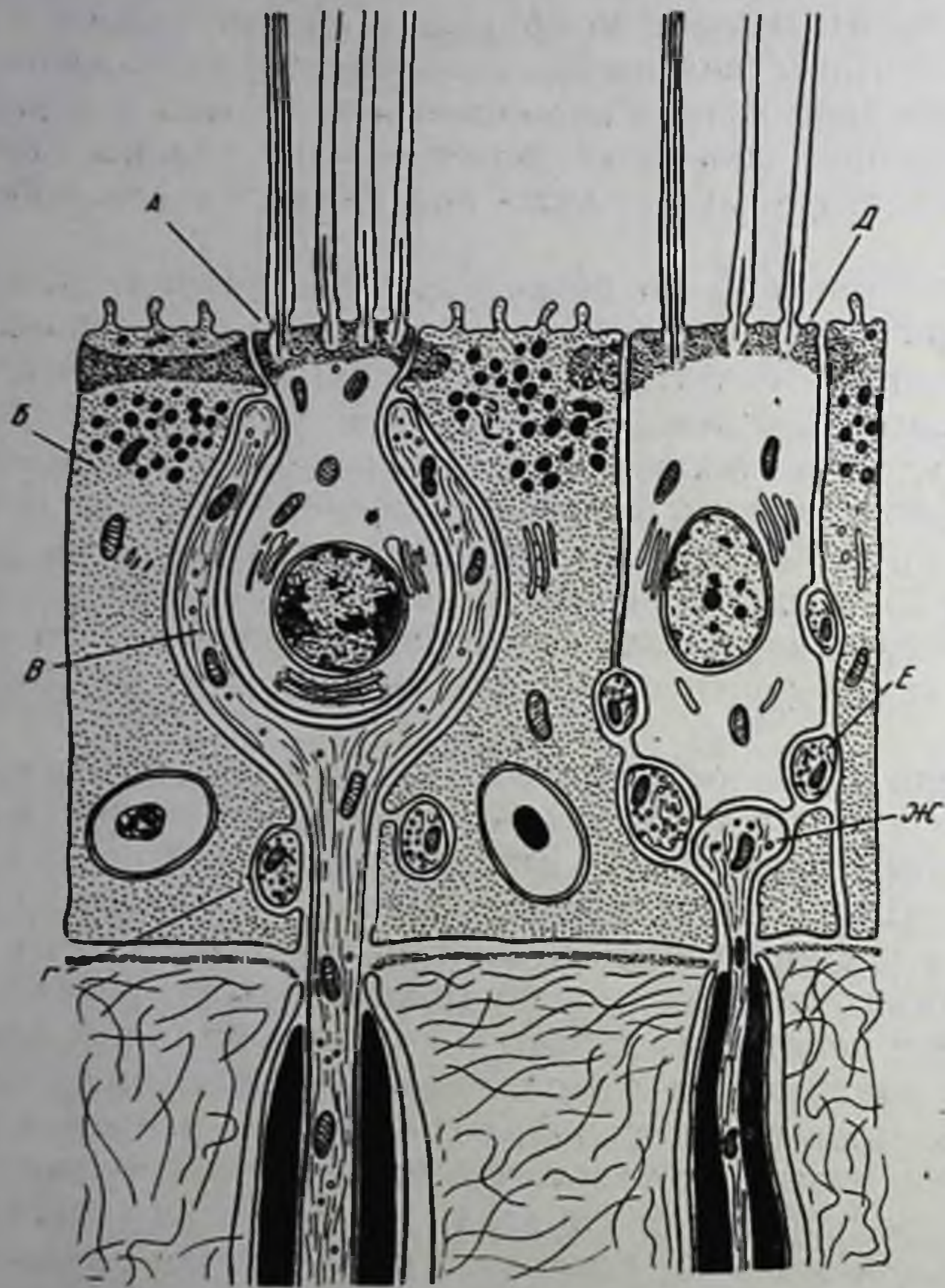


Рис. 195. Схема строения рецепторных клеток лабиринта у кошки, свинки и кролика.

Даны две клетки. Первая клетка (А) отличается бокаловидной формой и окружена «чашечкой» одного толстого афферентного волокна (Б, В, Г). Вторая клетка (Д) отличается цилиндрической формой и тонкое волокно вестибулярного нерва оканчивается на ней колбовидным утолщением (Е, Ж) (Верселл, 44).

заны с несколькими, лежащими на сравнительно большом расстоянии друг от друга рецепторными клетками. Вследствие отсутствия четких зон иннервации у этих волокон на каждой рецепторной клетке может оканчиваться по нескольку волокон. Около обеих рецепторных клеток видны сильно гранулированные нервные окончания, которые, по мнению Верселла (44), являются окончаниями центробежных волокон вестибулярного нерва.

Сведения о строении центральных вестибулярных механизмов. Преддверный нерв оканчивается в ядерном комплексе, расположенном в продолговатом мозгу. Различают наружное (Дейтерса), верхнее (Бехтерева), медиальное (треугольное, или Швальбе) и нисходящее (спинальное) ядра. Кроме того, преддверный нерв оканчивается в других, более мелких клеточных группах продолговатого мозга: в интерстициальном ядре вестибулярного нерва, расположенном в толще его корешка, и в черве мозжечка.

Волокна вестибулярного нерва, связанные с рецепторами полукружных каналов, оканчиваются главным образом в верхнем, внутреннем и, частично, в нисходящем ядрах. В ядре Дейтерса оканчиваются главным образом волокна вестибулярного нерва, связанные с рецепторами утрикулуса. Эти волокна оканчиваются также в нисходящем ядре. Большинство волокон вестибулярного нерва, связанных с рецепторами саккулуса, оканчивается в нисходящем ядре.

Согласно новейшим гистологическим данным, волокна вестибулярного нерва оканчиваются не на всей территории вестибулярного ядра, а только в сравнительно небольших их участках. В остальных участках вестибулярных ядер оканчиваются волокна, идущие из спинного мозга, мозжечка, сетевидного образования ствола мозга и других вестибулярных ядер, как гомолатеральных, так и контралатеральных. Так, например, в латеральном вестибулярном ядре (Дейтерса) волокна вестибулярного нерва оканчиваются только в его вентромедиальном отделе, а в верхнем ядре — только в его центральной области (Бродал, 45).

В ядре Дейтерса начинается вестибуло-спинальный путь. В вентромедиальном отделе этого ядра начинаются волокна вестибуло-спинального пути, заканчивающиеся в шейной части спинного мозга, в средней части ядра — волокна, оканчивающиеся в грудной части спинного мозга, и в дорсо-латеральной части ядра — волокна, оканчивающиеся в поясничной части спинного мозга (Бродал, 45). Вестибулярные влияния на спинальные нервные механизмы осуществляются также через задние продольные пучки и ретикуло-спинальные пути. Вестибуло-спинальные волокна нисходящей части заднего продольного пучка начинаются в медиальном и нисходящем ядрах.

Весьма сложны связи вестибулярной системы с мозжечком. По данным Бродала (45), вторичные вестибуло-церебеллярные волокна начинаются главным образом в медиальном и нисходящем вестибулярных ядрах, а также в дополнительном клеточном комплексе, примыкающем к нисходящему ядру. Но эфферентные церебелло-вестибулярные волокна оканчиваются во всех вестибулярных ядрах. Следовательно, мозжечок участвует в координации всех видов вестибулярных рефлексов — на мышцы шеи, туловища и конечностей, а также на глазодвигательные мышцы. Установлено, что разрушение флоккулонодулярного отдела мозжечка резко ослабляет вестибуло-вегетативные рефлексы (Бард и сотрудники, 46; Хечинашвили, 47).

Восходящие волокна вестибулярной системы начинаются во всех вестибулярных ядрах. Они оканчиваются в ядрах глазодвигательных нервов, в интерстициальном ядре Кахаля, в ядрах Даркшевича и задней комиссуры, в четверохолмии, внутреннем коленчатом теле и красном ядре, в некоторых ядрах таламуса и гипоталамуса (Бродал, 45). Волокна, заканчивающиеся в ядрах глазодвигательных нервов, берут начало во всех вестибулярных ядрах, но большая часть их начинается в ядре Бехтерева, которое получает афферентные импульсы главным образом из рецепторов полукружных каналов. Эти волокна проходят через восходящие части задних продольных пучков. Таким образом, в осуществлении вестибулярных рефлексов на глазные мышцы особенно важную роль играют импульсы возбуждения, возникающие в полукружных каналах, но в то же время определенную роль играют также импульсы, поступающие из отолитового аппарата преддверия, через дейтерсово и нисходящее ядра.

На приведенной выше схеме Лоренте де Но (см. рис. 152) хорошо видны замкнутые нервные круги, по которым возбуждение может совершать круговое движение, а также между ядрами продолговатого мозга, сетевидного образования продолговатого мозга, моста и промежуточного мозга.

Электрофизиологические данные о деятельности вестибуло-спинальных связей. Гернандт (57) доказал, что при электрическом раздражении вестибулярного нерва эффекты отводятся как от альфа-, так и от гамма-волокон передних корешков спинного мозга. Пороги эффектов для гамма-волокон оказались значительно ниже, чем для альфа-волокон. Как известно, эфферентная импульсация гамма-волокон контролирует деятельность мышечных рецепторов, и, следовательно, вестибуло-спинальные влияния могут изменить поток проприоцептивных импульсов уже на уровне его возникновения.

Но, с другой стороны, большинство проприоцептивных раздражений и, в частности, раздражение сухожильных рецепторов закономерно тормозят вестибуло-спинальные эффекты, регистрируемые с передних корешков. Это, очевидно, зависит от общего торможения, вызываемого раздражением сухожильных рецепторов. Только при манипуляциях в области тарзо-метатарзальных суставов и при давлении на подошву

конечности проприоцептивная афферентная импульсация резко усиливает вестибуло-спинальные эффекты, отводимые с передних корешков.

Наряду с многочисленными фактами, свидетельствующими об облегчающем влиянии вестибулярной системы на спинальные механизмы, Гернандт (57) показал, что сильное и длительное раздражение вестибулярного нерва может вызвать через сетевидное образование стволовой части мозга торможение спинальной рефлекторной деятельности. Разнообразные формы взаимодействия выявились при сочетании вестибулярного раздражения с раздражением пирамидных путей.

О функции отолитового аппарата. Еще Магнус и его ученики показали, что в возникновении лабиринтных тонических рефлексов на мышцы шеи, туловища и конечностей наибольшее значение имеет раздражение рецепторов утрикулуса. Эти наблюдения хорошо согласуются с данными об окончании в ядрах Дейтерса волокон вестибулярного нерва, связанных с рецепторами утрикулуса. Что касается компенсаторных движений глаза, то они зависят от раздражения макул саккулуса. Магнусом было доказано, что эти макулы раздражаются как при давлении сверху, так и при повисании на них отолитов. Наибольшее раздражение получается в том случае, когда отолиты находятся в горизонтальном положении и висят на макулах; минимум же раздражения получается, когда в том же горизонтальном положении отолиты лежат на макулах.

Такой же модус раздражения принят Магнусом и для макул утрикулуса. Но и здесь необходимо отметить следующее: когда в саккулусе существующее положение должно обуславливать минимум раздражения, чувствительный орган находится в состоянии покоя. То же происходит и в утрикулусе в отношении компенсаторных движений глаз, но по отношению к шее, туловищу и конечностям положение минимального раздражения не означает отсутствия возбуждения. Даже и при таком положении отолитов макулы раздражаются, вследствие чего развивается тоническое сокращение на шее, туловище и конечностях; это тоническое сокращение распространяется на сгибаемые мышцы конечностей и мышцы, поднимающие шею и туловище (49).

Шейные тонические рефлексы. Шейными тоническими рефлексами называются рефлексы, вызываемые при изменениях положения головы по отношению к туловищу. Эти рефлексы также подробно были изучены Магнусом и де Клейном на децеребрированных животных. Они заключаются в следующем. Когда шея вращается вокруг медиальной оси, наступает тонический рефлекс одного типа: на лицевой стороне, куда обращена морда животного, передняя и задняя ноги тонически разгибаются, а на другой, теменной, стороне существующий экстензорный тонус передней и задней ног ослабевает или совсем прекращается; в определенных условиях экстензорный тонус заменяется флексорным. Этот рефлекс носит название шейного тонического рефлекса вращения.

Когда шея наклоняется на правый бок, правая передняя и правая задняя ноги тонически разгибаются, левые же тонически сгибаются, т. е. рефлекс протекает так же, как и при вращении головы; этот рефлекс носит название шейного тонического рефлекса наклона. Если шея отогнута назад, в сторону спины, на 90° от медиальной линии, то вызывается другой рефлекс: обе передние ноги усиленно разгибаются, а на обеих задних существующий разгибательный тонус ослабевает или совсем прекращается, часто заменяясь сгибаемым тонусом.

При опускании шеи вниз к груди на 90° от медиальной линии наступает совершенно противоположный рефлекс: передние ноги лишаются разгибательного тонуса и иногда тонически сгибаются, а задние ноги усиленно разгибаются. Этот рефлекс называется шейным тониче-

ским рефлексом поднятия и опускания головы. Его можно наблюдать на кошке, собаке, обезьяне и морской свинке. На кролике же при поднятии и отгибании шеи назад к спине получается разгибание всех конечностей, а при наклонении шеи вниз к груди все конечности сгибаются. Существует еще один своеобразный шейный тонический рефлекс, который можно вызвать, надавливая на остистый отросток VII шейного

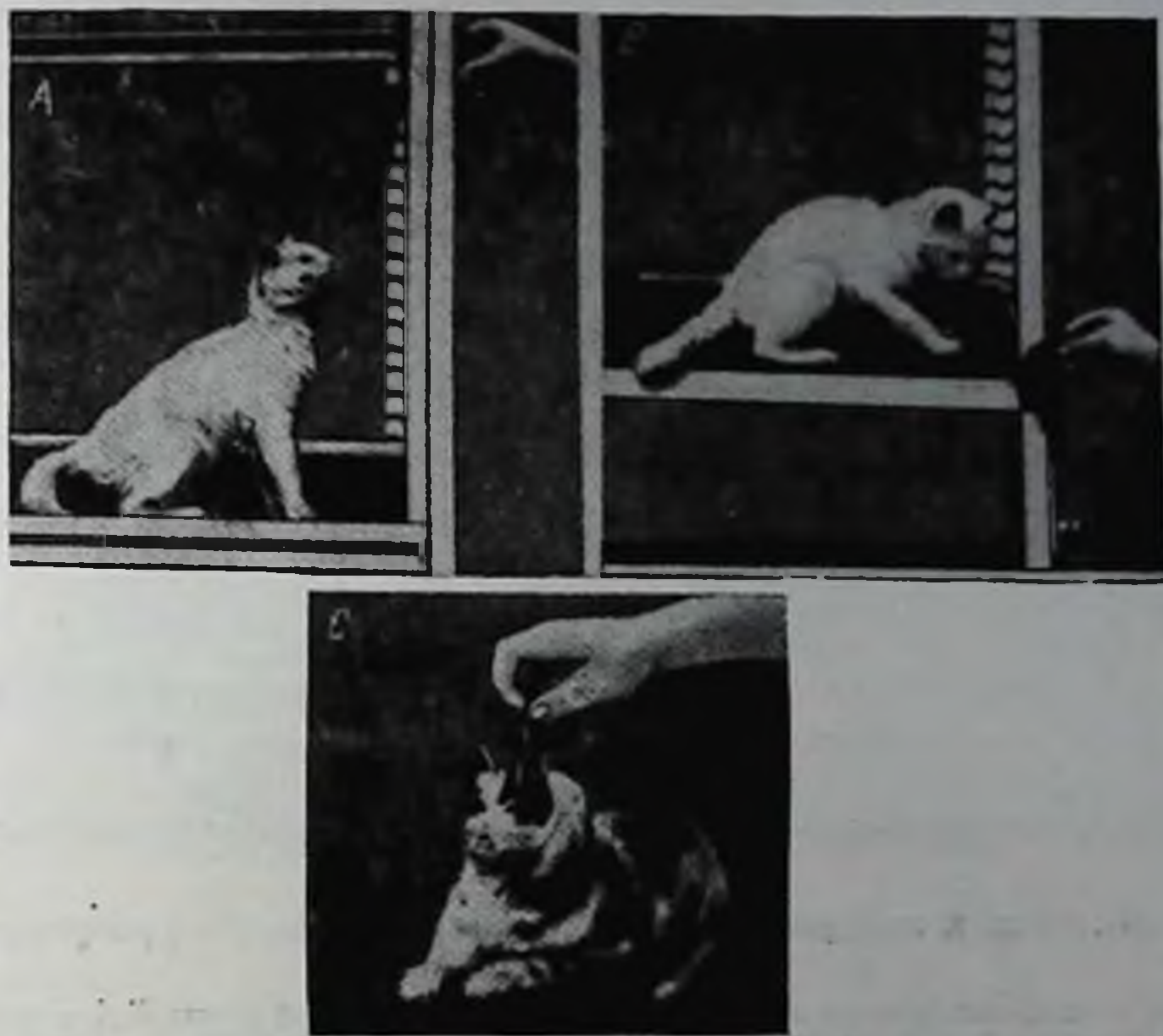


Рис. 196. Шейные тонические рефлексy на поднятие и опускание шеи.

А — нормальная кошка. Когда кошке сверху показывают мясо, передние ноги у нее разгибаются, а задние несколько сгибаются; В — нормальная кошка. Кошке показывают мясо снизу. Вследствие опускания шеи вниз передние ноги согнуты, а задние разогнуты; С — кошка, лишенная шейных рецепторов. Перерезаны шейные задние корешки I, II, III. При показывании мяса кошка поднимает голову кверху, однако передние ноги не разгибаются (Магнус и Левен).

позвонка (*vertebra prominens*). Этот рефлекс, описанный Магнусом, заключается в сгибании всех конечностей. Описанные выше рефлексy возникают вследствие раздражения рецепторов мышц, сухожилий и суставов шеи и продолжаютcя до тех пор, пока удерживается данное положение шеи. Все они, за исключением рефлекса с *vertebra prominens*, возникают при раздражениях в области распространения первых трех шейных задних корешков. После перерезки означенных корешков все шейные рефлексy, кроме последнего, уже не вызываются (Магнус и со-трудники, 38, 50) (рис. 196).

Влияние изменения положения головы по отношению к туловищу не ограничивается одним только шейным тоническим рефлексом. Одновременно изменяется положение головы в пространстве, и потому наряду с шейным тоническим рефлексом наступает лабиринтный рефлекс. Если, например, животное лежит на правом боку, то вращение шеи в левую сторону мордой вверх вызовет, во-первых, шейный рефлекс на вращение, т. е. разгибание обеих левых ног и сгибание обеих правых, и, во-вторых, лабиринтный рефлекс с разгибанием всех ног (рис. 197).

Координация шейных рефлексов происходит в первых трех сегментах шейного отдела мозга, т. е. там, куда входят чувствительные волокна от рецептивных полей этих рефлексов. Это видно из того, что после удаления всего головного мозга указанная рефлекторная деятельность все же не исчезает (Магнус, 3).

Тонические рефлексы с шеи на глазные мышцы. Если голову кролика зафиксировать в медиальном положении, а туловище постепенно выводить из этого положения, то станет изменяться и положение глаз. Это явление впервые обнаружил Барани (51). Он же заключил, что эти глазные рефлексы шейного происхождения. Однако его заключение не вытекало само собой из собранного им фактического материала. Этот

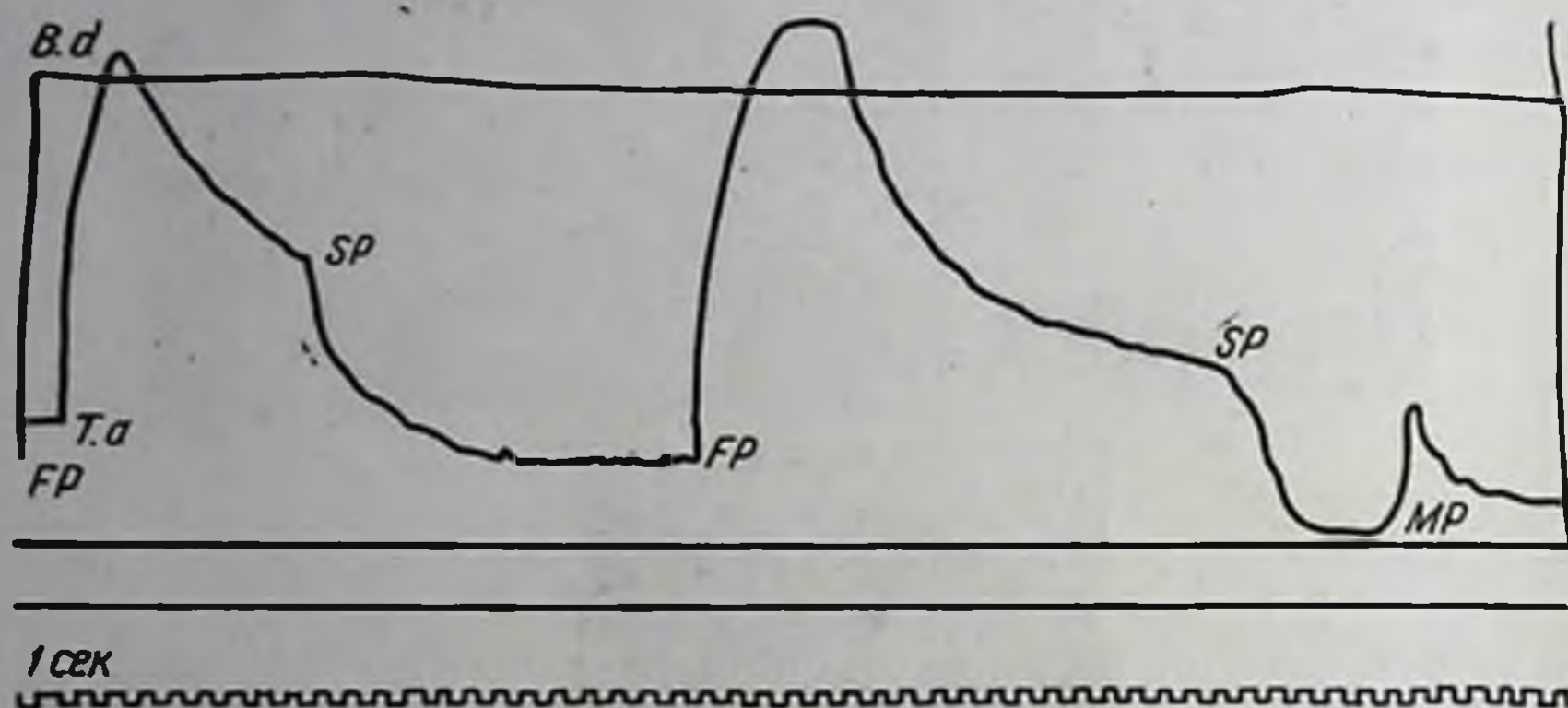


Рис. 197. Шейные и лабиринтные тонические рефлексы. Децеребрированная кошка.

Записывается пара антагонистических мышц правой передней ноги; *B.d.* — сгибатель локтевого сустава *m. biceps br.*; *T.d.* — разгибатель его *m. triceps br.* Препарат укреплен на левом боку, поэтому ротовая щель находится в вертикальной плоскости. Когда голова поворачивается нижней челюстью вверх (*FP*), разгибатель резко сокращается. Этот рефлекс представляет комбинацию шейного и лабиринтного разгибательных тонусов, так как при данном вращении шеи положение головы таково, что оно благоприятствует как шейному, так и лабиринтному экстензорному тонусу на данном разгибателе. Когда голова поворачивается в противоположном направлении (нижняя челюсть обращена вниз — *SP*), тоническое сокращение разгибателя ослабевает наиболее сильно. Это тоже результат двоякого рода рефлексов; 1) сгибательного шейного рефлекса на вращение теменем направо и 2) сгибательного лабиринтного рефлекса соответственно нулевому положению головы. При среднем положении головы (ротовая щель в вертикальной плоскости — *MP*) разгибатель показывает некоторое тоническое сокращение чисто лабиринтного происхождения, так как в это время положение головы в отношении туловища является нейтральным. Время — в секундах.

вопрос был основательно изучен де Клейном (38) опять-таки в лаборатории Магнуса. Согласно исследованиям де Клейна, каждому положению головы в отношении туловища соответствует определенное положение глазного яблока.

Если фиксировать голову кролика в медиальном положении, то передвижением туловища, т. е. вращением шеи в ту или другую сторону при неподвижном положении головы, можно вызвать следующие рефлексы:

1. Если согнуть туловище в горизонтальной плоскости (по дорсо-вентральной оси) в какую-либо сторону, например вправо, то оба глаза поворачиваются влево: справа сокращается внутренняя прямая, слева — наружная прямая мышца.

2. Если вращать туловище по фронтальной оси, то при поднятии спины вверх глазное яблоко поворачивается вниз вследствие сокращения нижней косой мышцы. При опускании же туловища вниз оба глаза поворачиваются вверх вследствие сокращения обеих верхних косых мышц.

3. Если повернуть туловище по сагиттальной оси спиной вверх, глаз повернется по вертикали вниз. Если же животное окажется грудью вверх, то и глаз повернется по вертикали вверх.

Движения глаз не обладают при этом большой амплитудой: необходимо значительно повернуть туловище для того, чтобы получить заметное изменение их положения.

Лучше всего эти рефлексy наблюдать на препаратах с обоими разрушенными лабиринтами. В этом случае вращение головы в ту или другую сторону вызовет движение глаз, если туловище фиксировано.

Тонические рефлекторные движения глаз, так же как и остальные нормальные глазные движения, являются реципрокными; например, ког-



Рис. 198. Тонические рефлексy на децеребрированной лягушке после перерезки VIII нерва правой стороны.

А — типичное положение, которое принимает лягушка после такой операции. Голова наклонена теменем на правую сторону; это положение вызвано выпадением тонуса в шейных мышцах левой стороны после перерезки правого VIII нерва. Кроме того, на правой стороне передняя и задняя конечности согнуты, а на левой разогнуты. Это — тонический шейный рефлекс, возникший вследствие наклонения головы теменем направо; В — та же лягушка после слабого механического раздражения. На левой стороне разгибательный тонус еще более усилился; С — голова приведена в медиальное положение. Вместе с этим и конечности приходят в симметричное положение.

да сокращается внутренняя прямая мышца, то наружная прямая расслабляется, тормозится. Рецептивное поле этих рефлексов то же, что и для шейных тонических рефлексов на конечностях; следовательно, оно состоит из рецепторов шейных мышц, суставов и сухожилий, чувствительные нервы которых входят в спинной мозг через первые три шейных задних корешка. Координирующий же аппарат, подобно другим шейным тоническим рефлексам, должен находиться в первых трех шейных сегментах.

Лабиринтные и шейные тонические рефлексy на децеребрированных лягушках. Тонические рефлексy хорошо наблюдать на лягушке, если после децеребрации, т. е. удаления больших полушарий, перерезать VIII нерв с одной стороны. Для этой цели вскрывают продолговатый мозг и сбоку перерезают VIII нерв тонким и заостренным ланцетом. При этом перерезается вестибулярный нерв вместе со слуховым.

В связи с односторонней перерезкой VIII нерва шейные мышцы противоположной стороны теряют тонус, и голова лягушки поворачивается теменем в сторону перерезанного нерва. Одновременно обе конечности этой стороны, в особенности передняя, тонически сгибаются, а обе лапки на другой стороне разгибаются. Тоническая асимметрия конечностей представляет собой шейный тонический рефлекс от поворота головы.

Это видно из того, что если насильственно придать голове медиальное положение, то тоническая асимметрия исчезает (де Клейн, 52) (рис. 198).

На этом препарате можно убедиться в том, что изменения положения головы недостаточно для того, чтобы вызвать тонический рефлекс: если голове придать вполне медиальное положение и тем самым уничтожить существующий асимметрический тонус на конечностях, а потом осторожно повернуть голову к поврежденной стороне, то конечности продолжают оставаться в симметричном положении. Но стоит к этому присоединить раздражение какой-нибудь конечности, туловища или головы, как конечности вследствие возникновения шейного тонического рефлекса тотчас же примут асимметричное расположение.

Шейные и лабиринтные тонические рефлексy на нормальных животных и на человеке. Постановка соответствующих опытов на нормальных животных очень затруднительна. Животное оказывает активное сопротивление пассивному изменению положения головы: нужно взять ее руками и употребить некоторое усилие, чтобы ее повернуть. На хорошо прирученных животных, например на кроликах, производство таких опытов все же возможно. Можно поставить эти опыты также на котятах, на детях-идиотах (Магнус и сотрудники, 50, 53). Для примера на рис. 199 мы приводим шейный тонический рефлекс на вращение головы на ребенке 9 лет, у которого большой мозг с рождения был лишен своих функций. Но и на каждом взрослом и совершенно нормальном животном можно обнаружить наличие шейных тонических рефлексов во время их обычных поведенческих актов. Например, если кошке или собаке показать пищу сверху, они поднимают голову вверх и в то же время сильно разгибают передние ноги, а задние сгибают (см. рис. 196, А). Это шейный тонический рефлекс на поднятие шеи. Если же показать пищу снизу, они опускают голову, одновременно сгибают передние ноги и несколько разгибают задние (см. рис. 196, В). Это тонический рефлекс на опускание шеи. Когда кошка ползает под шкафом, у нее нет возможности стоять на выпрямленных ногах: она передвигается с согнутыми ногами. Это сгибание есть тонический рефлекс, возникший вследствие трения остистого отростка выдающегося позвонка о дно шкафа. На спящем человеке также легко наблюдать шейный тонический рефлекс. Например, если у спящего ребенка голова наклонена вправо, правая рука будет разогнута, а левая — согнута.

На здоровых взрослых людях не удастся наблюдать шейные и лабиринтные тонические рефлексy в связи с пассивным или активным изменением положения головы. Но в последнее время было обнаружено изменение возбудимости и напряжения мышц под влиянием положения головы. Так, например, наклонение головы вперед вызывает уменьшение мышечного напряжения, а отклонение назад — его повышение. Характерное изменение претерпевает диафрагма человека: при повороте головы повышается тонус диафрагмы на той стороне, в которую поворачивается голова.

То же наблюдается у децеребрированных животных (Крестовников и сотрудники, 54).

Основное условие для возникновения шейных и лабиринтных тонических рефлексов. Магнус и его ученики утверждали, что шейные и лабиринтные рефлексy вызываются непосредственно раздражением соответствующих рецепторов шеи и лабиринтов, но это обычно происходит только при сильных раздражениях рецепторов — быстром вращении или же искусственном раздражении этих рецепторов, например при раздражении рецепторов лабиринта горячей водой. Если же изменение положения головы производить очень осторожно, чтобы не причинить

животному значительных раздражений, соответствующий тонический рефлекс не вызывается. Он наступает только в том случае, если экспериментатор крепко сжимает голову животного при совершении пассивного движения шеи, вследствие чего получается раздражение шеи или головы, а также в случае, если экспериментатор производит механическое раздражение какого-либо участка кожи на теле животного: щипа-



Рис. 199. Шейный тонический рефлекс на 9-летнем ребенке.

На рис. А лицо ребенка повернуто влево: на левой стороне верхняя и нижняя конечности разогнуты во всех главных суставах, а на правой стороне, куда обращено темя, эти суставы согнуты. На рис. В голова повернута лицом вправо: правые верхняя и нижняя конечности разогнуты, а левые согнуты (Магнус).

нием хвоста или ушей, пассивным сгибанием и разгибанием ноги, раздражением чувствительного нерва. Иногда бывает достаточно провести рукой по шерсти животного, а часто произвести и совсем незначительные внутренние и внешние раздражения, чтобы вызвать тонический рефлекс, соответствующий данному положению головы (рис. 200).

Отсюда следует, что *раздражение шейных и лабиринтных рецепторов только благоприятствует деятельности определенных координирующих аппаратов в смысле повышения их возбудимости; их переход в активное состояние зависит от разного рода побочных раздражений.* Значит, периферические импульсы, действующие на координирующие аппараты со стороны рецепторов шейных и лабиринтных рефлексов, носят преимущественно субминимальный характер. Эти импульсы не вызывают рефлекса, т. е. возбуждения координирующего аппарата; они только повышают его возбудимость; вследствие этого каждому положению головы должно соответствовать повышение возбудимости определенного координирующего аппарата. Если в это время происходит какое-либо другое более или менее значительное раздражение, то вызванное им возбуждение, irradiруя по центральной нервной системе, достигает также тонического центра с повышенной возбудимостью и приводит его в активное состояние (Беритов, 2, 55).

Продолжительность тонического рефлекса, вызванного побочным раздражением при данном положении головы, зависит от продолжительности этого раздражения. Тонический рефлекс всегда имеет последствие, которое тем продолжительнее, чем сильнее побочное раздражение. Понятно, что если это раздражение слабо и кратковременно, тонический рефлекс продолжается недолго, несмотря на положение головы, благоприятное для данного рефлекса. Отсюда следует, что характерное течение тонических рефлексов, между прочим, обуславливается продолжительностью и интенсивностью побочных раздражений.

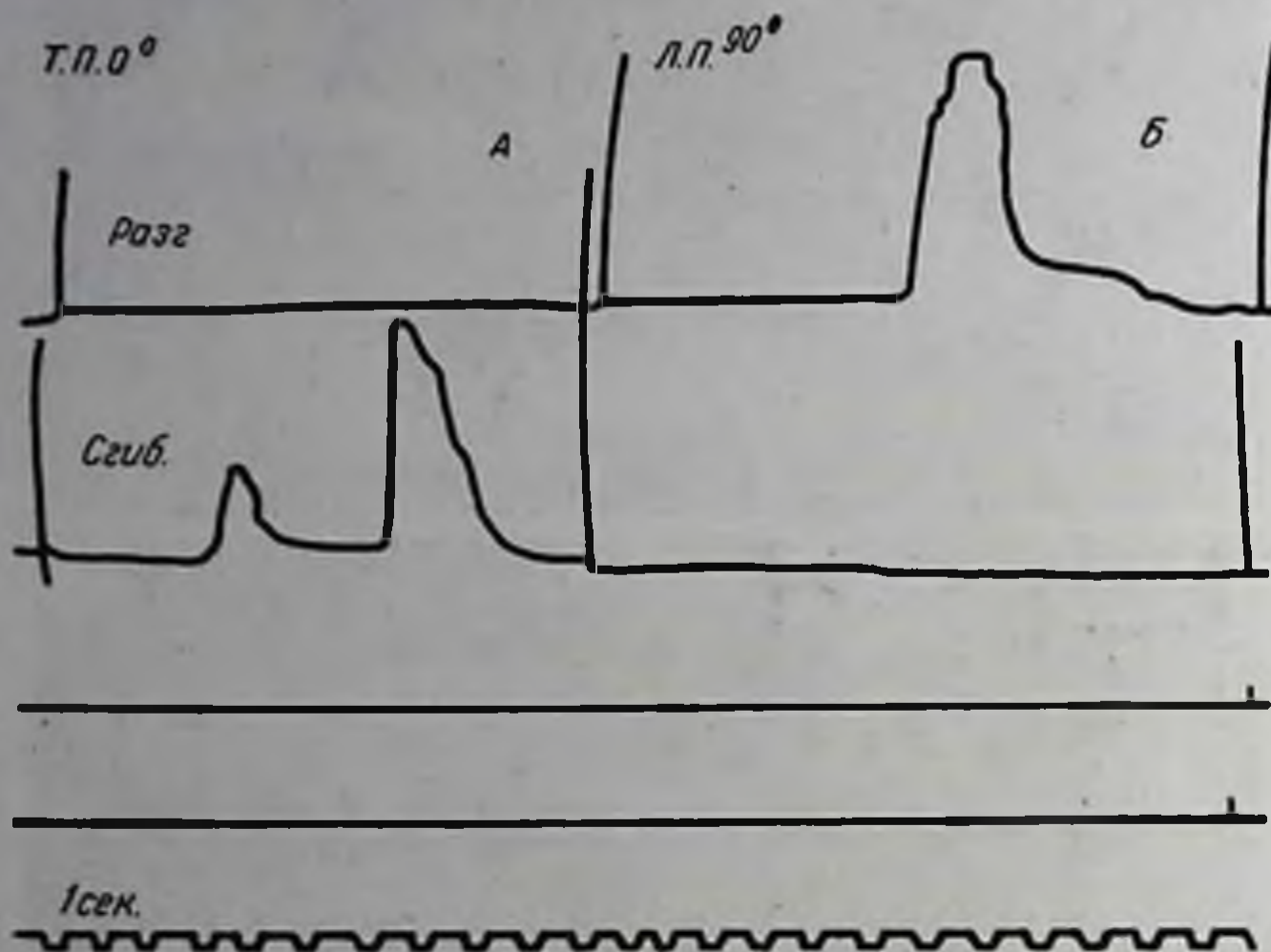


Рис. 200. Тонические рефлексы в ответ на внешнее раздражение.

Децеребрированная кошка. Животное лежит на правом боку. Верхняя кривая принадлежит разгибателю колена *m. vastus-sciurus*, нижняя — сгибателю колена *m. semitendinosus*. В опыте А положение головы (Т.П.0°) благоприятствует тоническому сгибанию левой ноги, в опыте В л.п.90° — тоническому разгибанию. В обоих опытах раздражается ушная раковина. В первом опыте раздражение вызывает сгибание, а во втором — разгибание. То и другое положение головы устанавливалось путем вращения шеи без вызова тонического рефлекса.

Для вызова тонических рефлексов на децеребрированных препаратах обычно бывает достаточно одного более или менее быстрого насильственного изменения положения головы. Тонический рефлекс наступает непосредственно вслед за этим изменением. Происходит это не просто вследствие раздражения рецепторов шеи и лабиринтов, а потому что децеребрированные препараты имеют большую рану на шее и на голове, являющуюся источником интенсивных раздражений. Сам экстензорный тонус децеребрированного препарата зависит от того, что координирующие аппараты тонических рефлексов непрерывно возбуждаются раздражениями, исходящими из раневых поверхностей. Если на децеребрированных препаратах господствует сначала экстензорный тонус, а затем флексорный, то это потому, что сначала берет верх деятельность экстензорных координирующих аппаратов, а затем уже флексорных. Следовательно, во время экстензорного децеребрационного тонуса изменение положения головы непосредственно вызывает лабиринтные и шейные тонические рефлексы в силу того, что каждое новое положение головы повышает возбудимость в определенных координирующих аппаратах и тем благоприятствует возникновению усиленной деятельности их под влиянием раневых раздражений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Magnus R. Münch. Med. Wschr., 1912, 681; Die Körperstellung. Berlin, 1924.
Русск. пер.: Установка тела. М., 1962.
2. Beritoff J. J. Physiol., 1915, 49, 147; Известия Российской Академии Наук, 1915, 649.
3. Magnus R. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1914, 159, 224.
4. Biedermann W. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1900, 80, 420.
5. Brondgeest. Arch. Anat. Physiol., 1860, 704.
6. Гедевани Д. Физиологический журнал СССР, 1935, 19, 1042.
7. Beritoff J. Arch. Anat. Physiol., 1913, 1; Известия СПб биологической лаборатории, 1912, 12, 29.
8. Беритов И. Учение об основных элементах центральной координации скелетной мускулатуры. П., 1916.
9. Sherrington C. J. Physiol., 1897, 22, 319.
10. Wachholder K. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1928, 221, 66.
11. Magnus R. u. de Kleyn A. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1912, 145, 455.
12. Sherrington C. J. Physiol., 1913, 47, 196.
13. Bazetta. Penfield. Brain, 1922, 45, 185.
14. Kure K., Shinosaki, Hagano u. Imagawa. Z. ges. exp. Med., 1925, 45, 246.
15. Thauer G. u. Peters G. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1939, 242, 54.
16. Ward Jr. J. Neurophysiol., 1947, 10, 85.
17. Adrian E. D. The mechanism of nervous system. Lon., 1932. Русск. пер.: Механизм нервной деятельности. Биомедгиз, 1935.
18. Pollock L. u. Davis L. J. comp. Neurol., 1930, 50, 377.
19. Magnus R. u. Rademaker G. Arch. Neur. Psych., 1923, 13, 408.
20. Dusser de Barenne J. G., Alexander a. Marburg. Handb. d. Neurol. d. Ohres, 1923, 1, 589.
21. Bremer F. et Ley R. Bull. de l'Acad. Roy. d. Méd. d. Belgique, 1927, 60.
22. Кунстман К. и Орбели Л. Физиологический журнал СССР, 1932, 15, 549.
23. Попов Н. Ф. В сб.: Высшая нервная деятельность. М., 1929, 1, 93.
24. Stoland O. O., Greer B. H. a. Blood R. Am. J. Physiol., 1937, 119, 410.
25. Sherrington C. S. Schäfer's Textbook of Physiology, 1900, 2, 884.
26. Bremer F. Arch. int. Physiol., 1922, 19, 189.
27. Miller F. R. a. Branting F. G. Brain, 1922, 45, 104.
28. Beritoff J. a. Magnus R. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1914, 178, 124.
29. Miller F. R. Psychol. rev., 1926, 6, 124.
30. Dow R. S. J. Physiol., 1938, 90, 67.
31. Моруци Дж. Проблемы современной физиологии мышечной и нервной систем. Юбилейный сборник, посвященный И. С. Бериташвили. Тбилиси, 1956, 195.
32. Philippon M. L'autonomie et la centralisation dans le système nerveux des animaux. Bruxelles, 1905.
33. Dusser de Barenne a. Koskoff I. Am. J. Physiol., 1934, 107, 441.
34. Magnus R. u. de Kleyn A. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1913, 158, 178.
35. Rademaker G. et Hoogerwerf S. Arch. Neerl. Physiol. M., 1900, 16, 305.
36. Van der Hoeve J. u. de Kleyn A. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1917, 169, 241.
37. Magnus R. u. de Kleyn A. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1920, 178, 179.
38. De Kleyn A. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1921, 186, 82.
39. Rademaker G. Klin. Wschr., 1923, 1, 40; Magnus R. u. Rademaker G. Schweiz. Neur. Psych., 1913, 13, 408.
40. Dusser de Barenne J. G. a. de Kleyn A. Acta oto-laryng., 1931, 16, 97.
41. Lorente de Nó R. Acta oto-laryng., 1926, 9, 163.
42. Lorente de Nó R. Ergebn. Physiol., 1931, 32, 73.
43. Szentagothai J. Die Rolle einzelner Labyrinthrezeptoren in der Orientierung von Kopf und Augen im Raume. Budapest, 1952.
44. Wersäll J. В кн.: Neural mechanism of the auditory and vestibular systems. Springfield, 1960, 247.
45. Brodal A. В кн.: Neural mechanisms of the auditory and vestibular systems. Springfield, 1960, 224.
46. Bard Ph., Woolsey C. N., Snider R. S., Mountcastle V. B. a. Bromiley R. B. Feder. Proc., 1947, 6, 72.
47. Хечинашвили С. Н. Вестибулярная функция. Тбилиси, 1958.
48. Моннава Э. С. Сообщение АН Грузинской ССР, 1962, 28, 3.
49. Magnus R. u. de Kleyn A. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1921, 186, 61; 1922, 194, 407.

50. Magnus R. u. Strom van Leeuwen W. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1914, 159, 157.
51. Barany R. Z. Physiol., 1917, 20, 298.
52. De Kleyn A. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1914, 159, 218.
53. Magnus R. u. de Kleyn A. Münch. med. Wschr., 1913, 25, 56; Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1915, 160, 429.
54. Крестовников А. Н. и др. Сборник докладов VI Всесоюзного физиологического съезда. М., 1937, стр. 337.
55. Беритов И. Медико-биологический журнал, 1928, 4, 3—4, 106; Acta oto-laryng., 1928, 12, 468.
56. Rademaker G. Die Bedeutung der roten Kerne und des übrigen Mittelhirns für Muskeltonus, Körperstellung und Labyrinthreflexe. Berlin, 1926.
57. Gernandt B. E. В кн.: Proc. Intern. Union Physiol. Sci. Leiden, 1962, стр. 497.

ГЛАВА XXI

РЕФЛЕКСЫ ПОЛОЖЕНИЯ И СТАТОКИНЕТИЧЕСКИЕ РЕФЛЕКСЫ

Общее понятие. Нормальное животное обычно находится в точно определенном положении: ногами, животом и мордой вниз, спиной и теменем вверх. Если животное по какой-либо причине вышло из этого положения, оно сейчас же возвращается к нему рефлексорным путем. Эти рефлексы впервые были исследованы в лаборатории Магнуса (1914—1924) и названы им рефлексами положения (1). Нормальное положение является исходным для каждого акта поведения. Как видно из опытов Магнуса и его сотрудников, сохранение нормального положения является сложным рефлексорным актом. В нем участвует ряд рефлексов, но главную роль играет рефлекс, вызываемый из статического органа, т. е. раздражениями лабиринтных рецепторов. Координирующий аппарат этого рефлекса лежит в среднем мозгу. У высших позвоночных после децеребрации рефлекс положения исчезает, если только разрез прошел позади четверохолмия.

Рефлекс положения имеют тонический характер, так как продолжают все время, пока существует ненормальное положение животного. В течение этого времени координирующие центры посылают к определенной группе мышц импульсы небольшой частоты, 10—25 в секунду.

Рефлекс положения из лабиринтов на голове. Если взять нормальное животное (кошку, собаку, кролика) и завязать ему глаза или взять животное, у которого удален большой мозг, и придать его телу ненормальное положение в пространстве: подвесить головой вниз или поднять в вертикальном положении головой вверх, или держать тело в горизонтальном положении животом вверх, то во всех этих случаях голова будет удерживаться в одном и том же совершенно нормальном положении: теменем вверх и мордой вниз (рис. 201, IА и IIA).

После разрушения обоих лабиринтов этот рефлекс совершенно исчезает. При ненормальном положении тела положение головы будет также ненормальным (рис. 201, IB и IIB). Это указывает на то, что при ненормальном положении животного в пространстве нормальное положение головы устанавливается рефлексорно вследствие раздражения лабиринтных рецепторов.

Опытным путем было установлено, что рецептивным полем рефлекса положения головы является саккулус со своими рецепторами: их максимальное раздражение получается, когда отолиты повисают на макулах; наоборот, минимум раздражения получается, когда отолиты опираются на макулы. Такие рефлекс положения головы исчезают после перерезки позади среднего мозга и, наоборот, продолжают обнару-

живаться у животных, у которых перерезка произведена впереди среднего мозга; поэтому считают, что координирующий аппарат этих рефлексов должен находиться в среднем мозгу (Магнус, 1; Дюссер де Баренн, 2).

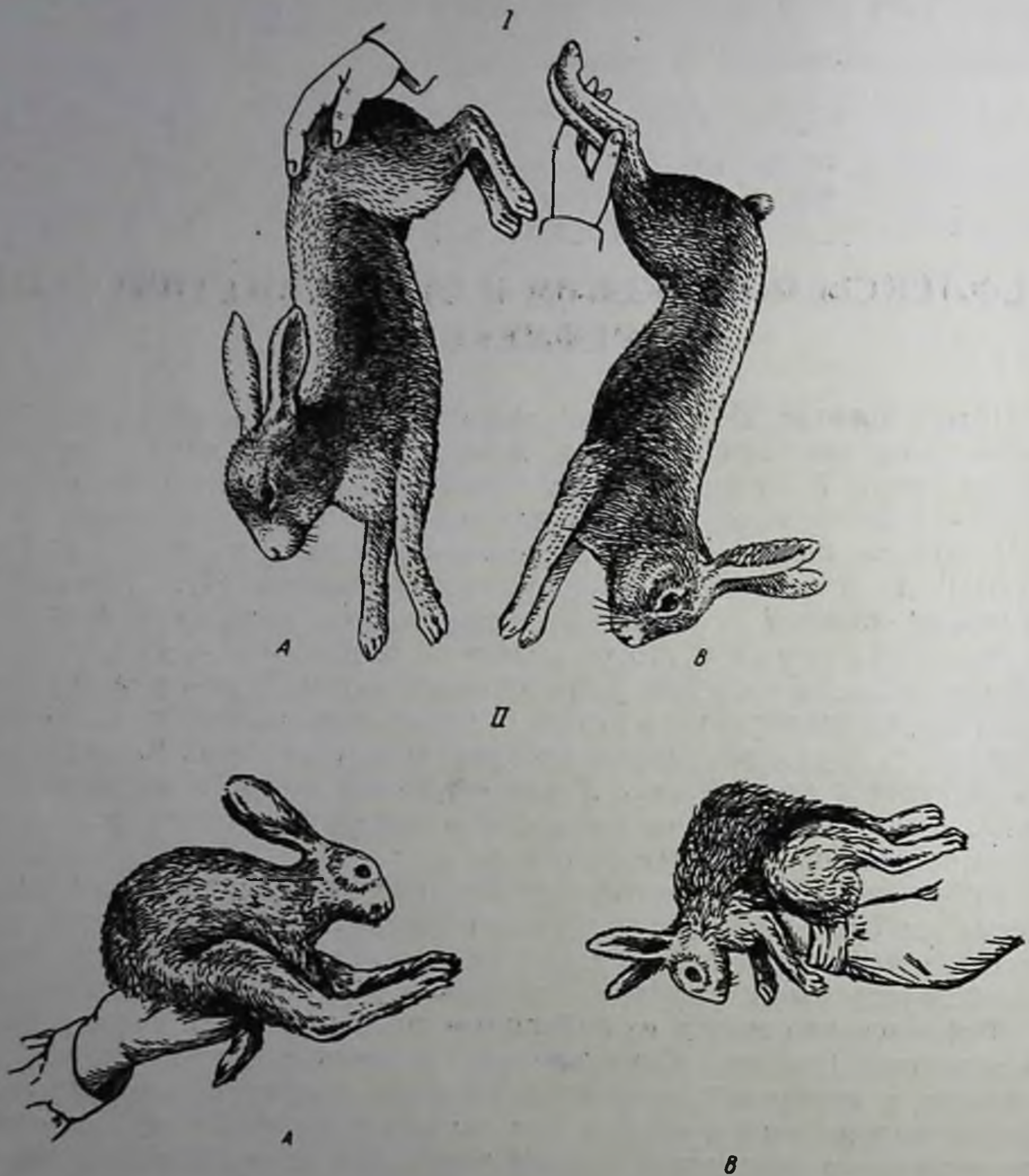


Рис. 201. Рефлексы положения на голове.

I — кролик без большого мозга. Животное удерживается в вертикальном положении головой вниз. А — лабиринты целы. Голова находится в нормальном положении: она повернута теменем вверх; В — лабиринты разрушены. Голова опущена теменем вниз (Магнус).
II — Животное удерживается спиной вверх. А — лабиринты целы. Рефлексы положения на голове нормальны; В — оба лабиринта разрушены. Нормальное положение головы отсутствует: голова повисла теменем вниз (Магнус).

Рефлексы положения, вызываемые с туловища на голове. Как было указано выше, после разрушения лабиринтов животное теряет нормальное положение головы, если его держать в воздухе. Но если такой препарат уложить на стол в боковом положении, голова сейчас же примет нормальное положение. Этот рефлекс, очевидно, вызывается асимметричным раздражением кожи. Когда животное лежит на правом боку, у него кожа раздражается только с этой же стороны. Значение асимметри-

ческого раздражения кожи на одном боку для восстановления нормального положения головы видно из того, что если сверху положить на левый бок доску и чуть придавить ее, голова сейчас же утрачивает нормальное положение; стоит только отнять доску, как голова возвратится опять в нормальное положение. Очевидно, рецепторы этого рефлекса лежат в коже туловища, координирующий же аппарат, по исследованиям Магнуса, находится в среднем мозгу. По удалении его означенный рефлекс исчезает.

Рефлексы положения, вызываемые с шеи на мышцах туловища. Если животное лежит на боку и голова приходит в нормальное положение, то за этим последует выпрямление сначала передней части туловища, а потом задней. Этот рефлекс не зависит от лабиринтов, он наблюдается и на безлабиринтных препаратах. Здесь мы имеем дело с такого рода рефлексом: при боковом положении головы от асимметрического раздражения рецепторов кожи на туловище голова выпрямляется, приходит в нормальное положение. При этом происходит поворот шеи, а это раздражает шейные проприоцепторы; от их раздражения и зависит наступление рефлекса положения на передней части туловища. Последнее же движение, в свою очередь, раздражая проприоцепторы передней части туловища, вызывает выпрямление задней его части (Магнус, 1).

Рефлексы положения, вызываемые с туловища на мышцах туловища. Нормальное положение туловища зависит не только от того, что голова находится в нормальном положении. Если уложить кролика на бок и фиксировать голову в этом же боковом положении так, чтобы она не могла прийти в нормальное положение, то и тогда туловище может принять нормальное положение, т. е. перевернуться спиной кверху. Этот рефлекс вызывается особенно легко, если животное лежит на шероховатой поверхности. Он обуславливается асимметрическим раздражением кожи туловища; если сверху на другой бок положить доску, слегка надавить на нее и тем самым достигнуть симметрического раздражения кожи, туловище останется в боковом положении. Этот рефлекс также обуславливается деятельностью среднего мозга (Магнус, 1).

Рефлекс положения, вызываемый с туловища на мышцах тела, имеется у лягушки. Если положить децеребрированную лягушку спиной вниз, она сейчас же перевернется на брюхо. Этот рефлекс не зависит от лабиринтов, так как лягушка переворачивается и после их удаления. Координирующий аппарат этого рефлекса лежит в продолговатом мозгу, так как он вызывается после перерезки мозга по верхней границе продолговатого мозга и не вызывается на спинномозговых препаратах. Рецептивным же полем являются кожа и проприоцепторы мышц на спинной стороне тела (Беритов, 3).

Итак, голова и туловище приходят в нормальное положение при посредстве двоякого рода механизмов: нормальное положение головы зависит от действия лабиринтных и туловищных рефлексов положения, а нормальное положение туловища — от действия шейных и туловищных рефлексов положения.

Рефлексы положения, вызываемые с глаз на голове. Нормальное положение головы зависит и от глаз. Кошка, собака или обезьяна с разрушенными лабиринтами держат голову в нормальном положении, если они могут видеть. В каком бы положении ни находилось тело, голова примет нормальное положение: теменем вверх и мордой вниз. Доказать, что этот рефлекс положения зависит от глаз, очень просто: если безлабиринтным животным завязать глаза, голова теряет нормальное положение.

Данный рефлекс положения имеется не у всех животных — его нет, например, у кроликов и морских свинок. Если у какого-либо из названных животных разрушить лабиринты и затем держать его в воздухе, то голова у него повиснет, как у мертвого, теменем вниз, даже в том случае, если глаза открыты. Рефлекс положения с глаз вызывается только на голове. Выпрямление головы уже вторичным путем вызывает шейные и туловищные рефлексy положения. Этот рефлекс положения исчезает по удалении большого мозга (де Клейн и Магнус, 4).

Центральный координирующий механизм рефлексов положения. Координирующие аппараты рефлексов положения, как уже отмечалось, лежат в среднем мозгу. Опытным путем было доказано, что находящиеся в среднем мозгу красные ядра являются центральным органом координации рефлексов положения. Если перерезать мозг позади красных ядер или нисходящие пути, идущие из красных ядер к спинному мозгу, то рефлексy положения исчезают; если же перерезка мозга производится впереди красных ядер, то все эти рефлексy сохраняются. Мозжечок не необходим для рефлексов положения: удаление его не ведет к уничтожению рефлексов положения с лабиринтов или от асимметричного раздражения туловища. Но, по-видимому, мозжечок необходим для рефлексов положения от рецепторов туловища на туловище же. Были случаи исчезновения этого рефлексa у кроликов после удаления мозжечка. Предполагается, что в отношении этого рефлексa положение восходящий чувствительный путь проходит через мозжечок. Характерно, что координация этого тонического рефлексa не происходит в красных ядрах; он продолжает вызываться и после перерезки нервных путей (рубро-спинальных) позади перекреста Фореля. По-видимому, координирующий центр туловищных тонических рефлексов лежит позади красных ядер, где-то поблизости от них (Магнус, 5, 6; Радемакер, 7, 8). Как уже указывалось, этот рефлекс на лягушках вызывается и после удаления всего среднего мозга вместе с мозжечком, т. е. после перерезки мозга на верхней границе продолговатого (Беритов, 3).

В осуществлении этих рефлексов важную роль играют, по-видимому, и нейроны сетевидного образования. Гернандт и Тулин (9) показали, что в ответ на угловые ускорения некоторые нейроны латерального сетевидного образования усиливают свою активность, а другие — ослабляют. Дунсинг (10) указывает, что нейроны медиального сетевидного образования на уровне продолговатого мозга и варолиева моста также отвечают реципрокными изменениями импульсации на угловые движения головы. Он установил наличие в этой области нейронов, реагирующих противоположными по характеру изменениями на импульсацию от поворотов головы в разные стороны. Изменения активности некоторых из этих нейронов наступали в ответ как на вестибулярные раздражения, так и на раздражение рецепторов шеи.

Статокинетические рефлексy. Рецепторы лабиринтов раздражаются не только от изменения положения в пространстве, но и при передвижении с нарастающей скоростью, все равно, какое будет движение — прямолинейное или вращательное. В ответ на такое раздражение наступают своеобразные рефлексy в области головы и конечностей. Рефлексy, вызываемые ускоренным вращательным движением, называются рефлексами вращения, а вызываемые ускоренным прямолинейным движением — рефлексами прогрессивного движения. Эти рефлексy также были открыты и подробно изучены в лаборатории Магнуса и были названы им статокинетическими. Все эти рефлексy являются тоническими, так как продолжают в течение всего времени ускоренного движения.

Рефлексы вращения. Если посадить животное на вращающийся диск по направлению радиуса головой к окружности, то при вращении диска направо голова поворачивается налево. По прекращении вращения диска голова движется в противоположном направлении, т. е. в направлении вращения. Иногда во время вращения и вскоре после него возникает так называемый нистагм, т. е. голова начинает поворачиваться то в одну, то в другую сторону. Эти статокинетические рефлексы одинаково хорошо наблюдаются на кошках, кроликах, голубях, щенках, а также на лягушках.

Когда животное (кролик, собака) вращается на диске, то одновременно с головой поворачиваются и глаза в сторону, противоположную вращению диска. По окончании вращения глаза производят обратное движение, т. е. в направлении вращения.

Часто наблюдается нистагм глаз как во время вращения, так и после него. Этот статокинетический рефлекс наблюдается в любом положении животного, будет ли оно находиться в сидячем или боковом положении или же будет повешено в воздухе головой вниз. Во всех случаях, если животное вращается вокруг своей вертикальной оси, глаза поворачиваются в горизонтальной плоскости в направлении, противоположном движению.

Эти рефлекторные движения головы и глаз имеют то значение, что своим обратным направлением они удерживают зрительную фиксацию тех объектов поля зрения, на которые глаза были направлены до вращения.

При достаточно быстрых поворотах головы, во время которых возникают сильные токи эндолимфы в полукружных каналах, вместо этих простых отклонений глаз возникает ритмический рефлекс — вестибулярный нистагм. В этих случаях движение глаз тоже начинается с их медленного поворота в сторону, противоположную направлению вращения, но потом это движение прерывается быстрым рывком глаз в обратном направлении. После этого вновь наступает движение глаз в сторону, противоположную направлению вращения, и затем новый рывок в обратном направлении и т. д. Считают, что медленные повороты глаз в сторону, противоположную направлению вращения, осуществляются главным образом по сравнительно простым рефлекторным дугам, проходящим через вестибулярные ядра, задние продольные пучки и ядра глазодвигательных нервов, тогда как в осуществлении быстрой фазы нистагма участвуют сложные нейронные круги сетевидного образования (Лоренте де Но, 11; Сентаготай, 13). Дунсинг (10) смог отвести при вращении животного ритмические изменения электрической активности, синхронные с нистагмом как от вестибулярных ядер, так и от медиального сетевидного образования продолговатого мозга и варолиева моста.

Рефлекс прогрессивного движения на мышцах головы и конечностей. Если усадить какое-либо домашнее животное на доску и быстро поднимать и опускать ее, то животное производит следующие характерные движения: при поднятии оно опускает вниз голову, сгибает ноги, приседает, пригибается; при опускании же вызываются обратные движения: голова поднимается вверх, ноги разгибаются, животное встает, приподнимается. Эти явления можно хорошо наблюдать на животных, если их поднимать и опускать в лифте. При остановке лифта (при движении вверх или вниз) реакция животного меняется на диаметрально противоположную. Например, когда прекращается подъем, животное поднимает голову, ноги у него разгибаются, особенно передние. Это движение конечностей, оказывается, не зависит от одновременных движений головы и шеи. То же явление наблюдается, если фиксировать голову и после

этого поднимать и опускать животное. Не зависят эти реакции и от глаз: они наблюдаются и при завязанных глазах. Все эти рефлексy исчезают после разрушения лабиринтов, значит, их рецептивное поле лежит в статическом органе.

Эти рефлексy можно хорошо наблюдать и на лягушке.

Приготовление к прыжку. Если животное держать в вертикальном положении головой вниз и затем быстро опустить, передние ноги

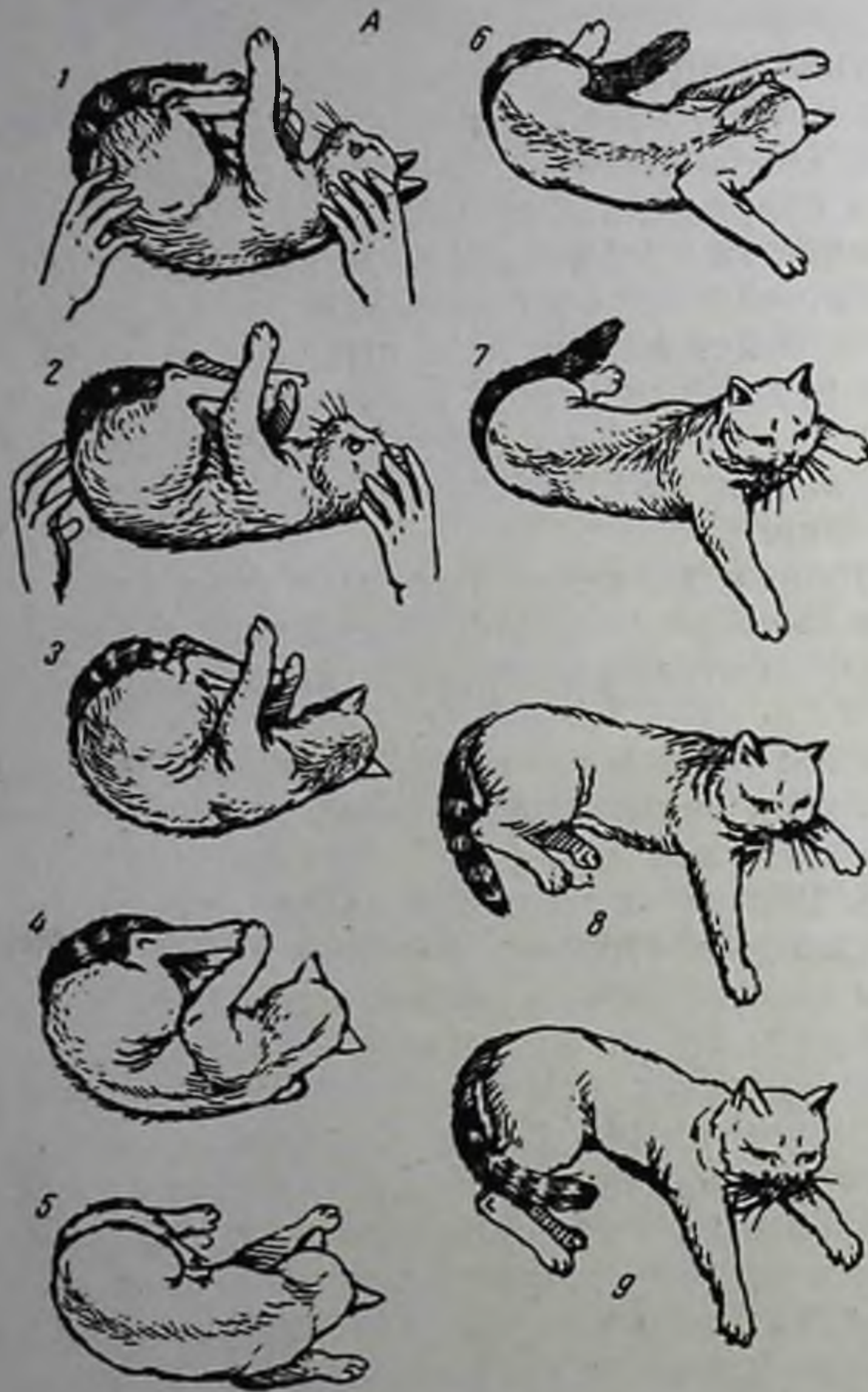


Рис. 202. Кинематографический снимок переворачивания животного в воздухе при падении спиной вниз. Цифры — различные кадры. Ясно видно, что сначала поворачивается в нормальное положение голова (3,4,5), затем вращается туловище и происходит разгибание передних ног (Магнус).

разгибаются, как будто животное собирается прыгнуть. Конечности разгибаются, чтобы принять на себя всю тяжесть тела в момент соприкосновения с полом. Эта реакция исчезает после разрушения лабиринтов, значит, рецептивное поле данного рефлексa также лежит в лабиринте.

Как видно из работ лаборатории Магнуса, реакции на вращение и прогрессивное движение не зависят от раздражения рецепторов sacculus и utricle. Это заключают из того факта, что после удаления отолитов рефлексy стояния и положения исчезают полностью, в то время как рефлекторные реакции на вращение и прогрессивное движение остаются.

Так как последние исчезают только после удаления лабиринтов, то, по-видимому, они вызываются раздражением рецепторов, лежащих в ампулах. Однако известно, что рецепторы utricle также должны играть роль в вызывании рефлекторных реакций на прогрессивное движение. Так, например, если голова находится в нормальном меднальном положении, отолиты utricle располагаются горизонтально и давят сверху на макулы. При быстром опускании животного вниз отолиты слабее давят на макулы и этим могут вызвать разгибание передних ног, как при отклонении головы назад. При остановке движения вниз отолиты будут сильнее давить на макулы и тем самым прекратят усиленное разгибание передних ног.

Координирующий аппарат рефлекторных реакций на вращение и прогрессивное движение лежит в продолговатом мозгу, в области вхождения VIII нерва. Но на кошках эти реакции не вызываются, если мозг перерезан позади четверохолмия (Радемакер, 7), а на лягушках они получаются хорошо после удаления большого и промежуточного мозга (Беритов, 3).

Вращение животного при падении. Нормальное, а также лишенное большого мозга животное (кошки, собаки, обезьяны, лягушки) при падении спиной вниз с некоторой высоты переворачивается в воздухе раньше, чем упадет на землю. Животное падает брюхом вниз при выпрямленных ногах (рис. 202). При этом рефлекс поворачивается и приходит в нормальное положение сначала голова: это обычный рефлекс положения с лабиринтов. Поворот головы вызывает раздражение рецепторов шеи, что в свою очередь вызывает рефлекс положения с шеи на переднюю часть туловища. Раздражение ее рецепторов вызывает выпрямление задней части туловища. Благодаря указанным рефлексам животное винтообразно вращается в воздухе, причем передние ноги разгибаются. Это рефлекс приготовления к прыжку, который вызывается также с лабиринтов (Магнус, 12).

ЛИТЕРАТУРА

1. Magnus R. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1916, 163, 405; 174, 134; 1922, 193, 326; Körperstellung. Berlin, 1924.
2. Dusser de Barenne u. Magnus R. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1920, 180, 75.
3. Beritoff J. Acta oto-laryng., 1928, 12, 492.
4. De Kleyn A. u. Magnus R. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1920, 180, 291; 1921, 186, 6, 39, 61; 1922, 194, 407.
5. Magnus R. u. Rademaker. Schw. Neur. Psych., 1913, 13, 408.
6. Magnus R. Dtsch. med. Wschr., 1923, 18, 501.
7. Rademaker G. G. J. Klin. Wschr., 1923, 1, 104.
8. Rademaker G. Die Bedeutung der roten Kerne und des übrigen Mittelhirns für Muskeltonus, Körperstellung und Labyrinthreflexe. Berlin, 1926.
9. Gernandt B. E. a. Thulin C. A. Am. J. Physiol., 1953, 172, 653.
10. Duensing F. В кн.: Proc. Int. Union Physiol. Sci. Leiden, 1962, стр. 492.
11. Lorente de No R. Arch. Neurol. Psychiat., 1933, 36, 245.
12. Magnus R. Arch. Néerl. Physiol., 1922, 7, 218.
13. Szentagothai J. Die Rolle einzelner Labyrinthrezeptoren in der Orientierung von Kopf und Augen in Raume. Budapest, 1952.

ГЛАВА XXII

ОРИЕНТИРОВОЧНЫЕ РЕФЛЕКСЫ

Общее понятие. Если незаметно прикоснуться к животному сзади или сбоку, то оно повернет голову в сторону раздражения или даже повернется в эту сторону всем туловищем. Это не оборонительный рефлекс, так как раздражение не является повреждающим, и само животное не производит агрессивных движений. Услыхав необычный звук, животное поворачивает голову в ту сторону, откуда он слышен, поднимает уши и направляет их на звук. Если животное видит необычный предмет, оно направляет глаза и голову на этот предмет и даже подходит к нему. Когда доходит неожиданный запах, у животного расширяются ноздри, дыхание становится глубоким. Когда в рот животного попадает незнакомая пища, оно производит характерное движение губами и языком, направленное на лучшее соприкосновение лици с ротовой полостью. Назначение всех перечисленных реакций одно и то же: наилучшее восприятие необычных раздражений, наилучшее ознакомление с их качествами. Поэтому такие рефлексy называются ориентировочными. У высших позвоночных животных, начиная с рептилий, все акты поведения на внешнее раздражение начинаются с ориентировочной реакции.

Ориентировочный рефлекс не ограничивается только движением головы и глаз. Он включает ряд других изменений организма, как блокаду альфа-ритма в электрической активности коры большого мозга, изменение дыхания и мозгового кровообращения, кожно-гальванический рефлекс, причем все эти сомато-вегетативные компоненты не обязательно проявляются вместе. В одних случаях проявляются сильнее одни компоненты, а в других — другие. Например, на 100 испытуемых на звук блокада альфа-ритма наблюдается у 85 человек, а движения глаз — у 45, изменения дыхания — у 63, а кожно-гальванический рефлекс — у 95 (Воронин и Соколов, 11).

Реакция настораживания. Обычно ориентировочная реакция на внешнее раздражение развивается не сразу, а после особого рода предварительной реакции: задержка всех тех движений, которые производит животное до момента раздражения, при этом оно приподнимается на ноги, поднимает голову, прислушивается и так застывает на некоторое время, а затем только начинается ориентировочная реакция в виде оглядывания, принюхивания, фиксирования глаз на раздражающие объекты и т. д. Предварительная реакция, наступающая перед ориентировочной, называется реакцией настораживания. Животное настораживается не при всех условиях, а лишь когда оно, находясь в более или менее привычной обстановке, испытывает необычное изменение этой обстановки.

Реакция настораживания сопровождается большими вегетативными сдвигами: изменением дыхания, пульса и т. д. Меняется при этом

и основная электрическая активность коры больших полушарий, происходит десинхронизация электрической активности коры большого мозга (подробнее будет изложено в третьем томе).

Биологическое значение реакции настораживания — это предварительная подготовка организма к реагированию на необычное внешнее раздражение. Оно заключается в общем повышении возбудимости во всей центральной нервной системе. После такой подготовки наступает последующая установка головы и глаз на данное раздражение. В период этой ориентировки продолжаются те вегетативные сдвиги, которые произошли во время настораживания. Все вместе обеспечивает энергичное течение последующего поведенческого акта.

Происхождение ориентировочных реакций. Ориентировочные рефлексy животных и человека протекают обычно совершенно произвольно. Когда человек при неожиданном шуме оборачивается назад, это, безусловно, происходит помимо его воли. Если в поле зрения сбоку движется какой-либо предмет, сейчас же голова и глаза поворачиваются в соответствующую сторону для лучшего восприятия движущегося предмета. Это тоже происходит произвольно, бессознательно. В обоих случаях субъект не чувствует желания производить указанные движения. Это не заученные, привычные движения. Например, у новорожденных животных с развитой нервной системой самая тонкая ориентировочная реакция обнаруживается сейчас же после рождения: жеребенок, теленок, поросенок и др. в первый же день рождения обнаруживают в совершенстве все ориентировочные реакции.

Итак, *ориентировочные реакции являются прирожденными, наследственными рефлексами.*

Нервный механизм ориентировочных рефлексов. Почти все ориентировочные рефлексy протекают через кору больших полушарий. Конечно, это происходит у животных, имеющих развитую кору больших полушарий, а именно у млекопитающих. Известно, что у высших позвоночных — собаки, кошки — по удалении больших полушарий совершенно исчезают ориентировочные рефлексy на зрительные и обонятельные раздражения, а на слуховые раздражения они вызываются в очень слабой форме: слабые звуки совсем не вызывают ориентировочных рефлексов; довольно сильные звуки, вроде свиста, звучания дудки, хлопанья в ладоши, вызывают движение головы и встряхивание ушей. Точно так же механические раздражения вызывают движение головы (Гольц, 1; Зеленый, 2). Но все эти реакции бескорковых животных по существу не являются ориентировочными. Они не направлены на восприятие внешних раздражений. Движение головы на сильный звук, на кожно-механическое раздражение вызывается даже у децеребрированной кошки (Форбс, 3).

У низших позвоночных — рыб, амфибий, которые не обладают развитой корой мозга, типичные ориентировочные рефлексy отсутствуют.

Но у птиц, которые уже обладают развитой корой, ориентировочные реакции могут вызываться и помимо больших полушарий (Шрадер, 4).

Как указывалось выше, ориентировочный рефлекс заключается не только в движении головы, глаз и ушей и в других соматических реакциях, но в очень существенных сдвигах в вегетативной системе, в виде изменения дыхания, пульса, кожно-гальванических рефлексов, и еще в изменениях спонтанной электрической активности в коре больших полушарий и других отделов мозга. Словом, ориентировочный рефлекс является очень сложным целостным актом всей центральной нервной системы.

Надо при этом отметить, что специфическим компонентом для ориентировочного рефлекса является только соматическая реакция в виде движения головы, глаз, ушей, губ и языка, расширения ноздрей. Вегетативные же сдвиги или изменения корковой электрической активности не представляют ничего специфического, ибо они возникают при всех рефлекторных реакциях пищевого или оборонительного характера и вообще при активировании центральной нервной системы.

Координирующие аппараты соматических и вегетативных компонентов ориентировочного рефлекса находятся не в коре больших полушарий, а в разных отделах головного мозга, а также в спинном мозгу (например, для движения головы — в шейном отделе его). Но интеграция всех этих реакций, видимо, происходит главным образом в палеокортексе. Это видно из того, что и после удаления неокортекса способность к ориентировочным реакциям сохраняется (Орджоникидзе и Нуцубидзе, 5). После же удаления всей коры (новой и старой у кошек и собак) ориентировочная реакция исчезает полностью (Зеленый, 2; Голь, 1). Однако целенаправленное ориентировочное движение головы с фиксацией глаз на внешний объект происходит только при участии новой коры. Здесь в воспринимающих областях зрения, слуха, кожной и мышечной чувствительности имеются специальные структурные образования, через которые пускается в ход интегрирующий аппарат ориентировочного рефлекса. Соответственно с тем, в какую воспринимающую область коры большого мозга вступает господствующая афферентная импульсация, кора пускает в ход тот или другой интегрирующий аппарат для адекватной ориентировочной реакции. Об этом корковом аппарате ориентировочного рефлекса подробно будет изложено в третьем томе.

Происхождение реакции настораживания. Реакция настораживания также является произвольной прирожденной реакцией. Она хорошо проявляется у новорожденного жеребенка, осленка, поросенка уже в первый день рождения. Но она производится при обязательном участии коры большого мозга, как и ориентировочный рефлекс. После удаления всей коры способность к настораживанию исчезает.

Реакция настораживания, как и ориентировочная реакция, хорошо выявляется при искусственном локальном раздражении определенных участков палеокортекса, а также промежуточного мозга и прежде всего гипоталамуса. Вальдман и сотр. подробно изучали это явление путем локального раздражения разных ядер промежуточного мозга вживленными электродами у кроликов.

Раздражением разных участков гипоталамуса и других частей зрительных бугров Вальдман вызывал типичную картину настораживания и последующую ориентировочную реакцию. Причем он заметил, что обычно при некоторой малой силе раздражения наступает только реакция настораживания и лишь после усиления раздражения наступает вслед за настораживанием ориентировочная реакция.

На рис. 203 дается хороший кинематографический снимок всей этой реакции, сделанный Вальдманом, в ответ на раздражение в области супрамамиллярного перекреста и мамиллопокрышечного тракта. Вслед за реакцией настораживания (кадры 2, 3) при усилении раздражения развивается характерная ориентировочная реакция прислушивания, принюхивания, оглядывания (кадры 4—9). При еще большем усилении раздражения кролик становился на задние лапки и так продолжал ориентировочную реакцию (кадры 10—12). Такая реакция в общем наблюдается и при необычных раздражениях из внешней среды.

Реакция настораживания и ориентировочная реакция, должно быть, вызываются из разных интегративных нервных механизмов. Это видно

между прочим, из того, что, по Вальдману (8), под влиянием малых доз морфина и амназина реакция настораживания исчезает, а ориентировочная реакция сохраняется. Так как настораживание протекает в одинаковой форме при всех разнообразных раздражениях мозга, то, видимо, оно не является специфической реакцией. Ретикулярная фор-

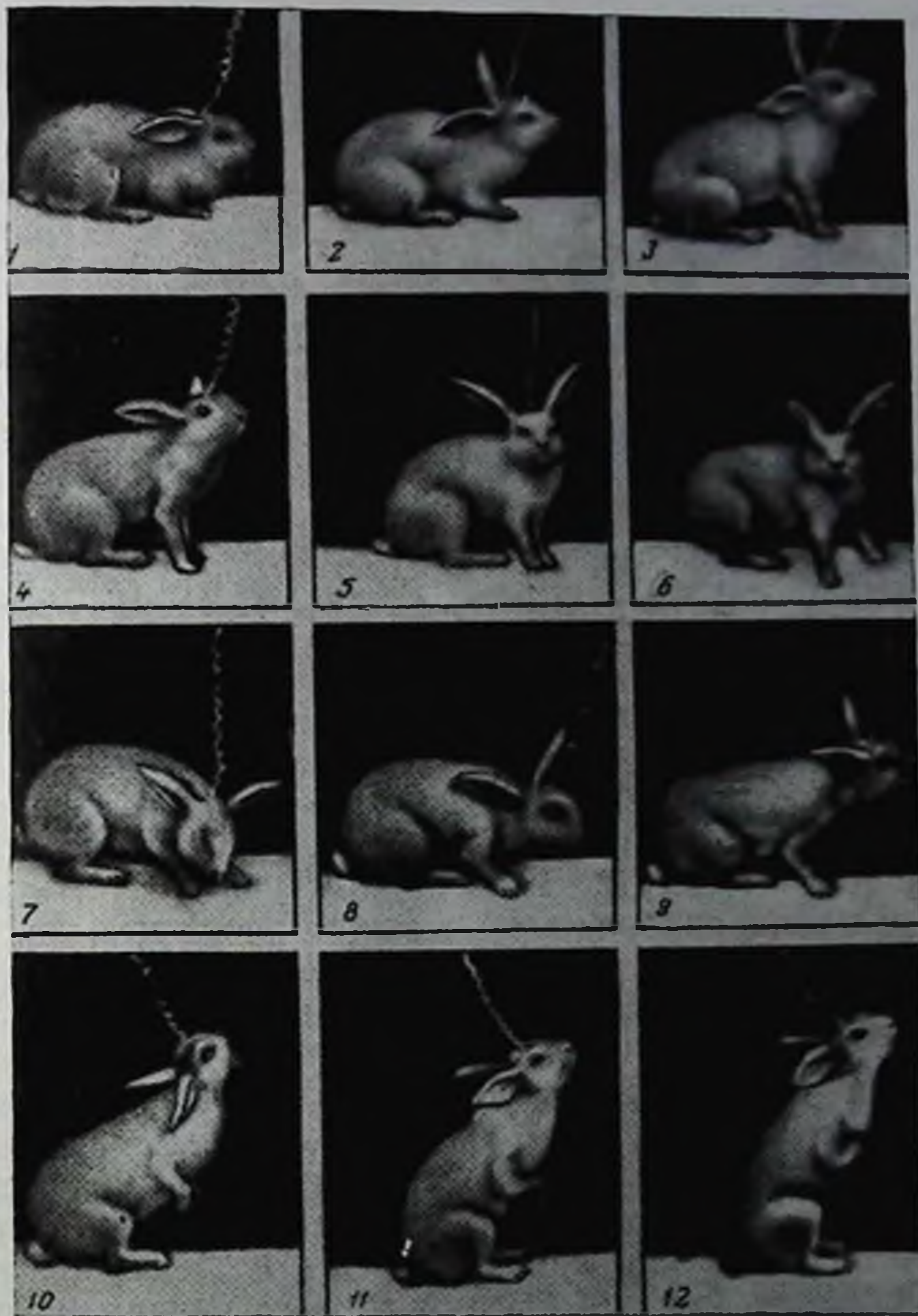


Рис. 203. Реакция настораживания и ориентировочного рефлекса у кролика при раздражении *tr. mamilo-tegmentalis*.

Цифры — последовательные кадры: 1 — в покое; 2—3 — в состоянии настораживания при раздражении 0,5—1 V; 4—9 — ориентировочные движения при 1—1,5 V; 10—12 — двигательная реакция тоже ориентировочного характера при 1,9—2,2 V (Вальдман и Козловская).

мация считается особенно чувствительной к этим активным веществам, поэтому исчезновение реакции настораживания при малых дозах наркотиков, несомненно, свидетельствует о том, что реакция настораживания вызывается через эту формацию. Значит, настораживание действительно является неспецифической реакцией.

Так как при раздражениях разных ядер промежуточного мозга реакция настораживания наступает через разные скрытые периоды и протекает с разной скоростью развития всего комплекса реакций настораживания, то было сделано заключение, что представительство этой реакции

находится не в местах раздражения, а занимает одну определенную зону в пределах промежуточного мозга (Козловская и Вальдман, 8). Но, поскольку реакция настораживания — типичная эмоциональная реакция, а структурные образования эмоционального чувства заложены в архипалеокортексе (Беритов, 9), поэтому надо полагать, что главный интегративный механизм реакции настораживания находится в палеокортексе, а не в промежуточном мозгу. И он должен активироваться при раздражении ядер промежуточного мозга через многочисленные двойные связи, которые объединяют промежуточный мозг с палеокортексом.

Хорошо известно, что настораживание и ориентировочная реакция вызываются при локальном электрическом раздражении многочисленных участков палеокортекса и неокортекса. Точно так же в этих случаях пороговое раздражение вызывает только реакцию настораживания, а при более сильном раздражении вслед за ним наступает ориентировочная реакция.

При еще более сильном раздражении вслед за ориентировочной реакцией проявляется реакция страха (Каада и сотрудники, 12).

По-видимому, между многочисленными нервными комплексами новой и старой коры существуют многочисленные функциональные связи, которые включают как интегративные механизмы настораживания и ориентировочной реакции, так и эмоциональные реакции. Эти функциональные системы, должно быть, включают и определенные нервные комплексы промежуточного мозга. Все эти звенья каждой функциональной системы должны быть объединены двусторонними связями. Этим и объясняется, во-первых, тот факт, что где бы эта система первично ни раздражалась — в новой коре или промежуточном мозгу, ответная реакция является одинаковой: сначала настораживание, а потом ориентировочные реакции и эмоциональное возбуждение; во-вторых, как бы коротко ни было данное необычное раздражение, реакция настораживания и ориентировка могут продолжаться долго, в течение многих секунд и даже минут после раздражения.

Есть основание утверждать, что у нормальных животных при необычных внешних раздражениях означенная функциональная система приходит в активное состояние непосредственно специфической лемнисковой системой без существенного участия ретикулярной формации. Это утверждение основывается на опытах Спрега, Чемберса и Стеллара (10). Эти авторы показали, что после двустороннего повреждения лемнисковой системы в области переднего мозга реакция настораживания и ориентировки нарушалась не только в ответ на кожно-мышечную, слуховую и вкусовую афферентную импульсацию, которую проводит лемнисковая система, но и на зрительную и обонятельную импульсацию, причем повреждение этой способности на зрительные раздражения, как выяснено авторами, было обусловлено распространением повреждения на область верхнего холмика, который имеет прямое отношение к зрительной функции.

Если же, наоборот, у кошек разрушалась ретикулярная формация без повреждения лемнисковой системы на том же уровне среднего мозга, способность животных к настораживанию и ориентировочной реакции сохранялась, как и все виды эмоциональной реакции, а также способность к образованию условных рефлексов.

Из этих наблюдений ясно следует, что при каждом необычном раздражении афферентные импульсы по лемнисковой системе прямо активируют в промежуточном мозгу определенные нейронные комплексы, которые входят в функциональную систему настораживания, ориен-

тировки и эмоции. Отсюда уже активируется остальная часть этой системы, производя возбуждение определенных нейронных комплексов в старой и новой коре, соотносясь с характером афферентной импульсации.

При более или менее сильных раздражениях любой модальности животные с повреждением лемнисковой системы пробуждаются с небольшим настораживанием и эмоциональным выражением, их движения генерализованы, не приспособлены к раздражениям и не локализованы, т. е. не проявляют настоящей ориентировки. Как говорят Спрэг и его коллеги, эти движения не целенаправлены на объекты, протекают автоматически. Эти наблюдения свидетельствуют, что настораживание в какой-то слабой степени проявляется и при активировании ретикулярной формации без участия лемнисковой системы. Видимо, оно происходит путем передачи афферентной импульсации через ретикулярную формацию прямо к палеокортексу. Но для полной реакции настораживания и эмоционального возбуждения обязательно активирование означенного функционального объединения: промежуточный мозг, новая и старая кора посредством лемнисковой системы.

Отличительная особенность реакции настораживания и ориентировочных рефлексов. Отличительной чертой названных реакций является их ослабление и исчезновение при повторении одного и то же необычного раздражения. Так происходит даже при повторении с интервалом во много минут, причем компоненты ориентировочного рефлекса угасают не одновременно. Угасание того или другого компонента зависит от качества раздражения. Так, блокада альфа-ритма дольше всего удерживается при зрительных раздражениях и быстро угасает при тактильных раздражениях. Кожно-гальванический рефлекс, наоборот, сохраняется дольше при тактильных раздражениях и быстро угасает при зрительных (Воронин и Соколов, 11).

Спустя некоторое, более длительное время, чем интервал угашения, признаки ориентировочной реакции вновь могут проявиться, но в данном случае при повторении через минуту они исчезают еще скорее. После этого интервал, необходимый для восстановления рефлекса, еще более удлиняется и в некоторых случаях может растянуться на несколько часов или даже дней. Так бывает во всех тех случаях, когда необычное раздражение не оказало заметного действия на организм животного, т. е. когда вслед за ним не возникло ни защитного, ни пищевого поведения, ни полового поведения для сохранения рода.

Каждый врожденный рефлекс защитного типа тоже ослабевает при повторных раздражениях и может даже совсем исчезнуть, но защитный рефлекс быстро восстанавливается; достаточно небольшого отдыха, чтобы вызвать его снова с большой силой. Как бы часто ни повторялся этот рефлекс, он исчезает вследствие утомления только на очень короткий срок.

Ориентировочный рефлекс при повторении одного и того же раздражения исчезает значительно быстрее и на более длительное время, причем период отдыха для восстановления бывает тем продолжительнее, чем чаще повторяется данное раздражение (Беритов, 6; Попов, 7).

Если же необычное раздражение вызвало вслед за настораживанием и ориентировочным рефлексом какое-либо полезное для организма действие, в смысле оборонительного, пищевого или полового, то при повторных раздражениях реакция настораживания продолжает наступать, а ориентировочный рефлекс может даже усиливаться; в таких случаях даже слабые раздражения могут дать сильную ориентировочную реакцию.

Но уже этого рода ориентировочные реакции не являются прирощенными рефлексамн, а возникают вследствие репродукции образа всей той ситуации, в которой протекало последующее за данной ориентировочной реакцией пищевое, оборонительное или половое поведение.

При многократном повторении одного и того же поведения вслед за данным раздражением последнее становится условным сигналом к данному поведению. В этих случаях сама ориентировочная реакция меняется по существу: она уже направляется не на лучшее восприятие данного раздражения, а на восприятие той самой ситуации, где впервые произошло последующее поведение. Если, например, данное раздражение в виде звука происходит с левой стороны и следующий за этим жизненно важный объект в виде пищи или врага появляется с правой стороны, то при повторении звука животное повернет голову не налево, а направо и в случае пищевого объекта прямо пойдет к месту, где находится пища.

Указанные индивидуально приобретенные особенности ориентировочных рефлексов связаны с образованием индивидуально приобретенных поведенческих актов, которые вызываются у высших позвоночных через кору больших полушарий. Поэтому происхождение означенных особенностей ориентировочных реакций будет рассмотрено в третьем томе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Goltz F. Pflüg. Arch., 1892, 51, 570.
2. Зеленый Г. Труды общества русских врачей в Петербурге, 1911.
3. Forbes A. a. Sherrington Ch. S. Am. J. Physiol., 1914, 15, 367.
4. Schrader M. E. G. Pflüg. Arch., 1887, 41, 75.
5. Орджоникидзе Ц. А. и Нуцубидзе М. Н. Сообщение АН Грузинской ССР, 1959, 23, 187.
6. Beritoff J. Pflüg. Arch., 1926, 213, 370.
7. Попов Н. Русский физиологический журнал, 1921, 3, 10.
8. Козловская М. М. и Вальдман А. В. В кн.: Актуальные проблемы ретикулярной формации и синаптической передачи. Л., 1963, стр. 216.
9. Бериташвили И. С. Труды Института физиологии АН Грузинской ССР, 1961, 12, 19; 1963, 13, 3.
10. Sprague J. M., Chambers W. W., Stellar E. Science, 1961, 133, 33.
11. Воронин Л. Г. и Соколов Е. Н. Электроэнцефалографические исследования высшей нервной деятельности. Труды Международного коллоквиума в Москве, 1 октября 1958 г., стр. 311.
12. Kaada B. R. a. Johannessen N. B. EEG Clin. Neurophysiol., 1960, 12, 567; Fangel Ch. a. Kaada B. R. EEG Clin. Neurophysiol., 1960, 12, 575.

ГЛАВА XXIII

ЛОКОМОЦИЯ

Общее понятие. Одной из функций центральной нервной системы является локомоция. Локомоция — врожденный, чисто рефлекторный акт перемещения. Известно, что локомоция может протекать непроизвольно, бессознательно. Каждый из нас может ходить во время увлекательной беседы, не обращая на локомоцию никакого внимания. Объективно может быть доказано, что локомоция животных не нуждается в индивидуальном опыте. После удаления больших полушарий собака и другие животные не теряют способности к передвижению. Кролики и морские свинки сохраняют способность к локомоции даже после удаления переднего отдела головного мозга, включая и средний, т. е. после децеребрации. Более того, в настоящее время известно, что даже обезглавленные животные обладают этой способностью. Так, например, обезглавленная курица может еще перемещаться в пространстве, обезглавленные утки еще плавают в воде; даже обезглавленные собаки и кошки сохраняют некоторые элементы локомоции.

Только у человека локомоция не является всецело прирожденным актом. Человек научается ходить. Долго болеющие дети разучиваются ходить.

Локомоция представляет очень сложный акт. Она складывается из четырех элементов: из фазных движений конечностей, статического тонуса, рефлекса положения и рефлекса равновесия. К локомоции относятся: шагание, бегание, прыгание, плавание и т. д. Для всех этих движений перечисленные элементы, безусловно, необходимы.

Фазные движения. Как известно, во время локомоции движение конечностей складывается из двух главных фаз: сгибания и разгибания. В каждой локомоции эти фазы протекают характерным образом. Кроме того, в каждой локомоции характерными являются также взаимоотношения между фазами той и другой ноги. Для иллюстрации здесь приводятся фазные движения человека при шагании.

Фаза разгибания на правой ноге (рис. 204, правая нога, *R—10—20*) имеет следующие особенности. Правая нога в этой фазе опирается на пол и принимает на себя тяжесть всего тела. Вначале она немного согнута во всех трех главных суставах, т. е. в тазобедренном, коленном и голеностопном, затем все более и более разгибается. При этом она из вытянутого вперед положения принимает вертикальное (*14—17 Er*), затем оттягивается назад. В это время туловище переносится вперед.

Левая нога в начале этой фазы разогнута целиком и отклонена назад, касаясь пола большим пальцем. Затем она начинает фазу сгибания: сгибается во всех суставах и переносится вперед. Когда правая принимает вертикальное положение, левая находится на одном уровне с пра-

вой. После этого левая начинает разгибаться в коленном суставе и переносится вперед. Когда разгибание правой достигает максимума, левая вытягивается вперед максимально, до прикосновения к полу сначала подошвой, а затем пальцами. Она переставляется на такое же расстояние вперед от правой ноги, на какое была отставлена назад. В этот момент обе ноги прикасаются к полу.

Выше была описана фаза разгибания для правой ноги, а фаза сгибания—для левой. По окончании этих движений происходит смена фаз: на правой ноге начинается то самое движение, которое раньше было на левой, а на левой, наоборот, повторяется движение правой. При этой

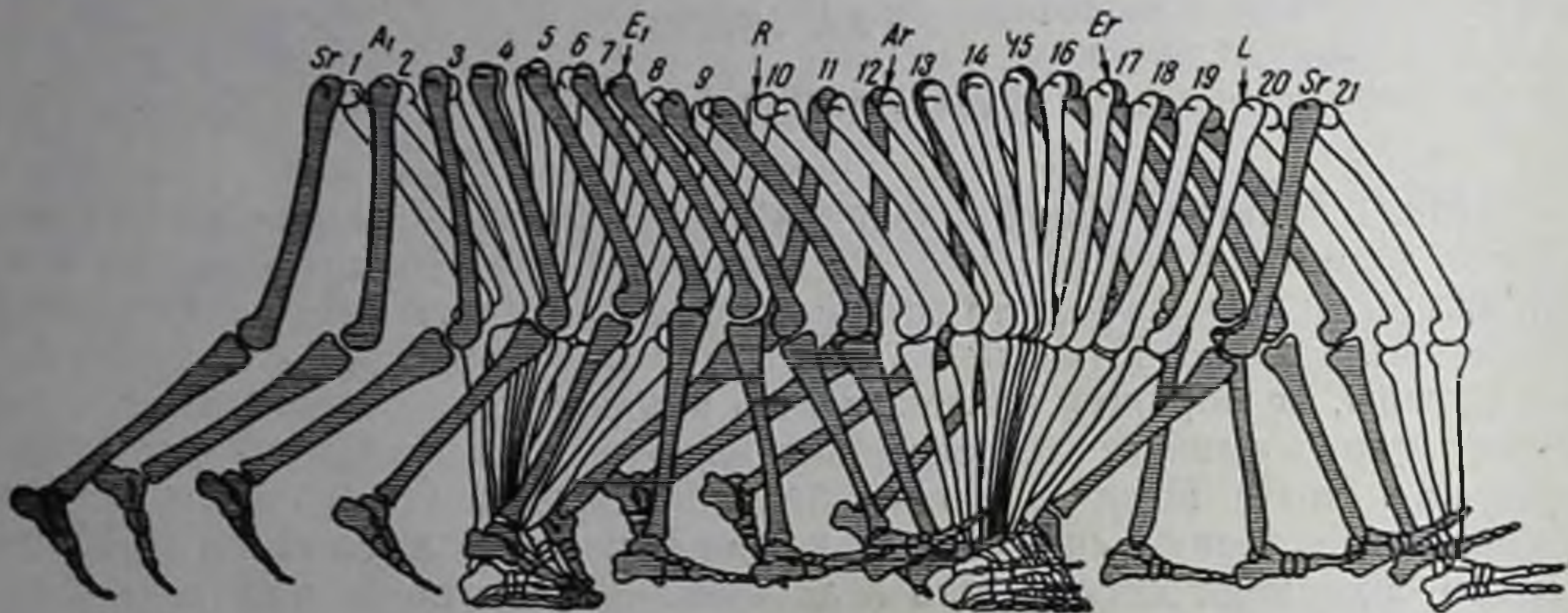


Рис. 204. Ходьба. На переднем плане нарисованы правые ноги, на заднем — левые. Ноги, находящиеся в сгибательной фазе, поперечно исчерчены (Sr 1—9 и Sr 21); белыми изображены ноги в период опоры, т. е. в разгибательной фазе (10—20). В момент E₁7 и E_r17 ноги отходят от земли сначала пяткой, затем пальцами; A₁ и A_r указывают моменты опоры всей стопы левой и правой ноги (О. Фишер).

смене фаз происходит перемещение центра тяжести с правой ноги на левую. Это перемещение происходит в последний момент разгибательной фазы и следует за разгибательным движением голеностопного сустава правой ноги (братья Вебер, 1; Марей, 2; Браун и Фишер, 3; Фишер, 4; Бернштейн и сотрудники, 5).

Назначение сгибательной фазы заключается в переносе собственной тяжести согнутой ноги, а разгибательной фазы — в переносе тяжести всего остального тела, а также центра тяжести с одной ноги на другую.

Как видно из описания и рисунка, на каждой ноге одна фаза является по преимуществу сгибательной, а другая — разгибательной, но по существу в каждой фазе имеется элемент как сгибания, так и разгибания. Координация мышц в этой и другой фазе происходит по известному уже принципу: в фазе сгибания сокращаются и тормозятся те же односуставные и двусуставные мышцы, как и в оборонительном рефлексе сгибания. Координация же разгибательной фазы происходит, как в оборонительном рефлексе разгибания (Шеррингтон, 6; Беритов, 7). Как указывалось выше, координирующие аппараты фазных движений лежат в спинном мозгу: для задних ног — в поясничном отделе, а для передних — в плечевом.

Мы рассмотрели фазное движение ног при шагании человека, но в общем такое же фазное движение мы наблюдаем при ходьбе четвероногих животных. Характер фазных движений каждой ноги при других типах локомоции несколько отличается от описанных выше. Фазы эти меняются также в отношении продолжительности.

Очень сильно варьирует соотношение фаз всех ног между собой. Во время ходьбы четвероногих животных две ноги по диагонали сгибаются, а две другие разгибаются. Так ходят кошка, собака, лошадь и др. Но ходьба может происходить иначе: передняя и задняя ноги одной стороны одновременно сгибаются, в то время как на другой стороне обе ноги разгибаются (верблюд, иноходь лошади). Есть и такие животные, у которых обе передние или задние ноги движутся одинаково. Так, например, у лягушки во время прыгания все ноги одновременно то сгибаются,

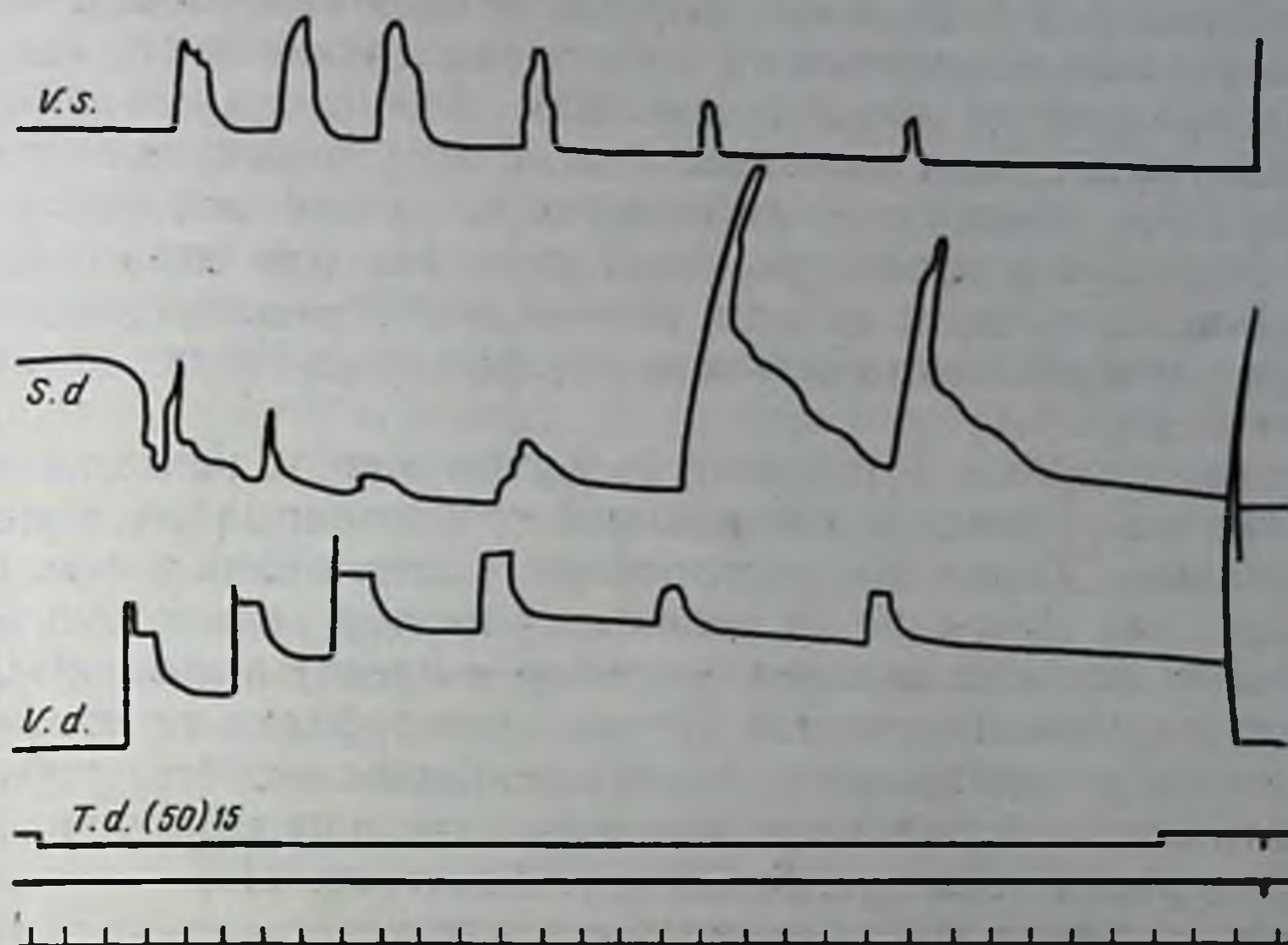


Рис. 205. Работа антагонистов во время обычной для кролика локомоции.

Децереброванный препарат. Записываются разгибатели колена той и другой ноги — *m. vastocrureus* (*V.s.* и *V.d.*) и сгибатель колена одной ноги *m. semitendinosus* (*S.d.*). Во время раздражения седалищного нерва правой стороны (*T.d.*) происходит ряд одновременных сокращений обоих разгибателей с постепенным нарастанием тонуса на правом. Во время этих сокращений сгибатель тормозится; существующий на нем сгибательный тонус выпадает. Каждый раз сразу после сокращения разгибателей происходит сокращение сгибателя. Вначале, когда прыгание производилось быстро, сокращение сгибателя было слабое и кратковременное; затем, когда прыгание замедлилось, последующее сокращение сгибателя стало более сильным и длительным. Это указывает, что животное после каждого прыжка переходит в сидячее положение.

то разгибаются; у нее же во время плавания все ноги сгибаются и разгибаются одновременно. Некоторые животные во время ходьбы передними ногами шагают, а задними прыгают, например кролики. Словом, соотношение фазных движений ног чрезвычайно разнообразно. Но каково бы ни было соотношение фазных движений во время локомоции, всегда фазные движения каждой ноги протекают по одному и тому же типу, и, следовательно, координация их также должна происходить одним и тем же путем. На рис. 205 дана иллюстрация реципрокной иннервации во время фазных движений кролика.

Статический тонус опоры, или стояние при локомоции. Все животные, обладающие конечностями, передвигаются на более или менее выпрямленных ногах. Во время локомоции все конечности, туловище и шея находятся в разгибательном тонусе, благодаря чему организм защищен от падения в силу собственной тяжести. Этот статический тонус представляет собой второй существенный элемент локомоции. Во время локомоции конечности и другие органы непрерывно находятся в статическом тонусе.

В момент фазного сгибания статический экстензорный тонус не падает целиком: он только ослабевает. Степень экстензорного тонуса меняется в зависимости от быстроты локомоции. Чем быстрее следуют одно за другим фазные движения, тем сильнее экстензорный тонус на конечностях, шее и хвосте. Эта зависимость выступает очень рельефно при сравнении тонуса шагающей лошади со скачущей. Последняя держит конечности более выпрямленными, шею и хвост — более приподнятыми по сравнению с шагающей лошадью.

Разгибательный тонический рефлекс всегда сопровождает локомоцию. Он возникает одновременно с фазными движениями, если только не существовал уже до того (см. рис. 205). Если лежащей собаке незаметно ущипнуть ногу или хвост, она сейчас же становится на ноги и передвигается. Это происходит автоматически, чисто рефлекторным путем. Если вырезать у собаки большой мозг, как раз тот отдел мозга, который является органом индивидуально приобретенных рефлексов, то и тогда, при указанном механическом раздражении, собака встает на ноги и передвигается.

Рецептивное поле статического рефлекса опоры конечностей находится в коже на пальцах с вентральной стороны и затем в мышцах и суставах пальцев. Таким же рецептивным полем являются кожные рецепторы подошвы. Давление на подошву и на подушечки пальцев, а затем дорсальная флексия пальцев (отгибание вверх) вызывают разгибание всей раздражаемой ноги. На другие ноги рефлекс не простирается. С прекращением раздражения рефлекс прекращается. Этот рефлекс легко наблюдать как на нормальных животных, так и на спинальных и люмбальных препаратах (Магнус, 8; Шён, 9; Бехтерев, 11).

Большое значение в поддержании статического тонуса и вообще выпрямленного состояния имеет «миотатический рефлекс растяжения». При стоянии все мышцы, противодействующие силе тяжести, более или менее растянуты. Как только тот или другой орган поддается усиленному действию силы тяжести, сейчас же происходит новое растяжение этих мышц, вследствие чего в них наступит миотатический рефлекс сокращения и выпрямленное положение органа будет удержано (Шеррингтон, 10).

Статический рефлекс разгибания характерно отличается от всех других видов разгибания: в нем сокращаются все мышцы конечности — как разгибатели, так и сгибатели. Это обуславливает прочную фиксацию суставов, что, безусловно, необходимо для локомоции. У четвероногих млекопитающих на передней ноге сокращаются как все двусуставные, так и все односуставные мышцы, на задней же ноге сокращаются изгибатели только те, которые служат для фиксации (Блэк Ричард, 12).

Вентральная флексия пальцев (пригибание вниз), а также голеностопного сустава на задней ноге вызывает противоположный эффект: разгибательный статический тонус исчезает и наступает обычный сгибательный тонус во всех суставах данной конечности с сокращением сгибателей и торможением разгибателей. Этот рефлекс является исключительно проприоцептивным, т. е. вызывается раздражением рецепторов мышц и сухожилий пальцев (Шён, 9; Магнус, 8).

Обе эти фазы статического рефлекса играют важную роль при локомоции. *Разгибательный рефлекс представляет положительную опорную фазу, которая превращает конечность, состоящую из подвижных частей, в несгибающийся опорный аппарат. Сгибательный же рефлекс представляет отрицательную фазу: она как бы удаляет задвижку, которая при стоянии держит ногу фиксированной, и тем придает ей подвижность* (Шён, 9).

В координации акта стояния участвует почти вся центральная нервная система, так как в самом стоянии организма участвует вся скелетная мускулатура. Но статический рефлекс каждой конечности, а также фазные движения ее координируются в том отделе мозга, куда входят чувствительные нервы данной конечности. Так, например, при стоянии координация в отношении задних ног происходит в поясничной части спинного мозга, так как и после перерезки спинного мозга в грудной области задняя часть тела не лишается статического тонуса. Она не только дает характерные эффекты на дорсальную и вентральную флексию пальцев, но и фазные движения; тем самым она может осуществить и настоящую локомоцию. Это, например, бывает у кошки.

Если у кошки после перерезки мозга в грудной области раздражать хвост при брюшном положении животного, то задние ноги производят фазные движения и одновременно тонически разгибаются. Вся задняя часть тела поднимается, и если ее удерживать от падения, она передвинется. После выключения раздражения фазные движения тотчас же прекращаются, разгибательный же тонус постепенно ослабевает, задняя часть тела постепенно опускается. Отсюда следует, что *координирующий аппарат, производящий характерную иннервацию задних ног животного при статических рефlekсах, лежит в поясничном отделе спинного мозга* (Беритов, 7).

Рефлексы положения во время локомоции. Как указано выше, ненормальное положение головы или туловища вызывает рефлекторным путем выпрямление головы, т. е. приведение ее в нормальное положение. Известно, что это происходит от асимметричного раздражения лабиринтов и туловища. Выпрямление головы влечет за собой сгибание шеи и раздражение шейных рецепторов, что в свою очередь вызывает вначале выпрямление передней части туловища, а затем вследствие этого и выпрямление задней его части. Так как нормальная локомоция, да и локомоция вообще возможна только при нормальном положении животного, т. е. теменем и спиной вверх, животом и мордой вниз, то понятно, что этот рефлекс положения должен играть существенную роль в процессе локомоции. Как известно, при разрушенных лабиринтах и завязанных глазах голова животного теряет способность принимать нормальное положение, если только кожная поверхность туловища испытывает раздражение с обеих симметричных сторон.

Отсюда видно, что если бы рефлексы положения отсутствовали, то падение животного во время локомоции было бы частым явлением, а само производство локомоции после падения было бы невозможно, так как животное было бы лишено возможности принять нормальное положение.

Рефлекс равновесия. Во время локомоции центр тяжести постоянно перемещается то в одну, то в другую сторону. Если при этом животное не падает, то это происходит благодаря рефlekсам, выражающимся в противоположных движениях. Эти активные движения называются рефlekсами равновесия.

В теле человека при свободном стоянии на сдвинутых ногах вертикальная линия, опущенная из центра тяжести, проходит через подошву правой стопы на 1 см от внутреннего края стопы и на 15,5 см от переднего ее края (Баслер, 13) (рис. 206). При этом характерно, что свободное стояние на ногах не сопровождается сокращением бедренных мышц. Как сгибающие, так и разгибающие мышцы бедра и колена не продуцируют потенциалов возбуждения. Очевидно, в этом положении тяжесть тела поддерживается всецело связками коленного сустава (Иосеф и Наитингал, 14).

При разного рода движениях центр тяжести перемещается то в одну, то в другую сторону, сообразно с чем меняется и положение вертикальной линии, опущенной из центра тяжести. Когда человек садится на корточки, центр тяжести перемещается так, что опущенная из центра тяжести вертикальная линия проходит между его ногами (см. рис. 206); когда он наклоняется вперед, центр тяжести тоже перемещается вперед; когда он отгибается назад, центр тяжести уходит назад; при наклонении набок центр тяжести переходит набок. *Во всех случаях передвижения центра тяжести человек не падает, так как вертикальная линия, опущенная из центра тяжести, не выходит из области опоры обеих ног вследствие своевременного возникновения противоположных движений рефлекторного характера.*



Рис. 206. Точки опоры вертикальной линии из центра тяжести при стоянии на ногах.

Точка — при свободном стоянии; квадрат — при держании в руках длинного шеста, одинаково уравновешенного; треугольник — при сидении на корточках (Баслер).

Так, например, при наклоне вперед сокращаются мышцы, сгибающие колено; при отклонении же назад мышцы разгибают колена (Иосеф и Наитингал, 14). Следовательно, одну из функций центральной нервной системы человека составляет недопущение выхода проекции центра тяжести за пределы линии, очерчивающей область опоры нижних конечностей. У четвероногих животных центральная нервная система защищает животное от падения тем, что не допускает выхода вертикальной линии центра тяжести из области, лежащей между точками опоры всех четырех конечностей.

Все компенсаторные движения, защищающие организм от падения, представляют собой чисто прирожденные рефлексы. Они всегда зависят от периферического раздражения. Каждый знает из личного опыта, что при поскользывании равновесие восстанавливается сразу, совершенно независимо от нашего желания или воли. Когда человек дремлет сидя, можно наблюдать следующее явление: туловище и голова постепенно наклоняются вперед; когда наклонение достигает определенного угла и вертикальной линии центра тяжести грозит выход из области опоры, то сразу наступает быстрое выпрямление. Затем снова следует медленное наклонение, а затем снова быстрое выпрямление. Это, конечно, происходит без сознания, без участия воли. Во время дремоты возбудимость центральной нервной системы находится еще на такой высоте, что реагирует на раздражение проприоцепторов спины рефлексом выпрямления.

Рефлекс равновесия имеет большое значение для локомоции. Без этого рефлекса движение животных было бы чрезвычайно ограничено и в высокой степени опасно. Так, например, каждый раз, когда кончается разгибательная фаза данной ноги (у человека, птицы) или пары ног (у собаки, верблюда) происходит их отталкивание от опоры, для того чтобы перебросить приходящийся на них центр тяжести на другую ногу или на другую пару ног. Для этого, конечно, все тело должно наклоняться в сторону последних, и если бы каждый раз одновременно не происходило компенсаторного движения противоположного характера, животное падало бы на этот бок, тем более что в данный момент при быстрых передвижениях ноги, на которые переносится центр тяжести, еще не опираются на землю.

Компенсаторное движение выпрямления вызывается раздражениями проприоцепторов. Так, например, боковое наклонение в одну сторону

производит растяжение мышц на другой стороне, что вызывает раздражение находящихся в них проприоцепторов. На нормальных животных, а также на децеребрированных препаратах можно заметить и другого рода компенсаторные движения. Когда передняя часть тела наклоняется набок, соответствующая передняя нога тотчас же вытягивается в ту же сторону и вперед, чем устраняется возможность падения. Этот рефлекс, очевидно, вызывается проприоцептивными раздражениями туловища и шеи (Беритов, 15). У человека бывают также компенсаторные движения: когда от толчка тело наклоняется влево, наряду с рефлексом выпрямления правая рука вытягивается вправо. Когда тело наклоняется назад от толчка спереди, обе руки вытягиваются вперед. Эти движения, конечно, благоприятствуют удержанию центра тяжести в пределах опоры ног.

Пока еще точно не выяснено, где происходит координация рефлексов равновесия. Возможно, что координация этих рефлексов, как и вообще всех рефлексов, происходит там, куда входят чувствительные нервы их рецептивных полей, т. е. в данном случае в спинном мозгу. Однако не подлежит сомнению, что для возникновения рефлексов равновесия необходим головной мозг, а именно: для высших млекопитающих (собаки, кошки) — задние две трети зрительных чертогов, а для кролика — передние две трети варолиева моста. После удаления этих частей мозга способность к рефлексам равновесия исчезает, несмотря на то что тонические рефлексy и фазные движения сохраняются (Лаутон, 16).

Направление локомоции. При локомоции животное следует как по прямолинейному направлению вперед, так и по всякому другому направлению. *Направление движений определяется начальным положением головы: животное движется в том направлении, куда обращена его голова;* когда голова находится точно в медиальном положении, животное направляется прямо вперед; когда голова под влиянием какого-либо раздражения повернута вправо, т. е. наступает ориентировочное движение головы направо, тогда животное во время локомоции поворачивается тоже вправо. По Магнусу, это явление обуславливается тем, что при повороте головы вправо наступает шейный проприоцептивный рефлекс на передних ногах: правая передняя нога усиленно выпрямляется, и одновременно на левой передней разгибательный тонус ослабевает, в силу чего центр тяжести переходит на правую ногу. Это ведет к тому, что в последующей локомоции движение открывается левой ногой, которая является свободной. В результате получается поворот всего тела вправо, и, значит, локомоция протекает в направлении направо. Отсюда следует, что *направление локомоции обуславливается ориентировочным движением головы и последующим действием шейного тонического рефлекса.*

Взаимоотношение между статическим тонусом и фазными движениями. Мы рассмотрели элементы локомоции и пришли к заключению, что как фазная, так и статическая рефлекторная деятельность вызывается внутренними и внешними периферическими раздражениями, что координирующие аппараты обоих рефлексов для каждого органа лежат в одном и том же отделе мозга, куда входят чувствительные нервы данного движущегося органа. Из этого следует, что деятельность одного элемента локомоции немыслима без деятельности другого. Когда раздражается нога, это должно вызвать как фазный, так и статический рефлекс. Если первоначально начнется деятельность одного из элементов, то непременно за ней последует действие и другого элемента вследствие вторичных раздражений. Следовательно, *условия деятельности координирующих аппаратов тонического и фазного рефлексов таковы, что один рефлекс должен неизбежно вызвать другой.* Если, например, сначала

был вызван статический рефлекс, то путем вторичных проприоцептивных раздражений, которые производятся первичным тоническим движением, будет вызван и фазный рефлекс. Если же сначала возник фазный рефлекс, то вторичные раздражения сейчас же вызовут статический рефлекс. Таким образом, явление локомоции — *сочетанное возникновение фазного рефлекса и экстензорного тонуса* — представляет собой результат взаимодействия одного рефлекса с другим путем вторичных раздражений.

Регуляция локомоций. Как было указано выше, координация разных элементов локомоции происходит в различных отделах мозга. Фазные движения конечностей координируются в поясничном и плечевом отделах мозга. Рефлекс стояния координируется также в этих отделах. Рефлексы положения во время локомоции координируются в средних отделах мозга, здесь же осуществляется рефлекс равновесия.

Очевидно, для выполнения нормальной локомоции существует специальный регулирующий центр. У амфибий, птиц и млекопитающих регулирующий локомоцию центральный нервный аппарат лежит в промежуточном мозгу. Это заключение вытекает прежде всего из того факта, что животные (собаки, кошки, кролики), лишенные коры больших полушарий, производят локомоцию совершенно нормально (Гольц, 17; Дюссер де Барени, 18, и др.). Локомоция протекает нормально и при удалении всего большого мозга включая весь архи- и палеокортекс (Дрезель, 19; Магнус, 20). Исчезновение нормальной локомоции связано с удалением промежуточного мозга. Центральный аппарат, регулирующий локомоцию, занимает определенное место в промежуточном мозгу, именно в подбугорном отделе (subthalamus), дорсально от сосковидного тела. Установлено, что локальным электрическим раздражением этого участка регулярно вызываются равномерные шагательные и бегательные движения (Уоллер, 21). При перерезке у кошки ствола мозга впереди этого участка нормальная локомоция сохраняется, если же перерезка происходила позади него, она исчезает (Гинсей, Рэнсон и Мак Нэттин, 22).

Хотя промежуточный мозг исполняет роль координирующего центра локомоции, но регуляция не достигнет цели, не обеспечит правильного течения локомоции, если будет нарушена афферентная импульсация со стороны тех двигательных органов, прежде всего стороны проприоцепторов конечностей, которые участвуют в локомоции. Известно, что деафферентация одной задней конечности выключает эту конечность от постоянного регулярного участия в локомоции. Обычно лишь в самом начале движения деафферентная нога производит соответствующую фазу сгибания и разгибания. Но если затем начнется бег, эта нога выпадает из общего ритма, оставаясь все время в состоянии сгибания или разгибания (Шумилина, 23). Но если принять во внимание, что и статический разгибательный тонус конечностей, и вообще тонус мышц конечностей, а также рефлексы равновесно обуславливаются в значительной мере проприоцептивными импульсами со стороны конечностей и туловища, то надо полагать, что нормальное течение локомоции невозможно без афферентной проприоцептивной импульсации.

Итак, *главная регуляция локомоторных движений, выражающаяся, с одной стороны, в объединении отдельных элементов локомоции в акт передвижения, а с другой — в установлении порядка отдельных фаз в локомоции, осуществляется в подбугорном отделе промежуточного мозга. Но без афферентной проприоцептивной импульсации со стороны туловища и конечностей нормальная локомоция становится невозможной.*

ЛИТЕРАТУРА

1. Weber Ed. u. Wil. Mechanik der menschlichen Gewerzeuge. Leipzig, 1836.
2. Marey. La machine animale. Paris, 1873; Le mouvement. Paris, 1884; C. R. Acad. Sci., 1882—1898.
3. Braun u. Fischer. Abh. Math.-nat. Kl. K. Sachs. Ges. Wiss. Leipzig, 1895, 21, 4; 1899, 25, 1.
4. Fischer. Abh. Math.-nat. Kl. K. Sachs. Ges. Wiss. Leipzig, 1900, 26, 3; 1903, 28, 5 и 6.
5. Бернштейн Н. А., Попова Т. и Могиланская З. Техника изучения движений. М., 1934.
6. Sherrington C. J. Physiol., 1910, 40, 28.
7. Beritoff J. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1923, 199, 248. Известия Русской Академии Наук, 1915, 1117.
8. Magnus R. Lancet, 1925, 551—556, 585—588.
9. Schoen R. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1926, 214, 21, 48.
10. Шеррингтон И. и др. Рефлекторная деятельность спинного мозга. М., 1935.
11. Бехтерев В. М. Основы учения о функциях мозга. В. IV. СПб, 1905.
12. Blake Prichard. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1926, 214, 148.
13. Basler A. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1929, 221, 708.
14. Joseph J. a. Nightingale A. J. Physiol., 1954, 126, 81.
15. Беритов И. Учение об основных элементах центральной координации скелетной мускулатуры. П., 1916.
16. Laughton N. B. Am. J. Physiol., 1924, 70, 358.
17. Goltz F. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1892, 51, 570.
18. Dusser de Barenne J. G. Arch. néerland. Physiol., 1920, 4, 31.
19. Dresel K. Klin. Wschr., 1924, 3, 2231.
20. Magnus R. Körperstellung. Berlin, 1924.
21. Waller W. H. J. Neurophysiol., 1940, 3, 300.
22. Hinsey I. C., Ranson S. W. a. Nattin R. F. Arch. Neurol. Psych. Chicago, 1930, 23, 1.
23. Шумилина Н. И. Физиологический журнал СССР, 1945. 31, 277.

ГЛАВА XXIV

ДИНАМИКА РЕФЛЕКТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Общее понятие изменчивости рефлексов. Непостоянство и изменчивость центральной реакции — явление общее. Каждый прирожденный рефлекс подвержен изменениям. Уже первые исследователи рефлексов отметили их изменчивость (Кюршнер, 1; Пфлюгер, 2; Сеченов, 3. Сеченов, например, наблюдал, что при раздражении задней ноги в тот момент, когда она разогнута, ответная реакция является оборонительным сгибательным рефлексом; если раздражение происходит в момент сгибания той же ноги, то ответная реакция представляет оборонительный разгибательный рефлекс.

Таким образом, на одно и то же внешнее раздражение наступает двоякого рода оборонительный рефлекс: сгибательный и разгибательный, и оба раза он представляет собой целесообразное удаление от раздражителя.

Аналогичная изменчивость рефлекторной деятельности была обнаружена целым рядом физиологов и доказана по отношению почти к любому рефлексу. Так, перекрестный разгибательный рефлекс легко может замениться сгибательным. Это бывает, например, если вызвать перекрестный рефлекс ударом молотка по коленному сухожилию одной ноги. Другая нога будет разгибаться в том случае, если в момент раздражения она была согнута; наоборот, она будет сгибаться, если предварительно была разогнута (Магнус, 4). Изменяется также рефлекс потирания, вызываемый на лягушке раздражением кожи около анального отверстия. Если задние лапки были разогнуты, потирание начинается их сгибанием; если они были согнуты, тогда оно начинается их разгибанием (Бикель, 5).

Очень легко наблюдать изменчивость рефлекса на хвосте кошки. Если кошка лежит на краю стола на левом боку и хвост свисает вниз, то раздражение кончика хвоста вызывает поднятие его вверх, т. е. отклонение вправо. Если же уложить кошку на правый бок и раздражать хвост, то и тогда он поднимается вверх, но в этом случае отклонение произойдет влево (Магнус, 4) (рис. 207).

Условия изменчивости рефлексов. Явление изменчивости рефлексов подробно было исследовано Магнусом (1910—1913). Отмеченные Сеченовым изменения рефлексов, согласно исследованиям Магнуса, зависят от внутренних раздражений. Именно каждое пассивное движение сопровождается раздражением проприоцепторов мышц, сухожилий и суставов, которое производит на центральную нервную систему определенное влияние, вызывая в ней функциональное изменение, установку (*eine Schaltung*), по выражению Магнуса, вследствие чего центральная нервная система устанавливается на вызов противоположного движения.

Изменение рефлекса может зависеть и от внешних раздражений. На обезглавленных кошках, собаках, кроликах и т. д. раздражение шеи, плеч и спины производит рефлекс чесания: задняя нога раздраженной стороны притягивается к раздраженному участку и производит ритмическое движение чесания. Геркен (6), ученик известного физиолога Гольца, заметил, что если собака, лишенная больших полушарий, лежит, например, на правом боку, то при настойчивом и усиленном раздражении рецептивного поля рефлекса чесания с правой стороны чесательный рефлекс может наступить, но чесание будет производиться не правой задней ногой, а левой. Это изменение рефлекса также было исследовано Магнусом. Оказалось, что основным условием этой изменчивости является раздражение кожи на боку туловища при лежании. Если смазыванием кокаином уничтожить здесь чувствительность, тогда то же раздражение при том же положении животного будет давать чесательный рефлекс по обычному типу, т. е. на правой задней ноге (4).

Большую роль в изменчивости рефлекторных реакций играют раздражения в области вегетативных органов, так называемые интероцептивные раздражения. Так, например, Коштоянц (7) показал, что у рыб плавательный пузырь, а у аксолотля гомолог его — легочная полость — через свои рецепторы играют важную роль в координации движений и в тоне мускулатуры. Выключение этих рецепторов приводит к дизритмии и дискоординации движений и к выпадению тона туловищной мускулатуры.

Многочисленные факты изменчивости рефлекторных реакций были описаны Беритовым (8) на децеребрированных препаратах. Так, например, на децеребрированной кошке раздражение ноги обычно вызывает оборонительный рефлекс сгибания на этой ноге и разгибательный рефлекс на противоположной. Но если это раздражение производить при различных положениях головы, отклоняя ее то вправо, то влево, то оно вызовет шейный или лабиринтный тонический рефлекс в отдельности или вместе с оборонительными рефлексам, причем тонические рефлексы бывают разгибательного или сгибательного характера и возникают как на раздражаемой стороне, так и на противоположной (рис. 208, см. также рис. 200). Как именно тонический рефлекс меняется в зависимости от положения головы, было описано выше. Под влиянием же этих тонических рефлексов оборонительные реакции меняются более или менее значительно (Беритов, 8). Изменение оборонительных рефлекторных ре-

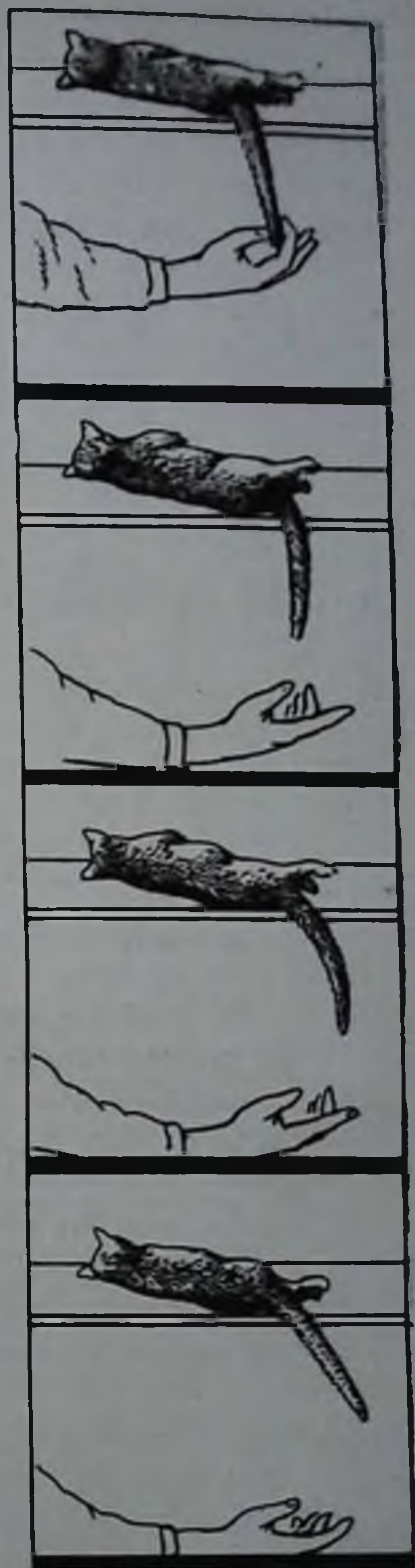


Рис. 207. Изменение рефлекса на хвосте в зависимости от его положения.

Люмбальный препарат децеребрированной кошки, т. е. такой препарат, на котором после децеребирования была произведена перерезка спинного мозга на уровне XII грудного сегмента. Кошка лежит на левом боку у края стола. Хвост свисает со стола. Раздражение кончика хвоста вызывает поднятие хвоста вверх, т. е. отклонение его вправо (по кинематографическому снимку Магнуса). При другом боковом положении на такое же раздражение хвост отклоняется влево.

акций под влиянием тонических подробно также исследовано в последнее время Рэнсоном и его сотрудниками (9, 10). Они в общем отмечают те же факты, какие установлены нами. Итак, *каждый прирожденный рефлекс в ответ на раздражение одного и того же рецептивного поля меняется от момента к моменту под влиянием изменения как внешних, так и внутренних условий.*

Невозможность строго локальных раздражений. При изучении рефлекторной деятельности мы до сих пор руководствовались той точкой зрения, что производимое экспериментатором раздражение является локальным и единственным в данный момент раздражением, так как оно

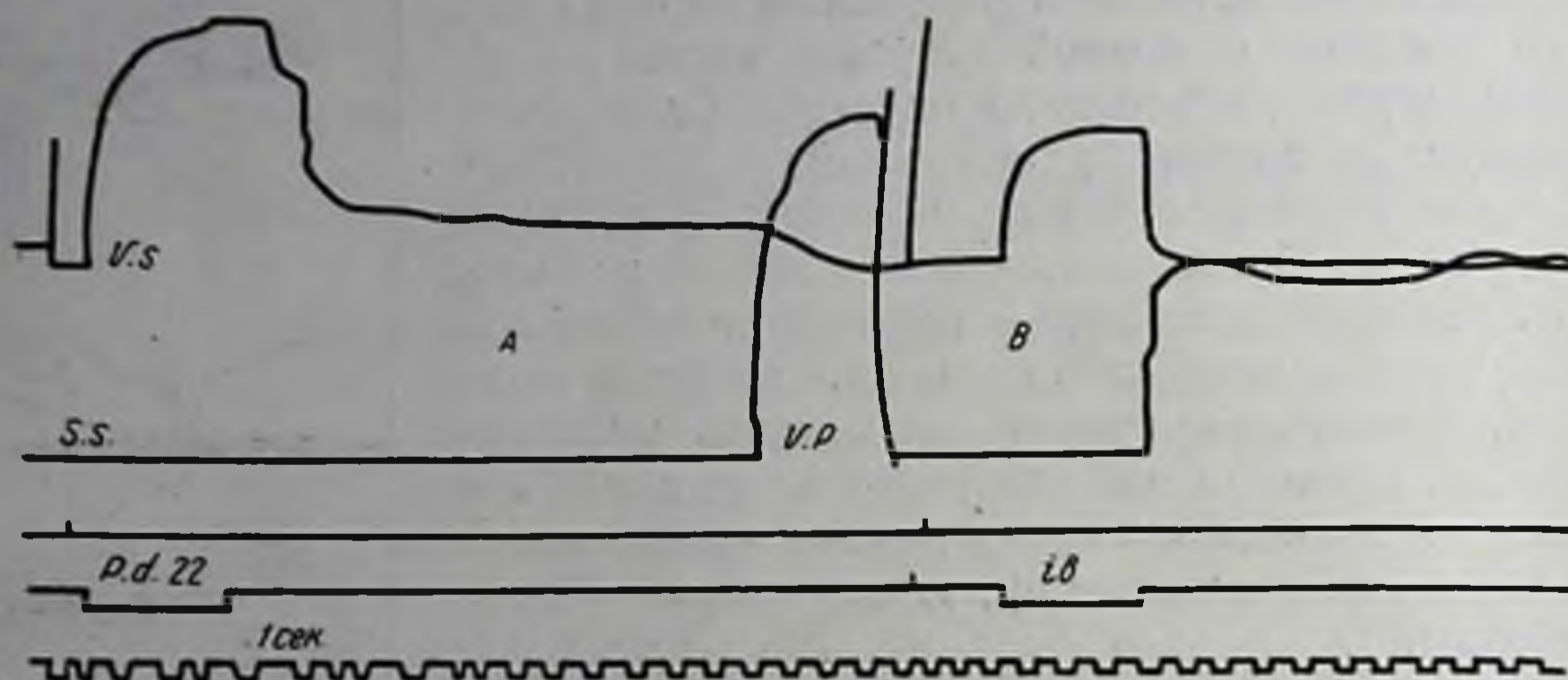


Рис. 208. Изменение рефлекса в зависимости от положения головы.

Децеребрированная кошка. Верхняя кривая принадлежит разгибателю левого колена *vastus medialis* (V.s.), а нижняя — сгибателю того же колена *semitendinosus* (S.s.). Раздражают правый малоберцовый нерв (P.d.). Это раздражение вызывает на левой регистрируемой ноге рефлекс разгибания, которым обычно сопровождается сгибание раздражаемой ноги. В первом опыте (A) положение головы благоприятствует разгибанию регистрируемой ноги; во втором опыте (B), наоборот, положение головы благоприятствует тоническому сгибанию этой ноги. В обоих опытах нерв раздражается, тогда как регистрируемые мышцы не испытывают тонического сокращения. В первом опыте данное раздражение вызывает сильное сокращение разгибателя с длительным разгибательным последствием; во втором опыте оно вызывает слабое сокращение разгибателя без последствия. Теперь после раздражения возникает длительное тоническое сгибание. В конце первого опыта голова была быстро повернута темнем к регистрируемой ноге V.P. Поэтому тоническое разгибание прекращается и на его месте возникает тоническое сгибание.

происходит в определенной части периферического чувствительного органа. Фактически эта точка зрения неправильна. Мы не можем даже представить таких идеальных условий, при которых животное испытывало бы только одно раздражение. Представим себе, что собака или кошка спокойно лежит на правом боку, и для большей убедительности допустим, что это животное лишено больших полушарий, т. е. что нервная система его лишена способности к восприятию целого ряда раздражений: животное не видит, не слышит, не обоняет и т. д. Можно ли сказать о таком животном, что центральная нервная система его пребывает в абсолютном покое? Отнюдь нет, — и при этом условии животное получает множество раздражений. Приведем некоторые из них:

а) если нога согнута, то разгибатели ее пассивно растянуты и, следовательно, рецепторы их подвергаются раздражению. Как показал Шеррингтон (11), пассивное растяжение разгибателей одной ноги вызывает миотатический рефлекс на тех же мышцах, а иногда и на других разгибателях;

б) животное прикасается к полу правым боком. Как указывалось выше, такое прикосновение раздражает кожу и тем самым изменяет функциональное состояние центральной нервной системы; оно устраняет рефлекс чесания на правой задней ноге;

в) если голова наклонена вниз, то происходит раздражение определенных рецепторов в полукружных каналах, а это, как известно, благоприятствует общему тоническому сгибанию ног;

г) если в это же время шея повернута набок, тогда раздражаются рецепторы шеи, что благоприятствует тоническому разгибанию ног на той стороне, куда обращена морда, и сгибанию их на другой стороне.

Если даже в идеальном случае спокойного состояния животного центральная нервная система получает целый ряд раздражений, то совершенно естественно ожидать, что она будет подвергаться несравненно более многочисленным раздражениям, когда животное находится в беспокойном состоянии или передвигается, в особенности если центральная нервная система не повреждена и животное видит, слышит, обоняет и т. д.

Но, как известно, рефлекторная реакция центральной нервной системы на данное раздражение зависит не только от происходящих в настоящее время раздражений, но и от предшествующих. Так, например, как указывалось выше, у собаки вскоре после более или менее сильного раздражения конечности, вызвавшего оборонительную реакцию, слабые кожные раздражения той же конечности производят более значительную реакцию. Более того, звук, вообще не вызывающий двигательной реакции на ногах, может ее вызвать, если ему предшествует значительный двигательный рефлекс в ответ на раздражение конечности.

Таким образом, когда исследователь производит одно избранное им раздражение, он, безусловно, присоединяет его к целому ряду других, уже существующих, а также предшествующих. Мы видели, как велико значение всей суммы раздражений для течения рефлекса в одном определенном направлении, как мало нужно менять во внешних условиях, чтобы рефлекс существенно изменился в ответ на определенное раздражение. Итак, *когда исследователь производит какое-либо раздражение, он не получит такого локального эффекта, который соответствовал бы только данному раздражению. Эффект будет более или менее сложным, соответствующим целому ряду раздражений, вследствие активирования разнородных координирующих центров (Беритов, 12).* На этом основании можно утверждать, что деятельность центральной нервной системы в ответ на данное раздражение всегда является более или менее сложной и притом целостной, ибо она представляет собой объединенную реакцию в ответ на всю сумму предшествующих и притекающих в данный момент афферентных импульсов. Ввиду того что вся система активных нервных центров, участвующих в рефлекторной реакции на данное раздражение, меняется от момента к моменту в зависимости от внешних и внутренних условий можно называть эту систему функциональной, как предлагает Анохин (13). Понятие функциональной системы предполагает, во-первых, что рефлекторная реакция нормального животного на данное раздражение всегда является результатом очень сложной интегрированной и целостной деятельности всего мозга, и, во-вторых, что эта система постоянно меняется от момента к моменту благодаря беспрерывным изменениям в функциональном состоянии центральной нервной системы, возникающим под влиянием многих предшествующих и одновременных внешних и внутренних раздражений. Каждый раз эта функциональная система, активированная данным раздражением, полностью определяет «удельный вес, количество и время вступления в деятельность отдельных эффекторных компонентов (секреция, движение, дыхание, сердечная деятельность, сосудистая реакция и т. д.)» (Анохин, 14).

Происхождение изменчивости рефлекса. Главный вопрос заключается в выяснении причины изменения рефлексов от побочных раздраже-

ний. Выше было показано, что раздражение вызывает не только возбуждение, но и повышение возбудимости как в тех промежуточных и двигательных нейронах, с которыми первично связаны возбужденные чувствительные нейроны, так и во всех тех отделах центральной нервной системы, куда возбуждение передается из первичного возбужденного отдела мозга.

Кроме того, нами выше показано, что возбужденные чувствительные волокна активируют желатинозную субстанцию и сетевидное образование, как в том отделе мозга, куда они вступают первично, так и по всему пути их распространения. Этим обуславливается общее торможение всех остальных нервных путей и нервных центров. Все указанные явления играют существенную роль в изменении рефлексов. Когда в каком-либо отделе центральной нервной системы от определенного раздражения возбудимость повышается, то рефлекс может вызываться из этого отдела центральной нервной системы под влиянием раздражений как того же рецептивного поля, так и других полей. Тогда же, наоборот, в каком-либо отделе мозга возбудимость значительно понижается, рефлекс не вызывается из этого отдела не только при раздражении посторонних рецептивных полей, но и соответствующего рецептивного поля.

Близкое соседство координирующих аппаратов имеет также большое значение в изменениях рефлекса. Известны факты, которые указывают на то, что влияние одной рефлекторной реакции на другую тем сильнее, чем ближе расположены координирующие аппараты этих рефлексов (Беритов, 15).

Приведем результаты анализа нескольких характерных случаев изменчивости рефлекса.

1. Как было показано, координирующий аппарат рефлекса потирания у лягушки заложен в грудных и в I поясничном сегментах, а координирующий аппарат сгибания и разгибания задних ног — во II и III поясничных сегментах. Рефлекс потирания обычно нельзя вызвать раздражением рецептивного поля сгибания, но если грудные сегменты отравить локально с задней поверхности стрихнином и тем поднять возбудимость координирующего аппарата рефлекса потирания, то можно вызвать этот рефлекс и с поля рефлекса сгибания (Беритов, 15).

2. Как было отмечено выше, на децеребрированном препарате сначала развивается общая тоническая экстензия, а затем общая тоническая флексия. Известно, что и тот, и другой тонус зависят от возбуждения соответствующих координирующих аппаратов, происходящего под влиянием раздражений, вызванных разрезом мозга и вообще операцией на голове. Одновременно с возбуждением в этих аппаратах происходит повышение возбудимости. Этим нужно объяснить то характерное явление, что на децеребрированном препарате каждое раздражение действует на координирующие аппараты определенных тонических рефлексов. Так, например, слабое раздражение задней ноги в рецептивном поле сгибания обычно вызывает оборонительный рефлекс сгибания, а во время экстензорного тонуса оно усиливает существующую тоническую экстензию; наоборот, во время флексорного тонуса действие того же раздражения только усиливает тоническую флексию. Если периферическое раздражение более или менее сильно, то оно вызывает оборонительный сгибательный рефлекс вместе с тем или другим тоническим рефлексом (Беритов, 8).

3. Как было сказано, пассивное сгибание ноги благоприятствует разгибательному рефлексу, а пассивное разгибание — сгибательному. Это изменение происходит оттого, что при пассивном сгибании растягиваются разгибатели и производимое при этом раздражение их рецепто-

ров действует на центральную нервную систему. Это действие выражается прежде всего в возбуждении и повышении возбудимости двигательных нейронов разгибателей, но в некоторой малой степени, в виде субминимального раздражения, оно должно действовать и на координирующий аппарат разгибания, повышая в нем возбудимость. Поэтому последующее периферическое раздражение ноги произведет эффект прежде всего из данного координирующего аппарата. При пассивном разгибании будут растягиваться сгибатели, и раздражение рецепторов сгибателей будет действовать на центральную нервную систему, вызывая повышение возбудимости в координирующем аппарате сгибания и в двигательных нейронах сгибателей. Вследствие этого последующее периферическое раздражение вызовет прежде всего рефлекс сгибания.

4. Изменение всех тонических рефлексов в зависимости от положения головы основывается также на повышении возбудимости в определенных координирующих аппаратах. Когда положение головы меняется осторожно, это не вызывает рефлекса, но этого должно быть достаточно для повышения возбудимости в тех координирующих аппаратах, на которые действуют раздраженные рецепторы растянутых мышц шеи и статического органа. Только по этой причине всякое периферическое раздражение производит вполне определенный тонический рефлекс, как раз тот самый, который соответствует данному положению головы (рис. 209).

5. В определенных случаях децеребрированные препараты кошки в отсутствие децеребрационной экстензорной ригидности склонны давать при кожных раздражениях конечностей ритмический рефлекс типа шагания. На таких препаратах при положениях головы, благоприятных экстензорному тону данной конечности, периферическое раздражение производит тоническое сокращение, а при положении головы, благоприятном для флексорного тону, то же периферическое раздражение производит на задних ногах ритмический рефлекс шагания (см. рис. 209). Очевидно, это происходит вследствие того, что возбудимость в спинномозговых координирующих аппаратах ритмического рефлекса шагания сильно повышена под влиянием раневого раздражения центральной нервной системы. Поэтому они легко вовлекаются в реакцию. Когда двигательные нейроны не захвачены реципрокной иннервацией сильного экстензорного тону, периферическое раздражение активирует их через координирующие аппараты ритмического рефлекса.

6. Отмеченное выше устранение рефлекса чесания на правом боку децеребрированной собаки в случае лежания ее на этом боку объясняется следующим образом. Раздражение кожи на боку от давления производит общее торможение, особенно сильное в правой половине спинного мозга. Вследствие этого раздражение рецептивного поля рефлекса чесания на правой стороне не вызовет на ней этого рефлекса. Но если применить сравнительно сильное раздражение, рефлекс чесания может наступить на другой стороне благодаря иррадиации возбуждения на координирующий аппарат чесательного рефлекса противоположной половины тела.

Итак, изменение рефлекторной деятельности в ответ на определенное раздражение зависит главным образом от того, что одновременно с координирующим аппаратом, на который действует раздраженное рецептивное поле, возбуждаются и другие координирующие аппараты, возбудимость которых сравнительно повышена под влиянием каких-либо внутренних или внешних раздражений.

Это правило совозбуждения касается только нормальной центральной нервной системы, которая вследствие различных раздражений, ис-

пытываемых ею, несомненно должна иметь в одних отделах или в одних нервных комплексах бóльшую возбудимость, чем в других.

Шеррингтон и его сотрудники несколько иначе объясняют изменение рефлекторных реакций на децеребрированных препаратах в зависимости от положения головы, а также от общего тонического состояния конечностей. Они полагают, что изменение обуславливается соответствующим функциональным изменением двигательных элементов. Так, например, при лабиринтных разгибательных рефлексах или при положении

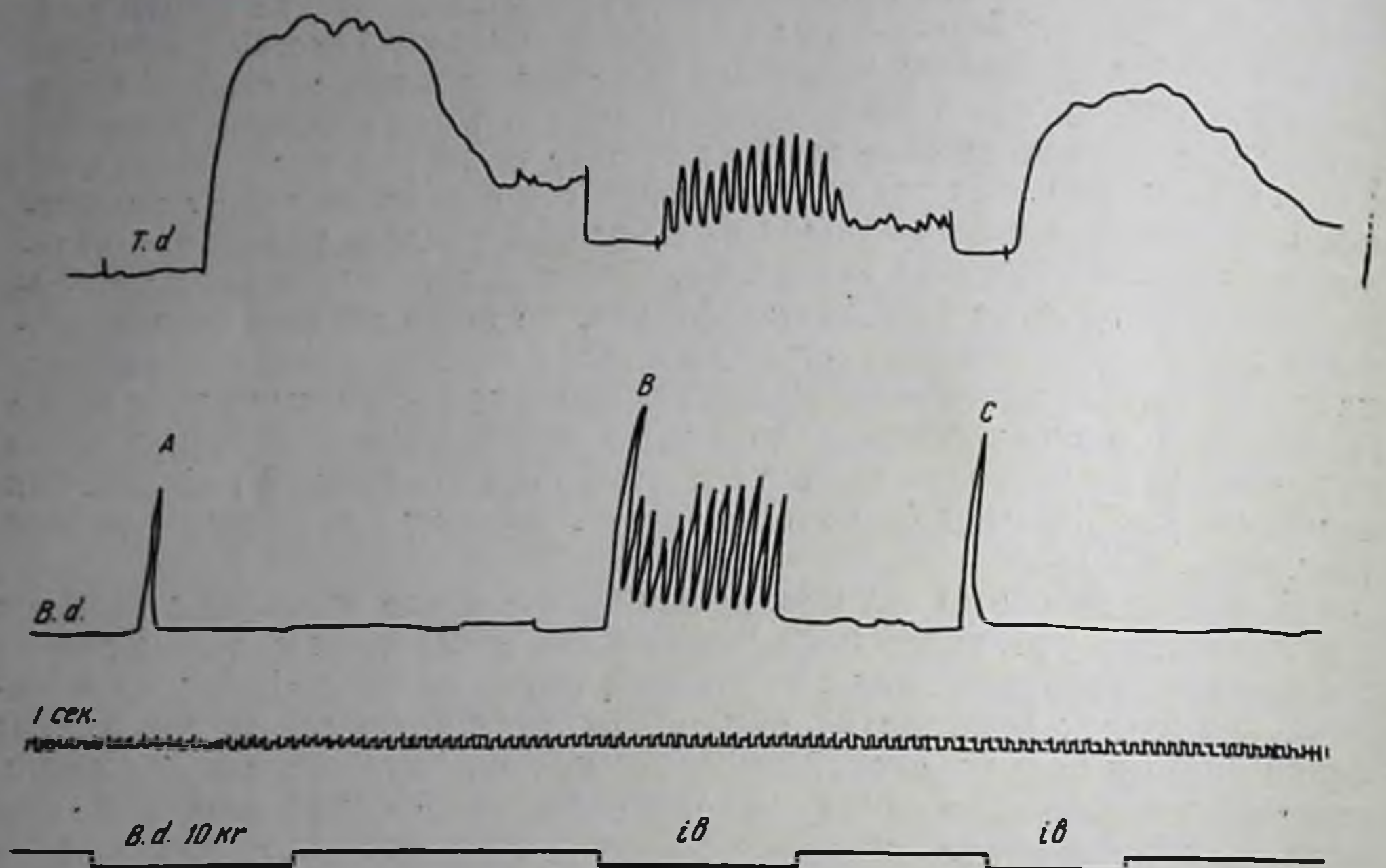


Рис. 209. Изменчивость рефлекторных реакций в зависимости от положения головы.

Децеребрированная кошка. *T.d.* — разгибатель локтевого сустава, трехглавая мышца; *B.d.* — сгибатель этого сустава, двуглавая мышца. Раздражается лучевой нерв (*B.d.*). Сила раздражения пороговая. В опыте *A* и *C* положение головы благоприятствует экстензорному тону, а в опыте *B* — флексорному. В последнем случае наступает ритмический рефлекс с антагонистическим участием обеих мышц, в первом и третьем случаях — сильное тоническое разгибание с кратковременным сгибанием вначале.

головы, благоприятном для этих рефлексов, двигательные элементы экстензоров находятся в состоянии «подпорогового» возбуждения. Упомянутые авторы так называют в данном случае состояние, которое мы называем состоянием повышенной возбудимости. Поэтому периферическое раздражение приводит эти элементы в активное состояние по преимуществу. Нельзя отрицать, что при активном тоническом рефлексе двигательные элементы определенных мышц находятся в состоянии повышенной возбудимости, но роль их в извращениях рефлексов должна быть второстепенной. Периферическое раздражение прежде всего действует на координирующие аппараты, в данном случае тонических рефлексов. А мы знаем, как легко они вовлекаются в сферу реакции иррадиирующим возбуждением, если только в них в некоторой мере повышена возбудимость под влиянием активных или субминимальных периферических раздражений.

Изменчивость рефлекторных реакций в зависимости от характера самого раздражения. Выставленное выше положение о роли побочных раздражений в изменчивости рефлекторных реакций является основным по своему значению в нормальной деятельности центральной нервной системы. Но в определенных условиях на характер рефлекторной реакции влияет также характер самого раздражения, его качественные особенности, его сила и длительность.

Обычно одна и та же кожная поверхность служит рецептивным полем разного рода рефлексов. Это обуславливается тем, что на небольшом участке кожной поверхности имеются разного рода рецепторы, которые возбуждаются при качественно разных воздействиях. Так, например, при легком давлении на внутреннюю поверхность стопы лягушки наступает быстро протекающий разгибательный рефлекс, длящийся не более 1 секунды (см. рис. 122, I). Продолжительность его не зависит от силы или продолжительности давления. Он представляет собой не что иное, как рефлекс прыжка (Балиони, 16; Беритов, 15). После рефлекса прыжка обычно наступает тоническое сгибание, которое выражает переход животного в сидячее положение. Это тоническое сгибание наступает, по-видимому, под влиянием самого экстензорного толчка от производимых им кожных и проприоцептивных раздражений. Такой же рефлекс вызывается с вентральной стороны стопы при слабом раздражении фарадическим током или же при раздражении чувствительного нерва (п. *superficialis*), отходящего от этого участка кожи (Беритов, 17, 15). Аналогичный экстензорный рефлекс от давления на вентральную поверхность ступни наблюдается на спинальных собаках (Шеррингтон, 18).

При сильном раздражении кожи на вентральной стороне ступни, электрическом или механическом, рефлекс прыжка вначале отсутствует. Рефлекс начинается оборонительным сгибанием, а уже потом это сгибание прерывается на один момент рефлексом прыжка. Часто смена реакции происходит после раздражения (см. рис. 122, II). Очевидно, это изменение рефлекторных реакций обуславливается тем, что при слабом механическом или электрическом раздражении возбуждается преимущественно координирующий аппарат рефлекса прыжка, а при сильном раздражении возбуждается также координирующий аппарат сгибательного рефлекса. В этом случае получается комбинация того и другого рефлексов. Так, на рис. 210 от сильного раздражения кожи над ахилловым сухожилием разгибательный рефлекс прыжка наступает после раздражения; в это время сгибательный рефлекс прерывается на короткий момент. Но на этом же препарате при более слабом раздражении рефлекс прыжка наступает в самом начале, причем смена прыжка на сгибание происходит еще во время раздражения.

При раздражении чувствительных нервных стволов, получающих нервные волокна от разных рецепторных полей, изменения рефлекторных реакций наблюдаются очень часто в зависимости от силы и продолжительности раздражения. Как известно, чувствительные волокна по своей возбудимости и скорости проведения распадаются на несколько групп. Имеются указания на то, что они начинаются в разного рода рецепторах. Следовательно, при некоторых малых силах раздражения будет возбуждаться одна наиболее возбудимая группа волокон — и соответственно рефлекторная реакция будет одного типа. При некоторой

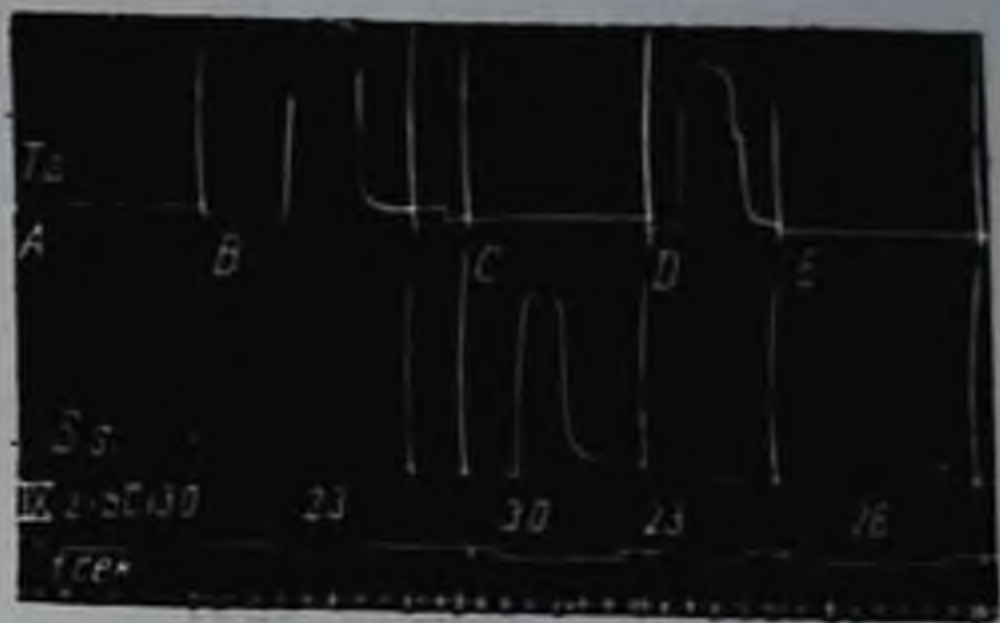


Рис. 210. Рефлекс сгибания и разгибания при различных силах раздражения.

Спинномозговая лягушка. T.s. — трехглавая мышца бедра; S.s. — полусухожильная мышца. Раздражается IX задний корешок частотой 50 в 1 секунду (IX.s.). Опыты A и C при слабых раздражениях (30 см). Опыты B и D при сильных раздражениях (23 см), а опыт E при умеренной силе. Внизу — время в секундах.

умеренной силе будет возбуждаться и другая группа волокон умеренной возбудимости — соответственно, конечно, будет меняться и рефлекторная реакция. С усилением раздражения она может извратиться 1 или 2 раза (Грэм Броун, 19; Беритов, 15, 17, 20).

На рис. 210 показано, что слабое раздражение вызывает значительное сгибание, сильное раздражение — сильное разгибание, а среднее раздражение дает слабый, неопределенный эффект. Очевидно, при слабом раздражении пришел в активное состояние только координирующий аппарат сгибательного рефлекса, при сильном — заработали координирующие аппараты сгибательного и разгибательного рефлексов, но реци-

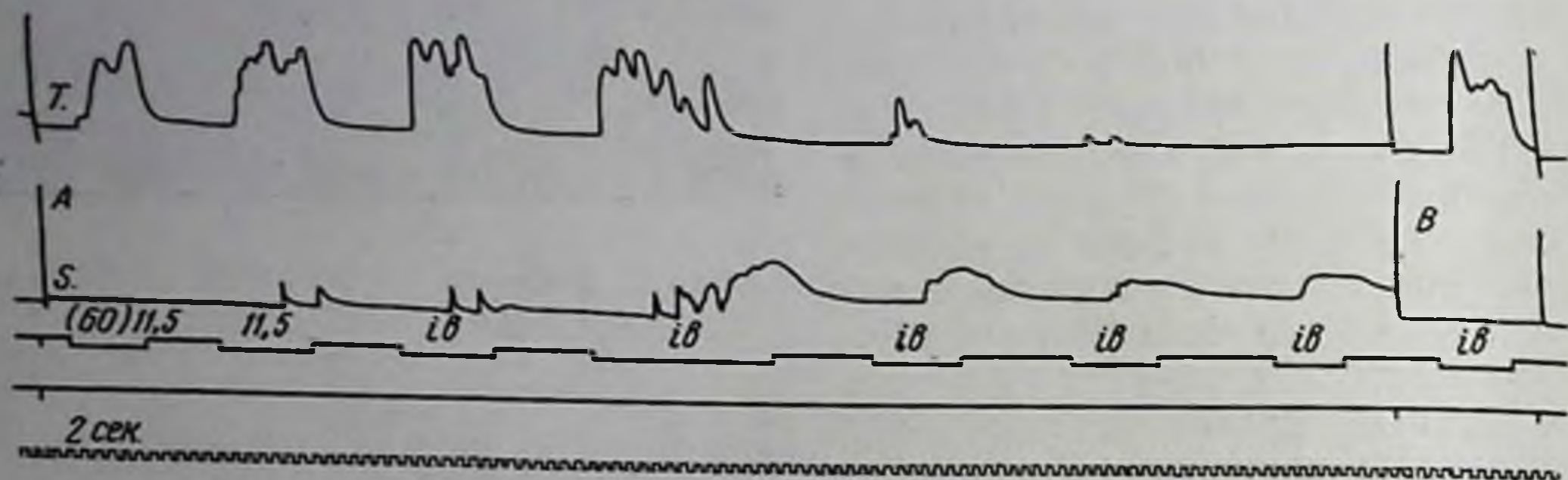


Рис. 211. Смена рефлекса потирания рефлексом сгибания при повторном раздражении кожи над ахилловым сухожилием.

Спинномозговая лягушка. Т. — трехглавая мышца бедра; S. — полусухожильная мышца. Сила раздражения все время 11,5 см. В опыте А раздражение повторяется 7 раз: 15 секунд раздражения и 15 секунд отдыха. Вначале сокращается только разгибатель, а 7-й раз — только сгибатель. В опыте В, произведенном после 2-минутного отдыха, сокращается один разгибатель. Зубцы на кривой сокращения указывают на повторные движения потирания. Внизу время: 1 зубец — 2 секунды.

прокная иннервация разгибания была сильнее сгибания; при умеренной же силе раздражения оба аппарата давали реципрокную иннервацию более или менее одинаковой интенсивности, а потому периферический эффект того и другого аппарата оказался взаимно заторможенным.

Извращения рефлекторных реакций наблюдаются точно так же в связи с продолжением или повторением раздражения. Так, например, при длительном раздражении в рецептивном поле сгибания сгибательный рефлекс может смениться рефлексом разгибания (Шеррингтон, 18; Введенский и Ухтомский, 21). Рефлекс потирания, вызываемый раздражением кожи над ахилловым сухожилием, может смениться рефлексом сгибания, как это показано, например, на рис. 211 (Беритов, 12, 20).

Это изменение рефлекса обуславливается разной утомляемостью координирующих аппаратов конкурирующих рефлексов. Очевидно, с самого начала возбуждаются координирующие аппараты обоих рефлексов, но так как реципрокная иннервация из аппарата рефлекса потирания оказывается сильнее сгибательной, то вначале верх берет первая. С повторением опыта координирующий аппарат потирания утомляется. Это утомление наступает раньше, чем в координирующем аппарате сгибания, а потому, когда потирание перестает вызываться, наступает рефлекс сгибания. После длительного перерыва опять получается рефлекс потирания вследствие отдыха координирующего аппарата потирания.

Такое извращение рефлекторных реакций в связи с усилением и продолжением раздражения чувствительного нерва со смешанным содержанием волокон представляет собой обычное явление. Шеррингтон

даже кладет именно это обстоятельство в основу всех ненормальных реакций или, вернее, изменчивости рефлекторных реакций, но, как мы уже подробно рассмотрели выше, основным условием изменчивости этих реакций является внутреннее функциональное состояние центральной нервной системы, а не состав нерва и характер действующего на него раздражения. Это обстоятельство играет определенную роль в чисто лабораторных условиях, когда деятельность рефлекторного аппарата вызывается раздражением нервных стволов. В нормальной жизнедеятельности организма изменчивость рефлекторных реакций меньше всего должна зависеть от одновременного возбуждения одним и тем же раздражением двух рецептивных полей или отходящих от них нервных волокон.

Итак, динамика деятельности центральной нервной системы может быть изображена в немногих словах так. В нормальном и бодрствующем состоянии животное не дает простых и локальных совершенно неизменных рефлексов. Центральная реакция всегда более или менее сложна и изменчива. Это зависит от того, что животное в бодрствующем состоянии каждый миг получает целый ряд внутренних и внешних раздражений. Каждое раздражение повышает возбудимость прежде всего и более всего в тех нервных кругах и нервных цепочках, на которые оно действует сильнее всего, а потом, более умеренно, и в других нервных кругах, по которым возбуждение иррадирует.

Каждое раздражение, действуя на сетевидное образование и желатинозную субстанцию, одновременно производит общее торможение всех остальных нервных кругов и двигательных нейронов. Повышенная возбудимость удерживается на более или менее продолжительное время и после раздражения. Результатом всего этого является тот факт, что действие каждого нового раздражения не ограничивается одним центральным аппаратом. Возбуждение, иррадируя по центральной нервной системе, вызывает деятельность во всех тех нервных комплексах, где возбудимость была достаточно повышена, поэтому рефлекторный эффект всегда возникает в результате соучастия целого ряда центральных нервных образований.

Координированный, направленный характер рефлекторного эффекта происходит оттого, что, с одной стороны, реципрокные иннервации одних координирующих аппаратов согласованно сочетаются с иннервациями других, а с другой — когда эти реципрокные иннервации имеют противоположный характер, внешний эффект одних, более слабых, иннерваций уничтожается, т. е. тормозится, под влиянием других, более сильных, иннерваций.

Об изменении рефлекторной деятельности вследствие перекрещивания нервов. Характерные изменения наблюдаются в центральной деятельности высших позвоночных животных при перекрещивании нервов (Флуранс, 24; Бете, 25; Кеннеди, 26; Осборн и Кильвингтон, 27; Анохин, 28). Методика заключается в перерезке двух нервов и сшивании центрального конца одного нерва с периферическим концом другого как той же конечности, так и другой, с ней одноименной. После врастания первого нерва в рабочий орган второго паралич проходит. Вместе с тем нерв теперь вступает в такие отношения с центральной нервной системой, каких у него раньше не было.

Первое такое сшивание было произведено Флурансом (24) на курах. Он сшил центральный отрезок нерва опускающих и сгибателей крыла с периферическим концом нерва поднимающих и разгибателей того же крыла. Так как центральный отрезок нерва сохраняет способность к росту, то сгибательный нерв врастает в мышцы-разгибатели, а

разгибательный нерв — в мышцы-сгибатели. Таким образом, кардинально было изменено анатомическое отношение координирующего аппарата к мышцам. Несмотря на это, спустя несколько месяцев вполне восстановилась нормальная функция крыла: при полете оно действовало как нормальное крыло. Очевидно, координирующие аппараты крыла перестроились, — они как бы потеряли свою прирожденную форму деятельности и восприняли новую форму.

Происхождение изменчивости рефлекторной деятельности в зависимости от оперативного изменения нервных связей стало предметом специального исследования в последнее время; многочисленные анастомозы нервов произвели для этой цели Анохин и Асратян. Так, например, Анохин (28) установил анастомоз между блуждающим нервом и плечевым сплетением. Центральный конец блуждающего нерва был сшит с периферическим концом плечевого сплетения. После восстановления двигательной и чувствительной функции передней конечности раздражение последней (почесывание, разминание) первоначально вызывает рефлекторным путем явления кашля и рвоты, характерные для раздражения чувствительных волокон блуждающего нерва. Но спустя некоторое время, через 10—12 месяцев, те же раздражения передней конечности перестают давать эти реакции; вместо них они вызывают характерные для данной конечности локальные двигательные реакции. При болевом раздражении от уколов в это время еще вызывалось рвотное движение, но впоследствии и оно исчезало. Такое раздражение вызывало оборонительную реакцию ноги и взвизгивание, как у нормальной собаки.

Таким образом, первоначально раздражение рецепторов передней конечности давало совершенно необычную для этих рецепторов реакцию. Очевидно, рефлекторная реакция в ответ на раздражение передней конечности изменилась по существу благодаря тому, что в переднюю конечность вросли чувствительные нервы, которые передают периферические импульсы тем координирующим аппаратам продолговатого мозга, которые производят кашлевые и рвотные движения. Впоследствии установилась нормальная рефлекторная реакция на раздражение конечности в смысле оборонительного сгибания.

Анохин предположил, что в этом случае центры продолговатого мозга кардинально изменили свою форму деятельности: на те периферические импульсы, на которые они раньше отвечали рвотными движениями, они теперь стали отвечать сгибательным рефлексом. Произошло не просто кратковременное функциональное изменение нервных центров, а основательная перестройка их путем установления новых нервных связей в отношении органа, нервы которого были перекрещены. Анохин полагал, что после того как произошло вращение чувствительных и двигательных нервных волокон блуждающего нерва в мышцы передней конечности, каждый раз при движении конечности от возбуждения двигательных волокон блуждающего нерва раздражаются проприоцепторы мышц, сухожилий и суставов передней ноги. От этих рецепторов возбуждение передается по чувствительным волокнам блуждающего нерва в ядро последнего.

Это приводит к взаимодействию между определенными группами двигательных и чувствительных нейронов в ядре блуждающего нерва, вследствие чего между ними устанавливаются новые синаптические отношения, новые нервные связи, подобно тому как это имеет место, по данным Когхилла (29), при образовании рефлекторных дуг в эмбриональном периоде развития нервной системы амблистомы.

Таким образом, по Анохину, ядро блуждающего нерва, вернее продолговатый мозг, так перестраивает свою работу, что вполне заменя-

ет работу координирующих центров, образовавшихся эмбрионально в плечевом отделе спинного мозга и до момента перекреста нервов, управляющих координацией движений передней ноги.

Однако из опытов Асратяна (30) ясно видно, что во всех опытах Анохина, а также других авторов, работавших над птицами и млекопитающими, все описанные выше явления восстановления нормальной рефлекторной деятельности после перекрещивания нервов обуславливаются деятельностью коры больших полушарий. Асратян установил, что если после восстановления нормальной функции, нарушенной перекрестным сшиванием блуждающего и медиального нервов, удалить большие полушария, то нормальное функционирование исчезает: раздражение кожи конечности (почесывание, разминание) теперь вновь вызывает явления кашля и рвоты, характерные при стимуляции блуждающего нерва.

Асратян же показал, что разного рода компенсации, какие получаются после ампутации конечностей, половинной перерезки спинного мозга, разрушения лабиринтов, совершенно исчезают после удаления больших полушарий и совсем не наступают, если полушария были предварительно удалены.

На основании этих данных можно утверждать, что *у высших позвоночных все известные компенсации рефлекторных нарушений являются функцией коры больших полушарий или, точнее, индивидуально приобретенными условными рефлексам.*

Аналогичные опыты, проведенные под руководством Асратяна на таких низших позвоночных, как птицы и амфибии, свидетельствуют о том, что у них компенсация некоторых рефлекторных нарушений может происходить и без участия большого мозга. В отношении птиц (голуби) показано, что рефлекторные нарушения, вызванные односторонней половинной перерезкой спинного мозга, восстанавливаются почти в полной мере при участии большого мозга, хотя в известной степени восстановление может происходить и без его участия (Карамян, 31). У амфибий (лягушки) рефлекторные нарушения, вызванные половинной перерезкой спинного мозга, компенсируются вообще без участия не только большого мозга, но и промежуточного (Асратян, 30). Отсюда следует, что *у низших позвоночных животных компенсация некоторых рефлекторных нарушений или перестройка рефлекторной деятельности обуславливается не только большим мозгом, но и нижележащими отделами головного мозга.*

Перестройка рефлекторной деятельности изучалась также в связи с трансплантацией сухожильного конца одной мышцы к месту прикрепления другой, антагонистической мышцы, а также в связи с вращением периферического конца нерва одной мышцы в антагонистическую мышцу. Трансплантация сухожильных концов производилась на главных мышцах кошки, собаки и обезьяны. Вскоре после срастания сухожилий наблюдалось полное функциональное приспособление почти без предварительной стадии тренировки (Марина, 32, Ольмстед, Моргути, Ианатисана, 33). Такое же быстрое приспособление функций наблюдалось в отношении мышц задней конечности кошки: часть разгибателя четырехглавой мышцы коленного сустава переставлялась в такое место, что при сокращении она должна была производить сгибание, а не разгибание. После сживления эта часть восприняла сгибательную функцию: сокращалась в рефлекс сгибания (Анохин, 28). Особенно много случаев таких перестроек известно на людях: любая синергетическая группа мышц может быть диссоциирована путем трансплантации соответствующих сухожильных концов, т. е. путем превращения в антагонистическую

(Шерб, 34). Но у амфибий не наблюдается аналогичной перестройки при такой же трансплантации сухожильных концов (Вейсс, 35); не наблюдается она и у низших млекопитающих, как крысы (Сперри, 36).

На этом основании нужно заключить, что *способность перестраивать основные формы координированных движений конечности путем тренировки развивается постепенно от низших позвоночных к высшим* (Сперри, 36). Это заключение хорошо согласуется, во-первых, с данным выше выводом, что перестройка в основном происходит при участии коры большого мозга путем образования индивидуально приобретенных реакций, а во-вторых, с установленным нами положением, что способность к образованию автоматизированной индивидуальной рефлекторной реакции почти отсутствует у амфибий и что она значительно ниже у низших млекопитающих, например кроликов, чем у высших, например собак (Беритов, 37).

Итак, *наряду с изменчивостью рефлекторной деятельности на основе функциональных изменений координирующих аппаратов, непрерывно происходящей под влиянием внешних и внутренних раздражений, известна еще такая изменчивость рефлекторной деятельности, которая основывается на возникновении новых нервных связей с периферическим органом, а также новых морфологических соотношений в центральной нервной системе.*

Гипотеза о пластичности центральной нервной системы. Явления изменчивости рефлекторной деятельности вследствие функционального изменения центральной нервной системы, а также возникновения новых структурных взаимоотношений в ней дали повод к отрицанию локализации центров и существования определенных нервных путей для каждого рефлекса. Именно Бете и Фишер (25) полагают, что организм обладает способностью приспосабливаться к внешним и внутренним изменениям через центральную нервную систему и тем самым всякий раз проявляет целесообразную работу отдельных органов.

Такую способность Бете называет пластичностью и полагает, что в явлениях пластичности, т. е. в новых установках функции, ответственны главным образом центральные нервные аппараты, но определенным образом участвуют также рецепторы и эффекторы. При создании этой теории авторы основываются на известных фактах. Они, между прочим, приводят ряд фактов замены функции одной конечности другой на человеке, четвероногих животных, насекомых, раках, многоножках, морских звездах. У всех этих животных удаление одной или нескольких конечностей не устраняет локомоции, последняя осуществляется путем мобилизации остальных конечностей, но при этом роль каждой из них изменена сравнительно с нормой. Другой ряд фактов касается изменений локомоторной деятельности в связи с фиксацией одной или нескольких конечностей. Приводятся также отмеченные выше опыты с переkreщиванием нервных стволов и пересадкой сухожильных концов одной мышцы к месту прикрепления других мышц.

Авторы отказываются дать объяснение означенным явлениям пластичности; они считают это преждевременным. Но на основании собранного материала Бете со своим сотрудником находят, что классическая теория центров Шеррингтона, Магнуса и др. требует в строгом смысле слова «предустановления» всего того, что может происходить в центральной нервной системе. Факты же, по мнению Бете, все более и более приводят нас к признанию той теории, что на базе известной предварительной стабилизации все время происходит индивидуальная эволюция, в процессе которой в каждый момент могут открыться новые возможности (25).

Приводимый авторами фактический материал касается не только рефлекторных реакций, но и актов поведения. Если иметь в виду только факты изменчивости рефлекторных реакций, то нужно сказать, что они нами уже объяснены или могут быть объяснены на основании функционального изменения центральной нервной системы в виде повышения или понижения возбудимости то в одних, то в других нервных образованиях под влиянием разного рода внешних и внутренних раздражений, а также, в определенных случаях, на основании образования новых связей.

В изменчивости рефлекторных реакций, соответственно изменениям внешней и внутренней среды, безусловно проявляется пластичность, приспособляемость центральной нервной системы, но в этих явлениях нет ничего загадочного, противоречащего теории локализации центров и проводящих путей. Согласно морфологическим и физиологическим данным, *не только анатомическая локализация нервных центров и проводящих путей определяет характер центральной деятельности в ответ на данное раздражение, но также их функциональное состояние, которое создается в них изменчивым действием внешней и внутренней среды.*

Теория доминанты. В последнее время было предложено несколько теорий для понимания динамики центральной деятельности. Одна из этих теорий принадлежит Ухтомскому. Формула ее такова: если в каком-нибудь центре протекает достаточно стойкое возбуждение, то оно становится фактором для деятельности остальных центров; возбужденный центр притягивает возбуждение из всех других источников и, кроме того, тормозит деятельное состояние остальных центров, которое должно было возникнуть в ответ на соответствующие периферические раздражения. Ввиду того что это стойкое возбуждение является господствующим фактором для деятельности всей центральной нервной системы, принцип, на котором зиждется эта деятельность, Ухтомский назвал принципом доминанты (38). Учение о доминанте включает два гипотетических момента: первый — тормозящее влияние из очага стойкого возбуждения одного центра на другие; второй — притягивание возбуждения из других центров и усиление вследствие этого собственной деятельности доминантного центра.

Основанием для первого момента доминанты Ухтомский считает, между прочим, тот факт, что во время актов глотания и дефекации задние конечности испытывают общее торможение (39). Но это торможение исходит не прямо из глотательного центра, как думает Ухтомский. Как указывалось выше, наряду с активированием координирующих аппаратов с реципрокной импульсацией к определенным рабочим органам обычно происходит общее торможение всей остальной центральной нервной системы. Это же бывает при рефлексх глотания и дефекации. Так, при глотательных движениях, должно быть, под влиянием производимых ими раздражений, активируется тормозящий отдел сетевидного образования, который своими нисходящими путями приводит в деятельное состояние желатинозную субстанцию и тем производит общее торможение спинного мозга. В случае же дефекации, должно быть, общее торможение происходит благодаря непосредственному активированию желатинозной субстанции вследствие раздражения висцеральных органов во время самой дефекации.

Основанием для второго момента Ухтомский считает то наблюдение, что во время рефлексх глотания и дефекации раздражение коры больших полушарий, обычно вызывающее движения конечностей, теперь уже их не вызывает, а если и вызывает, то в очень слабой степени, но зато усиливает существующую реакцию — рефлекс глотания и дефека-

ции. Согласно теории доминанты, это явление истолковывается следующим образом: возбуждение, возникшее в больших полушариях — в двигательной области задних конечностей, изменяет свой обычный путь к задним конечностям и направляется вместо этого к центрам глотания и дефекации, усиливая их деятельность. Мы объясняем это явление так, как было указано выше: если какой-нибудь координирующий аппарат приходит в деятельное состояние, то в нем происходит повышение возбудимости, которое иногда может сохраниться в течение долгого времени. Например, в координирующем аппарате глотания эта фаза повышенной возбудимости растягивается до 20 секунд (Исаяма, 40).

Понятно, что возбудимость в координирующих аппаратах глотания и дефекации может возрасти настолько, что под влиянием возбуждений, иррадиирующих из двигательных точек задних конечностей по экстрапирамидным путям, эти аппараты придут в активное состояние или же усилятся существующее в них активное состояние. Если одновременно с этим не вызывается соответствующий рефлекс на задних конечностях, то происходит это только потому, что во время усиленного глотания и дефекации усиливается также тормозящее влияние из тормозящего отдела сетевидного образования на координирующие аппараты и двигательные нейроны спинного мозга путем активирования желатинозной субстанции.

Для доказательства второго момента также приводят установленный нами факт, что на спинномозговой лягушке при отравлении стрихнином координирующего аппарата рефлекса потирания этот рефлекс можно вызвать и из поля сгибательного рефлекса, как если бы вследствие повышения возбудимости координирующий аппарат потирания стал бы притягивать возбуждение из координирующего аппарата сгибания. Но одновременно с обнаружением этого факта мы подробно изучили и причины его происхождения. Было доказано, что при раздражении рецептивного поля сгибания в деятельное состояние приходит как координирующий аппарат потирания, возбудимость которого была повышена, так и нормальный координирующий аппарат сгибания. Когда обе иннервации сталкиваются в общем конечном пути при двигательных нейронах, эффект реципрокной иннервации из аппарата сгибания как более слабый легко тормозится под влиянием сильной противоположной иннервации из координирующего аппарата потирания (Беритов, 41).

Последователи теории доминанты из лаборатории Ухтомского (Виноградов, 42; Ветюков и др.) приводят и другие наблюдения с целью ее подтверждения, но все они могут быть хорошо объяснены, как и приведенные выше, помимо теории доминанты (Беритов, 43).

Впоследствии Ухтомский (44) связал теорию доминанты с теорией парабриоза Введенского. Он выдвинул положение, что «доминанта есть преддверие парабриоза». Прекращение доминанты ставилось в зависимость от усиления концентрируемого или накапливаемого в доминантном очаге возбуждения. Это усиление возбуждения создает в доминантном очаге торможение, пессимальный эффект, согласно теории Введенского о парабриозе нервно-мышечного препарата. Значит, прекращение доминантного процесса обуславливается наступлением полного парабриоза в доминантном очаге возбуждения, т. е. предполагается, что в центрах наряду с реципрокным торможением существует парабриозическое торможение. По этому поводу был также произведен ряд исследований (Конради, 45, и др.), но мы не считаем нужным входить в их разбор для выяснения правильности этого нового положения, поскольку мы имеем, что основные явления центральной деятельности можно

объяснить убедительнее и без гипотетических допущений теории доминанты.

О роли вторичной афферентной системы в динамике центральной нервной деятельности. Мы выше уже познакомились с рядом фактов, свидетельствующих о большой роли вторичных афферентных импульсов со стороны мышечно-сухожильных рецепторов в рефлекторных реакциях. Например, мы указывали их большую роль в разных движениях локомоции, в рефлекторном последствии, в смене одного рефлекса другим. Но есть и такое предположение, что в каждом рефлекторном или поведенческом акте афферентная импульсация, возникающая в рабочих органах в момент их реагирования на центральную импульсацию, имеет существенное значение для правильного, целесообразного завершения данного рефлекторного или поведенческого акта.

П. К. Анохин впервые указал, что для целесообразного завершения данного приспособительного акта недостаточна лишь активизация определенной интегрирующей функциональной системы. Надо еще, чтобы в рабочих органах, осуществляющих данный акт приспособления, возникла афферентная импульсация, которая сигнализирует о характере происходящего приспособительного акта. Эта афферентная импульсация будет меняться по мере рабочих усилий для приспособления, и только когда афферентная импульсация будет точно соответствовать «основным мотивам поведения животного», функциональная система завершит свою деятельность. Совокупность афферентных импульсов, которые сигнализируют об окончательном положительном приспособительном эффекте, Анохин называет обратной, или санкционирующей афферентацией, ибо она санкционирует «все особенности распределения эффекторных возбуждений».

Каждая функциональная система организма имеет, по данным автора, свою санкционирующую афферентацию. Так, например, завершение простого прыжка лягушки сопровождается потоками импульсов от рецепторов конечности, кожи живота и самого вестибулярного аппарата, возникающих при посадке лягушки на твердую поверхность. «Все эти импульсы являются санкционирующими то своеобразное распределение возбуждений по мышцам конечностей, которое привело к положительному биологическому эффекту» (46).

В этом случае пример относится к прирожденным рефлекторным реакциям. Другой пример приводится из произвольных движений человека. Положим, человек хочет взять какой-либо предмет со стола. Он фиксирует глазами предмет, протягивает руку к нему и после прикосновения берет. Здесь «мобилизация всех многочисленных процессов возбуждения, организующих эти движения, составляет для данного момента четко очерченную функциональную систему... А оповещение зрением о прогрессивном приближении руки к предмету и афферентные импульсы от прикосновения к предмету являются санкционирующей афферентацией» (14).

Анохин полагает, что в случае прирожденных рефлексов функциональные системы «складываются на основе морфогенетических закономерностей уже в ранних стадиях развития эмбриона». Они наступают автоматически, как только будет раздражено соответствующее рецептивное поле. В других случаях в жизни высших позвоночных животных, и, очевидно, у человека мы имеем «эпизодические функциональные системы, которые приспособливают организм к какой-то экстренно сложившейся ситуации» (23).

Приводятся и другие примеры, ясно указывающие на то, что афферентные импульсы, возникающие во время данного поведенческого

акта, имеют существенное значение для нормального завершения этого поведения. Санкционирующая афферентация определенным образом воздействует на функциональную систему и тем обуславливает прекращение ее деятельности.

Автор допускает наличие особого аппарата в мозгу, «который принимает обратную афферентацию и сопоставляет ее с тем, что составило цель данного действия и, в зависимости от результатов этого сопоставления, может начаться формирование нового, более точного нового действия». Вот этот аппарат он называет акцептором действия (Анохин, 46).

Анохин правильно рассуждает, когда он говорит, что для нормального течения любого простого рефлекторного или сложного поведенческого акта вторичная афферентная импульсация, возникающая в рабочих органах и вообще в момент осуществления данного приспособления организма, имеет существенное значение. Это не вызывает сомнений, ибо доказано экспериментально на животных и клиническими наблюдениями на людях.

Но в трудах Анохина об обратной санкционирующей системе и ее центральном аппарате — акцепторе действия — нет конкретных данных о нервном механизме этого аппарата, ни тем более об его структурных, морфологических основах. В примерах о рефлекторном акте прыжка лягушки и затем о качественно совершенно другом явлении — произвольном движении человека — есть только констатация того предположения, что в обоих случаях обратная афферентация играет существенную роль. Но автор не разъясняет, в чем именно эта роль заключается: какие центральные нервные процессы возникают, какова их структурная база — их нейронная организация, каково качественное различие центрального аппарата, называемого «акцептором действия», у лягушки, у высших позвоночных и у человека в отношении его структурных и функциональных особенностей и т. д. Эти очень важные вопросы требуют дальнейшего детального изучения и рассмотрения на основе данных всей современной нейрофизиологии и нейропсихологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kürschner G. Добавление к книге Marshall Hall. Marburg. 1840.
2. Pflüger Ed. Die sensor. Function d. Rückenmarks d. Wirbeltiere. Berlin, 1853.
3. Сеченов И. Медицинский вестник, СПб, 1963; Избранные труды, 1935, стр. 167.
4. Magnus R. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1909, 130, 219; 134, 1910, 545 и 584.
5. Bickel A. Arch. Anal. Physiol., 1900, 485.
6. Gerges R. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1876, 14, 340.
7. Коштоянц Х. С. Сборник докладов VI Всесоюзного съезда, 1937, 268.
8. Beritoff J. Quart. J. Exp. Physiol., 1915, 9, 199; Известия Российской Академии Наук, 1915, 649 и 853.
9. Ranson S. W. Der Nervenarzt., 1931, 4 Jg., 4.
10. Ranson S. W. a. Hinsey J. C. Arch. Neur. Psych., 1931, 26, 247.
11. Sherrington C. и др. Reflex activity etc., 1932; Русск. пер. Рефлекторная деятельность спинного мозга. М., 1935.
12. Beritoff J. Ergebn. Physiol., 1922, 20, 408.
13. Анохин П. К. Невропатология и психиатрия, 1940, 9, 31.
14. Анохин П. К. Проблемы высшей нервной деятельности, 1949, 9.
15. Beritoff J. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1913, 151, 171; Труды Петербургского общества естествоиспытателей, 1910, 41, 2.
16. Baglioni S. Archivio de fisiologia, 1904, 1, 575; Zur Analyse d. Reflexfunktion. Wiesbaden, 1907.
17. Беритов И. Учение об основных элементах центральной координации скелетной мускулатуры. П., 1916.
18. Sherrington C. S. Int. Act. Nerv. Syst., 1906. Lon.
19. Graham Brown. Quart. J. Exp. Physiol., 1911, 4, 331; 1913, 5, 237.
20. Beritoff J. Pflüg. Arch. ges. Physiol., 1923, 200, 562; 201, 445.

21. Введенский Н. Е. и Ухтомский А. А. Труды Петербургского общества естествоиспытателей, 1908, 39, 2; Собрание сочинений. Н. Е. Введенский, 1938, 4, 90.
22. Сеченов И. М. В кн.: Физиология нервной системы. Избранные труды. В. III. М., 1952, стр. 117.
23. Анохин П. К. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1948, 26, 81.
24. Floorens M. P. Ann. Sci. Natur., 1828, 13, 113.
25. Bethe Al. u. Fischer E. Die Anpassungsfähigkeit (Plastizität) d. Nervensystems. Bethe's Handb. norm. path. Physiol., 1931, 15, 2, 1045.
26. Kennedy B. Phil. Trans. Roy. Soc. London, 1901, 194; Proc. Roy. Soc. B, 1913, 87, 331.
27. Osborn W. A. a. Kilvington B. Brain., 1911, 33, 260.
28. Анохин П. и др. Проблема центра и периферии в физиологии нервной деятельности. Горький, 1935.
29. Coghill G. E. Anatomy and the problem of behavior. Oxford, 1929.
30. Асратян Э. Сборник докладов VI Всесоюзного съезда физиологов, 1937, 158.
31. Карамян А. И. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1939, 7, 481.
32. Marina A. Dtsch. Z. Nerveheilk., 1912, 44, 138.
33. Olmsted J., Morgutti M. a. Yanagisana R. Am. J. Physiol., 1936, 116, 245.
34. Sherb R. Schweiz. Med. Wschr., 1938, 68, 354.
35. Weiss P. Biol. Rev., 1936, 11, 494.
36. Sperry R. W. J. comp. Neurol., 1940, 73, 379.
37. Беритов И. Вестник АН СССР, 1939, 10, 84.
38. Ухтомский А. Русский физиологический журнал, 1923, 6, 33; Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы, 1925, 1, 60; 1926, 2, 3.
39. Ухтомский А. Труды общества естествоиспытателей. СПб. 1911, 41, 2.
40. Isayama S. Z. Biol., 1925, 82, 338.
41. Беритов И. Труды общества естествоиспытателей. СПб. 1911, 41, 2, 245.
42. Виноградов М. Русский физиологический журнал, 1923, 6, 47; Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы, 1925, 1, 67.
43. Беритов И. Медико-биологический журнал, 1927, 1, 82.
44. Ухтомский А. Парализ и доминанта. В сб.: Парализ. Л., 1927.
45. Конрад Г. П. Сборник работ физиологической лаборатории Ленинградского университета, 1930, 118.
46. Анохин П. К. Методологический анализ узловых проблем условного рефлекса (материал к совещанию по философским проблемам высшей нервной деятельности и психиатрии). М., 1962.

ГЛАВА XXV

КООРДИНАЦИЯ РЕФЛЕКТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У БЕСПОЗВОНОЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

Принципы координации рефлекторных реакций у низших беспозвоночных. У тех многоклеточных беспозвоночных, которые лишены центральной нервной системы, рефлекторная реакция определяется просто диффузным проведением возбуждения в нейропиле, проникающем во все ткани животного. Нервные отростки клеток, образующие нервную сеть, не дифференцированы на нейриты и дендриты. Так как в таких нервных элементах возбуждение распространяется с декрементом, то реакция животного по существу зависит от силы раздражения. Она тем сильнее и обширнее, чем больше сила раздражения (гидра, медуза, актиния, морская звезда). Декрементное проведение возбуждения у малоподвижных животных является единственной формой рефлекторной координации. Вследствие этого действие кожного раздражения простирается на прилегающие группы мышц и тем самым данный участок организма устраняется от раздражителя. Так, например, у гидры при слабом механическом раздражении одного щупальца наступает сокращение только одного этого щупальца; при несколько более сильном раздражении сокращаются все щупальцы, при еще более сильном сокращается все тело (Паркер, 1; Иордан, 2, 3; и др.). Характерно, что внутри нейропиля возбуждение распространяется во все стороны одинаково, поэтому можно сделать глубокие надрезы в нейропильном организме или органе, не прекращая распространения возбуждения от одного участка ткани ко всем другим. Но у некоторых низших беспозвоночных существуют такие органы, где возбуждение распространяется по нейропилю только в одном направлении, т. е. где нейропиль является более или менее поляризованным, как в центральных нервных узлах высших животных. Таковы, например, щупальца актинии (Паркер, 1).

По принципу декрементного проведения возбуждения координируются движения у таких низших форм беспозвоночных, у которых уже имеется дифференцированная центральная нервная система, как, например, улитка, плоские черви. У этих животных нервная система в целом реагирует как нейропиль, несмотря на существование дифференцированных нервных центров и нервных путей.

Градация рефлекторной деятельности в зависимости от силы раздражения у низших беспозвоночных, обладающих только недифференцированной нервной сетью, обуславливается не только декрементным проведением возбуждения по нервным волокнам, но и своеобразием протекания процесса возбуждения как в нервных волокнах, так и в синаптических соединениях. Раньше предполагали, что нервные элементы у

низших беспозвоночных соединены друг с другом без синаптических перерывов (Бете, 4). В настоящее время накопился довольно большой материал, указывающий на наличие синаптических образований в этой сети (Гойл, 5).

При умеренных силах раздражения в нервной сети низших беспозвоночных возникают импульсы возбуждения по ритму раздражения. Однако при низких частотах раздражения эти импульсы не распространяются далеко от раздражаемой области, т. е. в более или менее многогорелейной нервной цепи; в этих условиях не может осуществляться синаптическая передача возбуждения. При увеличении частоты раздражения каждый последующий стимул охватывает более обширную область благодаря облегчению синаптической передачи возбуждения (Пантин, 6).

Принципиально такой же механизм лежит в основе градации двигательных рефлекторных ответов у низших беспозвоночных при увеличении не частоты, а силы раздражения.

Но у низших высокоподвижных беспозвоночных имеется также нервная система с бездекрементным проведением, благодаря чему в реакцию может вовлекаться все тело животного. Она образует длинные нервные пучки внутри диффузного нейропиля. Эти пучки более возбудимы и проводят возбуждение в одном определенном направлении, и притом без декремента. Через эту систему осуществляется быстрая реакция всего тела. Такая система имеется, например, у медузы. Благодаря ей в каждой части зонтика может возникнуть спонтанное сокращение, и каждый раз это сокращение распространяется на весь зонтик. Обычно сокращение сначала возникает на краю зонтика; здесь находится наиболее развитая бездекрементная система. Но и по удалении краевой части зонтик продолжает сокращаться целиком, хотя и в более медленном ритме. Значит, бездекрементная система существует во всем зонтике.

Такая система, по-видимому, имеется и у актиний (*Aiptasia apiculata*), ибо при механическом раздражении одного щупальца может наступить мгновенное сокращение всего тела.

Итак, уже у низших беспозвоночных кишечнополостных наряду с нейропилем с декрементным проведением возбуждения имеется более развитая нервная система с бездекрементным проведением возбуждения. Эта система осуществляет целостные реакции всего животного в ответ на каждое деятельное раздражение.

Нейропиль низших беспозвоночных с его декрементным и бездекрементным проведением возбуждения осуществляет также более сложные координированные движения. Например, у медузы, когда добыча улавливается краевым щупальцем, оно сокращается и поднимает добычу вверх, направляя ее к центру, где находится хобот. Одновременно хобот изгибается в сторону добычи, т. е. к тому самому краевому участку, где находится добыча, приходит в соприкосновение с добычей и поглощает ее.

Вся эта сложная реакция производится нейропилем. Если обвести разрезом один краевой участок нейропильной субумбреллы, то его раздражение опять вызывает движение хобота; однако последний более не направляется к раздраженному краевому участку. Нормально от каждого краевого участка возбуждение достигает хобота через нейропиль, сильнее всего по прямому радиальному пути; значит, мускулатура хобота получает импульсы к сокращению сильнее всего по этому радиусу, и этим определяется его движение к раздражаемому участку. После перерезки этого прямого пути возбуждение достигает хобота через ней-

ропиль по другим обходным путям, и потому хобот направляется к другим участкам (Романес, 7).

Нейропиль осуществляет также плавательные движения медузы. У медузы нет антагонистической мускулатуры, имеется только одна мускулатура в субумбрелле, которая, сокращаясь, уменьшает внутренний объем колокола. Ей противостоит эластический студень, который при сокращении мышцы претерпевает эластическую деформацию. После сокращения мышца расслабевает, а эластический студень своим напряжением восстанавливает форму колокола. При каждом сокращении вода выбрасывается под давлением наружу из колокола в одном направлении, и вследствие этого животное передвигается в противоположном направлении.

Локомоторные движения при плавании повторяются одно за другим в очень правильном ритме и всегда охватывают сразу всю мускулатуру. Они возникают под влиянием раздражения краевых рецепторов, но всецело регулируются деятельностью нейропиля. В период сокращения нейропиль находится целиком в активном состоянии возбуждения; отсюда поступают в мышцу импульсы возбуждения. Во время расслабления и паузы нейропиль находится в активном состоянии торможения. В этот период никакие раздражения краевых рецепторов не способны вызвать сокращение мышцы. Многие авторы это состояние невозбудимости относят к рефрактерной фазе нейропиля (Буденброк, 8, и др.).

Но вероятнее, что в этом случае мы имеем в нейропиле период невозбудимости тормозного характера. Нужно думать, что *нейропиль у медузы совершенно заменяет нервный узел высших беспозвоночных. Подобно этому нервному узлу, нейропиль обуславливает смену фазы возбуждения на торможение, независимо от периферических влияний.*

Природа смены фазы возбуждения на фазу торможения и наоборот неизвестна, но по аналогии со сменой фаз у высших животных можно считать ее проявлением анэлектротонического действия медленных потенциалов, которые возникают в нейропиле с декрементным проведением. Импульсы возбуждения для локомоторных движений медузы возникают нормально в краевых рецепторах, откуда они по бездекрементной системе достигают мышц. Но одновременно эти импульсы активируют нейропиль. Возникающие здесь медленные потенциалы создают вокруг активированных нервных элементов электрическое поле. Оно может действовать анэлектротонически на краевые рецепторы и бездекрементную систему. Вследствие этого возбудимость в них должна понизиться и должны прекратиться как их спонтанное возбуждение, так и возбуждение под влиянием внешней среды. Это приводит к прекращению сокращения мышц или к паузе, с одной стороны, а с другой — к прекращению активного состояния нейропиля, а значит, и к исчезновению электрического поля. Последнее обстоятельство является основным фактором для последующей двигательной фазы. Вследствие исчезновения нейропильного электрического поля возбудимость в краевых рецепторах и бездекрементной проводящей системе восстановится: они вновь возбуждятся спонтанно или под влиянием внешней среды. Вновь сократится мускулатура субумбреллы и вновь произойдет активирование нейропиля с последующим торможением краевых рецепторов и проводящей системы и т. д.

Происхождение электрического поля должно быть связано с теми физико-химическими процессами, которые протекают в нервных волокнах низших беспозвоночных во время возбуждения, а эти процессы, как уже указывалось выше, сопровождаются очень сильными и длительными потенциалами. Например, в комиссуральном нерве беззубки от

одиночного раздражения возникает многофазное изменение потенциала: после начального сравнительно быстрого отрицательного колебания продолжительностью около 1 секунды наступает длительное положительное колебание, продолжающееся многие секунды. При тетанических раздражениях происходит тоже отрицательное отклонение. По прекращении раздражения развивается сильно выраженное последствие, состоящее из двух фаз — короткой отрицательной и очень длительной положительной, продолжающейся в течение многих минут (Кан, 9).

Безусловно, такие длительные электрические последствия должны иметь место везде в нейропиле при его активном состоянии, поэтому совершенно естественно допустить, что у медузы угнетение нервной деятельности после каждого периода возбуждения обуславливается анэлектротоническим действием электрического поля активного нейропиля на краевые рецепторы и бездекрементную проводящую систему.

У некоторых низших беспозвоночных существует и другой принцип координации, который регулирует периодичность фазных движений. Этот принцип заключается в том, что при сокращении одних мышц происходит растяжение других, и это растяжение становится основным условием для их сокращения. Так, например, ритмическое сгибание луча офиуры то в одну, то в другую сторону обуславливается тем, что каждый раз сокращение возникает на той стороне, где мышцы растянуты. Импульсы возбуждения по нервной сети распространяются к тем мышцам, которые растянуты (Юксюль, 10). Аналогичное явление наблюдается на хвосте кошки, как мы это видели выше, но у кошки оно обуславливается повышением возбудимости в соответствующих координирующих аппаратах путем раздражения проприоцепторов растянутых мышц. В луче офиуры едва ли можно предположить существование подобного механизма. Здесь мы имеем чисто периферическое явление. Растяжение, по-видимому, повышает возбудимость растянутых мышц, и благодаря этому распространяющиеся через нейропиль импульсы возбуждения вызывают сокращение преимущественно в растянутых мышцах.

Подобный механизм координации существует также у низших червей. Так, например, известно, что у немертин при раздражении головы сначала возникает сокращение продольных мышц на голове и происходит утолщение головного участка тела; затем постепенно, переходя от участка к участку, волна сокращения наконец достигает противоположного конца. Такое же распространение сокращения имеет место при раздражении хвоста. В этом случае волна сокращения распространяется в обратном направлении. Здесь она простирается тем дальше, чем сильнее раздражение (Буденброк, 8).

В последнем случае мы, по-видимому, имеем координацию, обусловленную декрементным проведением возбуждения, но в первом случае, когда двигательная реакция свободно распространяется от головного конца к хвосту, едва ли все дело объясняется бездекрементным проведением возбуждения. Здесь должно играть большую роль то обстоятельство, что сокращение каждого участка ведет к растяжению ближайшего соседнего участка; в растянутом участке должны раздражаться находящиеся здесь кожно-мышечные рецепторы.

На этом основании можно предположить, что распространение двигательной реакции в хвостовом направлении происходит по так называемому принципу цепного рефлекса: нервные импульсы рецепторов, возникающие в каждом растянутом участке, производят через соответствующий участок нейропиля рефлекторное сокращение соответствующих растянутых сегментов.

В процессе эволюционного развития животных периферическая нервная система постепенно дифференцируется и образуется центральная нервная система. Тенденция к централизации нервной системы встречается уже у низших беспозвоночных животных, но она окончательно завершается только у высших беспозвоночных.

Однако периферическая диффузная нервная сеть в филогенетических рядах исчезает не сразу. Она сохраняется у более высокоорганизованных типов как дополнительный механизм для осуществления координации жизненно важных процессов. Это встречается, например, у червей (в особенности у низших червей).

Нервные клетки этих животных находятся не только в ганглиях, но также и в конективах, комиссурах, в периферических нервах и включены, помимо того, в периферические сплетения, расположенные преимущественно под кожей и между мышцами. Эта периферическая часть нервной системы выполняет роль дополнительного механизма в координированном движении и некоторые более или менее локальные рефлекторные движения регулирует сама автономно.

Почти у всех моллюсков наряду с центральной нервной системой сохраняется и диффузное подкожное нервное сплетение. Если из организма удалить центральную нервную систему и раздражать какую-нибудь точку тела, то получится реакция, которая очень напоминает то, что мы видим у гидры: слабый укол вызывает сокращение ближайших мышц. Чем сильнее раздражение, тем шире разливается волна мышечного сокращения.

У головоногих моллюсков за счет периферического сплетения дифференцируются дополнительные ганглии. Многие из этих ганглиев рассеяны в толще мускулатуры рук и в основании присосок. Благодаря этому нервному аппарату отрезанные руки моллюсков сохраняют способность к целому ряду сложных и специфических реакций на внешние раздражения.

В некоторых частях тела головоногих все же остается типичное периферическое диффузное сплетение. Это сплетение способно к ряду самостоятельных реакций, которые в норме регулируются воздействием высших центров.

Наряду с центральной нервной системой диффузное нервное сплетение свойственно и иглокожим. Столь сложные эффекторные аппараты, как педицеларий, работают совершенно независимо от центрального аппарата. Они работают так же хорошо на небольших изолированных кусках скорлупы морского ежа, как и на целом организме.

У аннелид диффузное нервное сплетение уже совсем исчезает. Также для членистоногих характерна полная редукция подкожного диффузного нервного сплетения. Помимо центрального отдела нервного аппарата, никаких нервных механизмов, способных к самостоятельному рефлекторному движению, у членистоногих не остается (Беклемишев, 11).

Благодаря своей высокой спонтанной активности периферическая нервная сеть через эти афферентные связи может оказывать активирующее влияние на центральную нервную систему. Тем самым облегчается и усиливается координирующая функция центральной нервной системы (Гойл, 5).

Связь между периферической нервной сетью и центральной нервной системой у этих животных не является односторонней. Со своей стороны ганглиозные клетки своими отростками связываются с клетками периферической нервной сети. Через эти связи центральная нервная система может оказывать тормозящее влияние на периферическую диффузную

систему. Поэтому в определенных случаях центральная нервная система может контролировать деятельность периферической диффузной нервной системы. Этот контроль подразумевает как регуляцию активирующего влияния периферической нервной сети на ганглионарную центральную нервную систему, так и модуляцию функций этой сети в осуществлении локальных рефлекторных движений тела (Гойл, 5).

Таким образом, взаимоотношение периферической нервной сети с центральной нервной системой у моллюсков и некоторых других беспозвоночных животных можно рассматривать как простейший аналог взаимоотношений ретикулярной формации позвоночных животных с высшими нервными центрами.

Из сказанного выше ясно, что *периферическая диффузная сеть, которая наряду с центральной нервной системой встречается у некоторых типов беспозвоночных животных, выполняет дополнительную роль в осуществлении координации двигательных реакций.* Это особенно хорошо выявляется тогда, когда животному необходимо произвести локальные рефлекторные движения телом. Однако функция периферической нервной сети не ограничивается только осуществлением локальных реакций. У моллюсков периферическая диффузная нервная сеть имеет довольно обширные связи с центральной нервной системой.

Принципы координации движений высших беспозвоночных. У круглых червей и членистоногих центральная нервная система образована из отдельных ганглиев, которые соединены друг с другом продольными конективами и поперечными комиссурами. Эти ганглии располагаются по сегментам. Координация движения каждого сегмента осуществляется главным образом нервными механизмами соответствующего ганглия. Но не все ганглии равноценны в осуществлении координации жизненно важных функций. Так, например, передние ганглии во многих реакциях являются объединяющими нервными центрами для всей нервной системы.

У некоторых типов и классов беспозвоночных (круглые черви и ракообразные) интеграция деятельности нервной системы осуществляется благодаря наличию так называемых гигантских аксонов, которые берут свое начало в головных ганглиях и тянутся по всей длине нервной цепочки (Грундфест, 12). Эти гигантские аксоны обильно отдают коллатерали во всех узлах (Херрик, 13). При помощи таких коллатералей импульсы гигантских нервных волокон запускают сегментальные двигательные рефлексы.

Характерно то, что через гигантские нервные аксоны осуществляются реакции защитного характера, которые требуют быстрой реакции на вредное внешнее воздействие. Характерные физиологические свойства гигантских нервных аксонов обеспечивают беспрепятственное протекание таких реакций.

В гигантских нервных аксонах возбуждение распространяется со значительно большей скоростью, чем в аксонах других ганглиозных клеток. Кроме того, гигантские аксоны с сегментальными двигательными нервными волокнами образуют такого рода соединения, в которых возбуждение из одного образования в другое распространяется без задержки. Было обнаружено, что передача возбуждения в этих синапсах гигантских волокон ракообразных происходит электрическим путем (Фуршпан, 14). И, наконец, гигантские нервные волокна у речного рака, оканчивающиеся своими коллатералими на быстрых мышечных волокнах, вызывают гораздо более быстрое сокращение мышцы, чем сокращение, вызванное через сегментальные двигательные нервные волокна (Гойл, 5).

Механизм двойной двигательной иннервации мышечных волокон у беспозвоночных животных тщательно изучается в последнее время. Получены данные, указывающие на то, что очень часто одно и то же мышечное волокно может иннервироваться как коллатеральными гигантских нервных волокон, так и сегментарными двигательными нервными волокнами. Если импульсы возбуждения приходят к мышце через коллатерали гигантского аксона, то в мышечном волокне возникают интенсивные пиковые потенциалы возбуждения и наступает быстрое сокращение. При раздражении же сегментарных двигательных нервных волокон преимущественно возникают локальные потенциалы и соответствующее им медленное сокращение.

Таким образом, *гигантские нервные волокна благодаря своим структурным устройствам и физиологическим свойствам обеспечивают интенсивную деятельность центральной нервной системы у некоторых типов беспозвоночных животных.*

Принципы координации движений у высших червей. Высшие черви обладают дифференцированной центральной нервной системой: каждый двигательный орган имеет свой нервный узел, работающий более или менее автономно. Но, кроме того, существует более развитый узел в головной части. Развился он вследствие его прямой связи с головными рецепторами зрения и обоняния и благодаря обслуживанию ротового отверстия с его сложными органами захвата пищи. Этот головной узел находится в связи со всеми остальными нервными узлами, и через эти связи он может распространять свое влияние на все двигательные органы (Буденброк, 8; Ганстрем, 15).

Тело кольчатых червей состоит из большого количества однообразных сегментов. Каждый сегмент снабжен своим нервным центром в виде парного ганглиозного узла, который более или менее самостоятельно управляет движением данного сегмента. В узлах, во-первых, лежат двигательные клетки, аксоны которых оканчиваются в мышцах, во-вторых, клетки межцентральных нейронов, аксоны которых оканчиваются в нервных узлах соседнего сегмента, в-третьих, здесь оканчиваются аксоны межцентральных нейронов, а также чувствительных нейронов из кожно-мышечного мешка соответствующего сегмента. Наконец, здесь имеется нейропиль, образуемый из разветвлений дендритов и аксонов всех упомянутых нервных элементов. Кроме того, в нервном узле дождевого червя проходят три гигантских нервных волокна, которые тянутся по всей брюшной цепочке животного; клетки этих волокон лежат в переднем узле цепочки. Наряду с организованной центральной нервной системой у всех червей существуют еще периферический нейропиль, нервное сплетение которого проникает во все органы и, в частности, в мышечную систему.

Дождевой червь лишен конечности и передвигается при помощи мышц кожно-мышечного мешка, в котором различают внешние кольцевые и внутренние продольные мышцы. Эти мышцы действуют антагонистически: когда сокращаются кольцевые мышцы сегмента, продольные находятся в расслабленном состоянии; при этом сегмент суживается и удлиняется. Когда же сокращаются продольные мышцы сегмента, кольцевые расслабевают; при этом сегмент утолщается и укорачивается (Гогава, 16) (рис. 212). При передвижении волна сокращения начинается с головного конца и охватывает поочередно все сегменты до заднего конца, причем в каждом сегменте сначала наступает удлинение, а затем укорочение. При этом животное передвигается вперед, ибо хитинки, расположенные на брюшной стороне по бокам сегмента, направлены своими острыми концами назад и так упираются в землю, что при укороче-

ниях и удлинении тело животного может передвигаться только вперед (Иордан, 2).

Это распространение волны сокращения не обуславливается всецело деятельностью головного ганглия. Здесь мы имеем случай так называемого цепного рефлекса; при укорочении головных сегментов следующие за ними ближайшие сегменты пассивно растягиваются. При этом раздражаются рецепторы кожно-мышечного мешка. Исходящие из них импульсы поступают в соответствующие нервные узлы, вызывая через

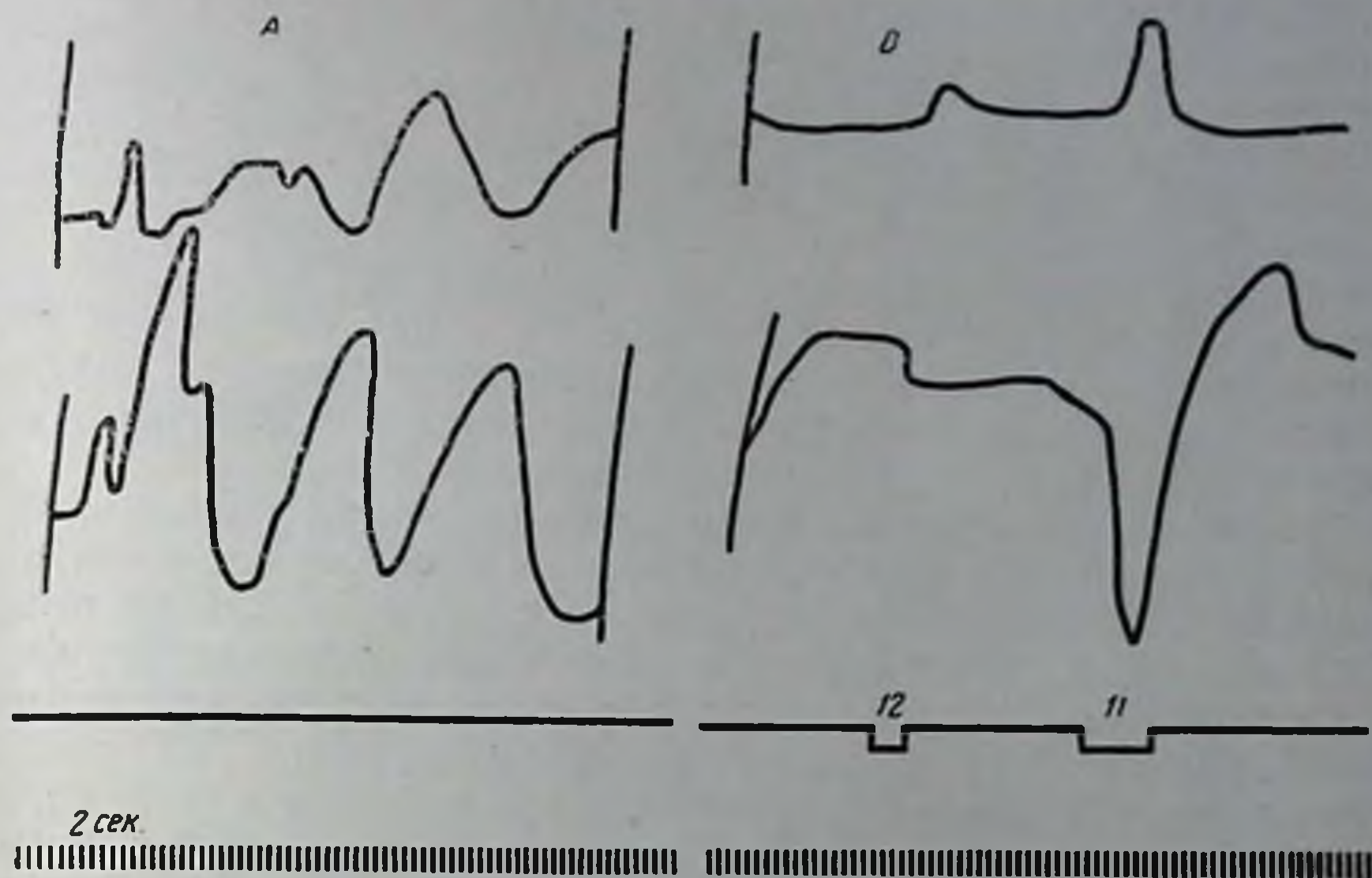


Рис. 212. Антагонистическая иннервация мышц срединных сегментов дождевого червя.

Верхняя кривая от кольцевой мускулатуры; нижняя — от продольной мускулатуры. А — во время спонтанной деятельности; В — при электрическом раздражении нервной цепочки. Верхний сигнал отмечает момент раздражения. Хорошо выраженный антагонизм в обоих опытах (Гогава).

межцентральные нейроны сокращение кольцевых мышц данных сегментов, т. е. удлинение, благодаря чему эти сегменты передвигаются вперед, следуя за передними укороченными сегментами. После удлинения наступает сокращение продольных мышц. Вероятно, это происходит в результате раздражения некоторых рецепторов в связи с активным удлинением сегментов. За этим следует пассивное растяжение следующих сегментов, которое сейчас же приводит к их активному удлинению и передвижению вперед. Таким путем волны сокращения с передвижением достигают хвостового конца.

Наряду с описанной выше локомоцией, в которой каждый сегмент участвует по типу цепного рефлекса, у дождевого червя имеется еще общая рефлекторная реакция, охватывающая сразу все животное. Это, например, бывает при более или менее значительном раздражении переднего конца тела: все животное в результате сокращения продольных мышц укорачивается сразу во всех сегментах, вследствие чего оно быстро отодвигается назад — защитная реакция. Эта реакция осуществляется гигантскими нервными волокнами. В них возбуждение распространяется быстро и без декремента — со скоростью 150 см в секунду. Они отдают коллатерали во всех узлах и, вероятно, через них производится сокращение мышц во всех сегментах (Херрик, 13).

Другой тип передвижения имеется у пиявок. Они ходят и плавают. При хождении важную роль играют присоски. Прикрепление передней

присоски ведет к сокращению продольных мышц и расслаблению кольцевых, причем задний конец переносится вперед и затем вследствие более сильного сокращения брюшных продольных мышц все тело изгибается так, что задняя присоска оказывается рядом с передней, и движение заканчивается присасыванием задней присоски. Сейчас же передняя присоска освобождается и начинается сокращение кольцевых и расслабление продольных мышц, благодаря чему животное вытягивается головой вперед.

Как одно, так и другое движение начинается с головы и постепенно распространяется назад, до задней присоски. В этой двигательной реакции сегментарные рефлексy по принципу цепного рефлекса участвуют в очень слабой степени. По нашим наблюдениям, импульсы, исходящие из головного узла, безусловно играют существенную роль в распространении волны сокращения. Это видно из того, что после перерезки нервной цепочки посредине передняя часть совершает локомоцию значительно сильнее задней части и даже передвигается без ее участия: последняя пассивно тащится за передней. После же перерезки мускулатуры без повреждения нервной цепочки задняя часть вполне следует за передней, ритмически удлиняясь и укорачиваясь, подобно передней части.

Удлинение и укорочение пиявки начинается с головного конца, причем для удлинения периферические импульсы возникают в рецепторах передней присоски, а для укорочения — в рецепторах задней присоски. В обоих случаях импульсы сначала достигают головного ганглия, а отсюда уже вызывается соответствующее движение передних сегментов.

Хождение прекращается после отрезания головы. Животное более не передвигается, но может производить при раздражении как удлинение, так и укорочение всего тела. Удлинение происходит при более или менее значительном раздражении кожи, за которым всегда следует укорочение. Но укорочение может наступить с самого начала после раздражения. Это бывает при слабых раздражениях кожи.

Плавательные движения происходят таким образом: кольцевые мышцы расслаблены; дорсо-вентральные мышцы сокращены, вследствие чего тело становится плоским и принимает вертикальное положение. При плавании фазную деятельность испытывают только продольные мышцы. При этом спинные и брюшные продольные мышцы выступают как антагонисты. Предполагают, что сокращение распространяется по принципу цепного рефлекса. Предположим, что волна сокращения возникает в спинных мышцах передних сегментов. При этом брюшные мышцы растянутся, что приведет к раздражению соответствующих рецепторов, а это в свою очередь приведет к рефлекторному сокращению брюшных мышц ближайших сегментов, и в них растягиваются спинные мышцы.

От растяжения рефлекторное сокращение наступает в спинных мышцах следующих за ними сегментов и таким путем волнообразное движение довольно быстро достигает заднего конца. Передача возбуждения от одного сегмента к другим происходит по нервной цепочке, а потому, если удалить один сегмент без перерезки нервной цепочки, обе части тела плавают, как целое животное. Для плавательных движений головной мозг не является необходимым. Животные свободно плавают в воде и после отрезания как переднего, так и заднего конца.

Координация деятельности кольцевых и продольных мышц при активном удлинении и укорочении тела обусловлена антагонистической работой этих мышц: *когда продольные мышцы сокращаются, кольцевые удлиняются, и наоборот.* Это хорошо выявляется путем миографической записи одной части тела. Путем электрического раздражения той же

части тела или другой, с которой первая имеет нервную связь, или же изолированной нервной цепочки, можно вызвать удлинение регистрируемой части: в это время наряду с удлинением продольных мышц происходит сокращение кольцевых. То же бывает при спонтанных движениях (Беритов, 17, 18) (рис. 212, 213).

Во всех случаях рефлекторной деятельности расслабление той или другой мышцы пиявки является активным процессом, обуславливаю-

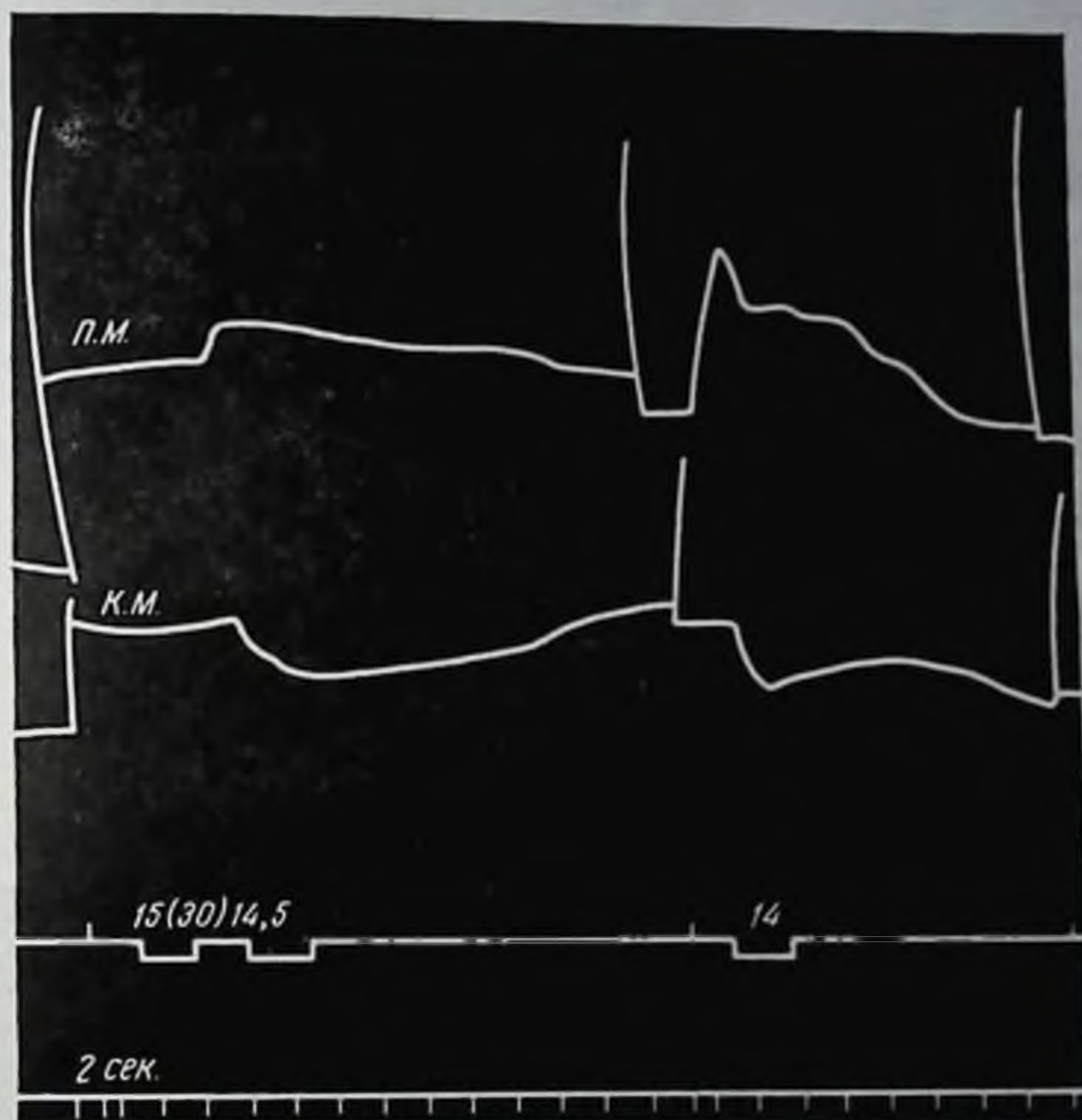


Рис. 213. Реципрокная реакция продольной и кольцевой мышцы пиявки.

П.М. — спинная продольная мышца от передней половины тела без головы; *К.М.* — кольцевая мышца от одного переднего сегмента. Эта часть пиявки так отпрепарирована и фиксирована, что движение продольной мышцы не влияет механически на кольцевую.

Тетаническое раздражение нервной цепочки производит при пороговых силах реципрокный эффект: сокращение продольной мышцы и расслабление кольцевой (Беритов и Гогава).

щимся торможением. Оно реципрокно: при наличии сокращения одной мышцы другая, антагонистическая, удлиняется, тормозится (см. рис. 212, 213). Когда тетаническое раздражение нервной цепочки вызывает реципрокное возбуждение и торможение, то этот эффект может длиться минутами во время раздражения. После прекращения же раздражения может обнаружиться ритмическая антагонистическая деятельность этих мышц, причем мышца, которая была сокращена, в первой фазе удлиняется, а заторможенная сокращается (рис. 214).

Но наряду с реципрокной иннервацией происходит также общее торможение. Это выражается в том, что обычно тормозятся обе мышцы — продольная и кольцевая вместе. Пороговое раздражение рецепторов кожи или нервной цепочки при наличии тонического сокращения на этих мышцах может вызвать расслабление тонуса как на одной, так и

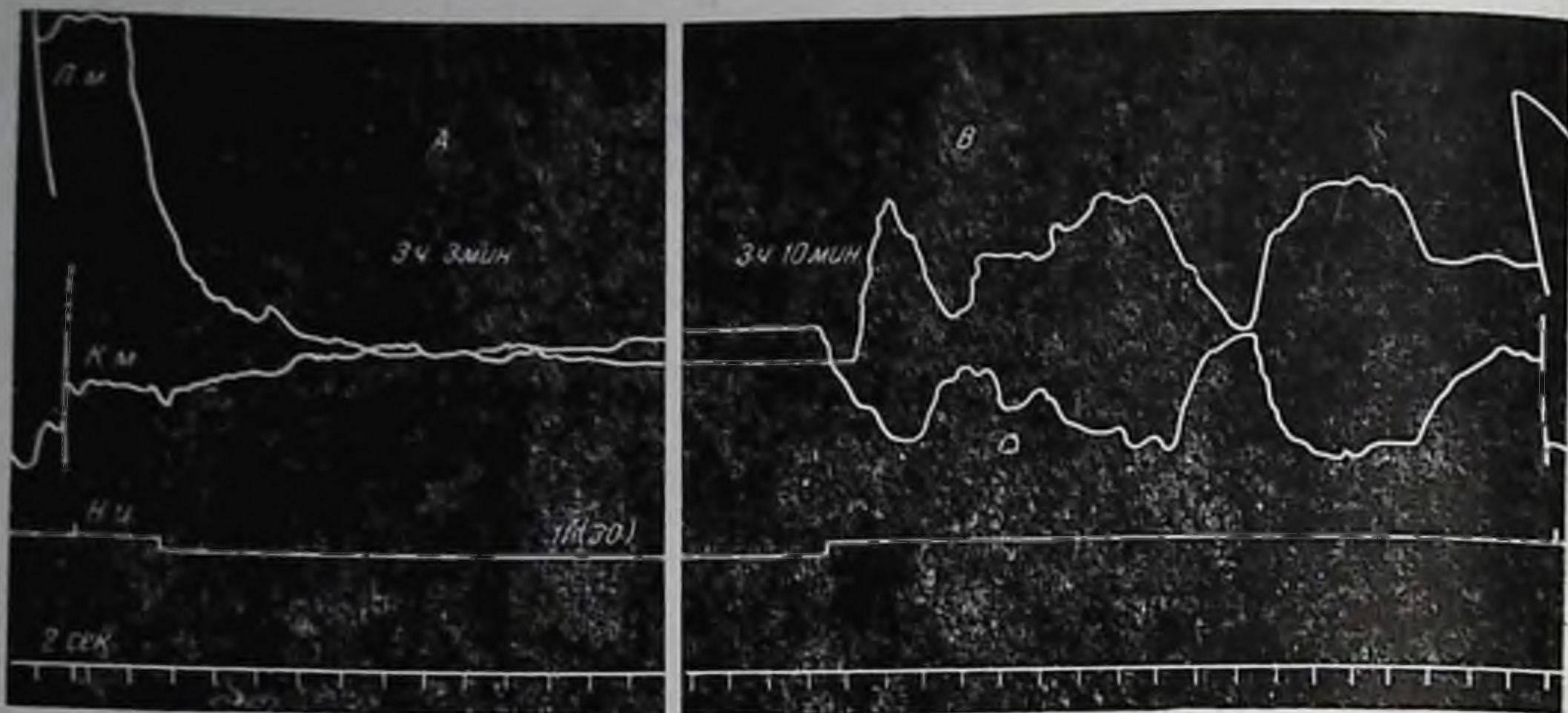


Рис. 214. Ритмическая антагонистическая реакция мышцы пиявки.

Такой же препарат другой пиявки, как на рис. 213. А — производится длительное тетаническое раздражение нервной цепочки (Н.ц.) в течение 7 минут. Во время раздражения продольная мышца расслабевает, а кольцевая очень слабо сокращается: В — после раздражения наступает ритмическая антагонистическая реакция мышц (Беритов и Гогава).

на другой мышце (рис. 215, А). При усилении раздражения наступает сокращение на одной из них, но оно сопровождается торможением. Это выявляется в некотором уменьшении тонуса до и после вызванного раз-

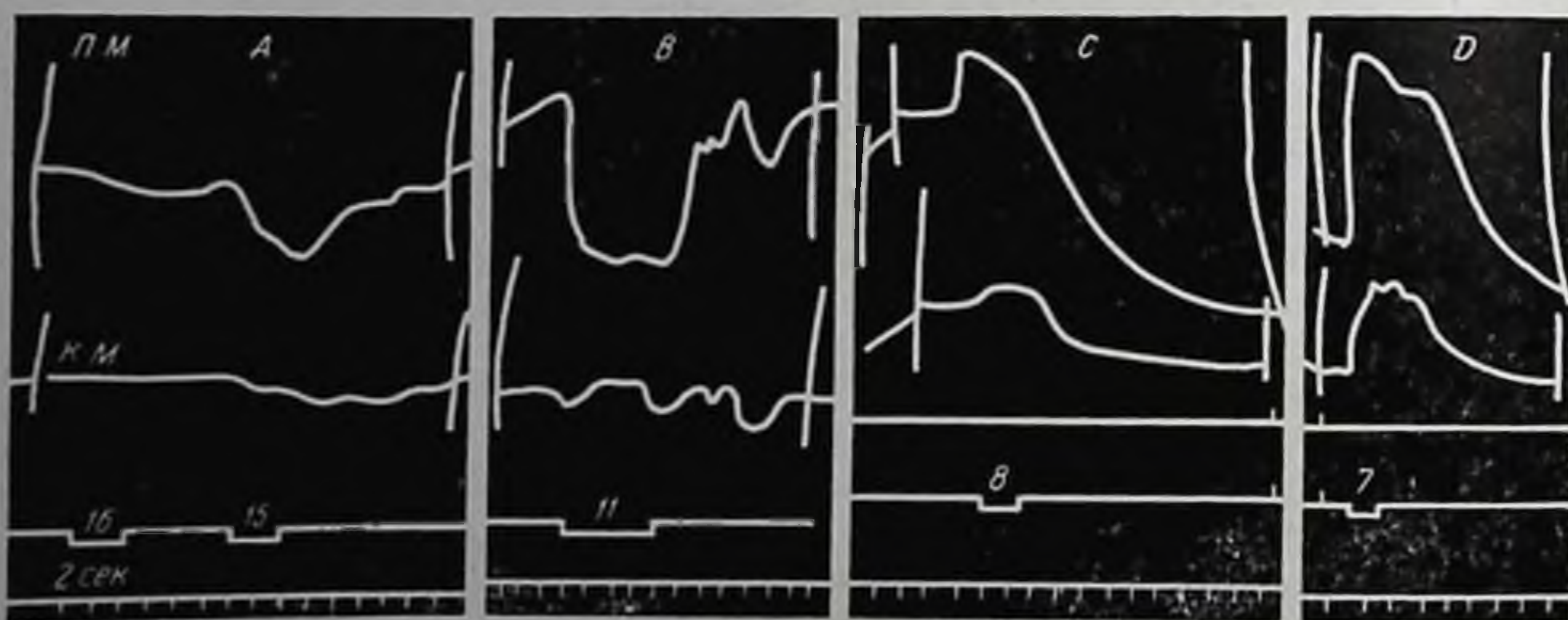


Рис. 215. Антагонистическая и синергическая деятельность продольной и кольцевой мышцы пиявки.

Записываются те же мышцы, что на рис. 213. Пороговое раздражение нервной цепочки — 16—15 см расстояния индукционных катушек — производит торможение обеих мышц (опыт А). Более сильное раздражение (11 см) вызывает сначала расслабление обеих мышц, но вскоре кольцевая сокращается (опыт В). При сильном раздражении (8 см) во время тонуса обе мышцы немного сокращаются, а после раздражения расслабляются ниже того уровня, который был до раздражения (опыт С). В отсутствие тонуса при сильном раздражении (7 см) обе мышцы сокращаются значительно сильнее, причем по прекращении раздражения эти сокращения немного усиливаются (D) (Беритов и Гогава).

дражением сокращения (рис. 215, В). Но даже при сильных раздражениях, когда сокращение наступает на обеих мышцах, торможение также проявляется на них, и притом в сильной форме. При наличии тонуса по прекращении раздражения после расслабления тетанического сокращения расслабевает и тоническое сокращение (рис. 215, С). Это, видимо,

происходит оттого, что после раздражения центральное торможение длится дольше центрального возбуждения. Иногда общее торможение, сопровождающее центральное возбуждение, проявляется в усилении рефлекторного сокращения по прекращении раздражения — в явлении отдачи (рис. 215, D) (Беритов и Гогава, 17; Беритов, 18).

Итак, на пиявках при рефлекторной деятельности возбуждение мышц всегда сопровождается торможением, но в определенных случаях.

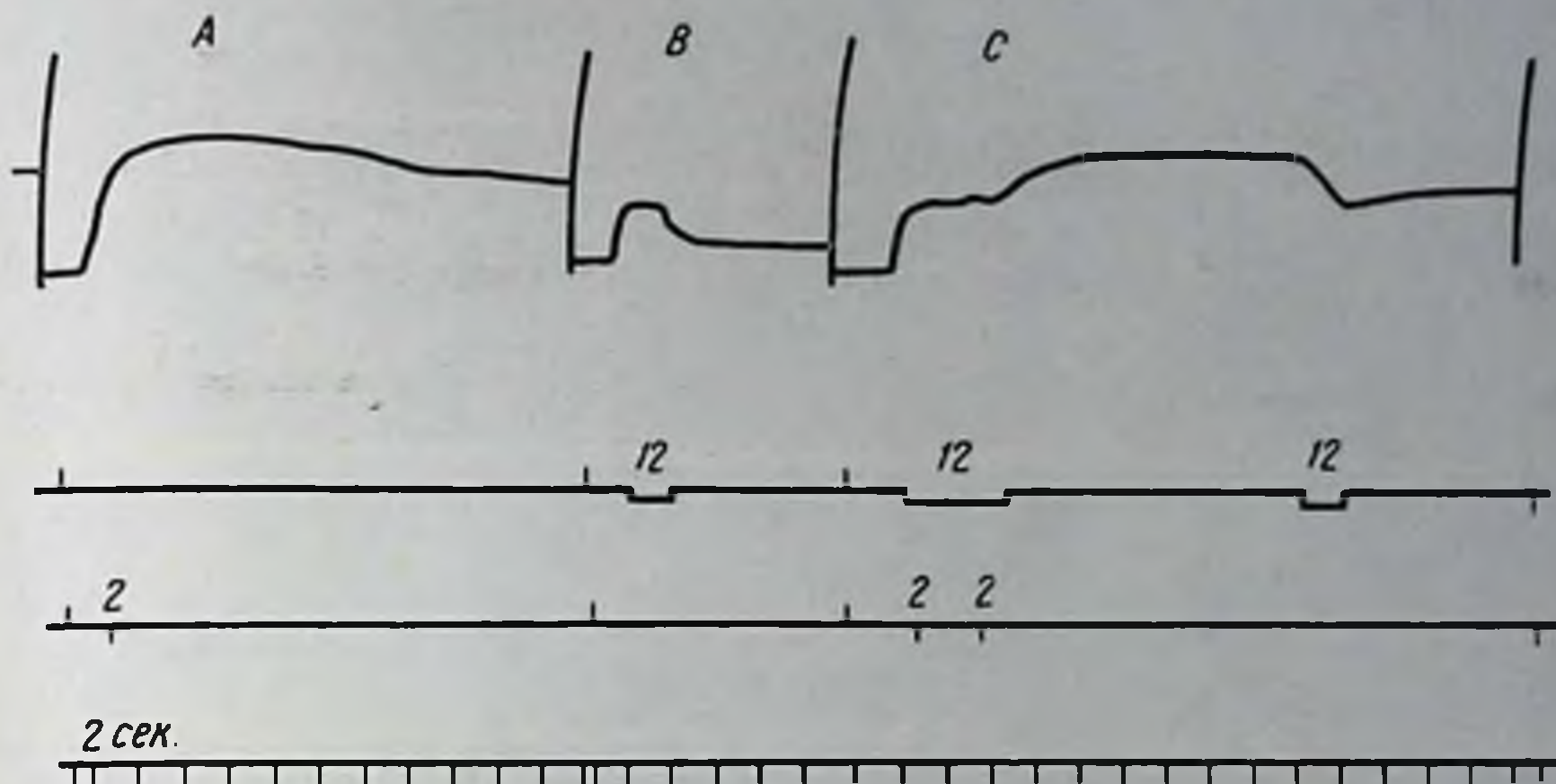


Рис. 216. Периферическое возбуждение и торможение продольной спинной мышцы пиявки.

Нервная цепочка удалена. Один конец мышцы раздражается тетанически, а через всю мышцу пропускаются одиночные индукционные удары. В опыте А раздражением мышцы одиночным размыкательным индукционным ударом вызывается длительное сокращение (нижний сигнал). В опыте В производится тетаническое раздражение, которое вызывает небольшой тетанический эффект (верхний сигнал). Опыт С начинается с тетанического раздражения. Во время него два одиночных индукционных удара не дают эффекта, но отвечающий им длительный эффект наступает по прекращении тетанического раздражения. Повторное тетаническое раздражение производит ослабление сокращения. Внизу — время 2 секунды (Беритов и Гогава).

когда на одной мышце доминирует возбуждение, на антагонисте, наоборот, доминирует торможение. Этим обуславливается возможность антигонистических реципрокных реакций на мышцах пиявки.

Реципрокное торможение, проявляющееся при антагонистических реакциях кольцевых и продольных мышц пиявки, безусловно возникает в центральной нервной системе, в нервных узлах брюшной цепочки. Это доказывается, между прочим, тем, что при удалении нервной цепочки антагонистические реакции более не наступают. Однако кожно-мышечный мешок после удаления нервной цепочки не совсем лишен рефлекторной деятельности, и в этом случае продольная мышца дает тоническое сокращение как спонтанно, так и в ответ на раздражение кожных рецепторов. Это хорошо выявляется при регистрации как механического, так и электрического эффекта мышцы.

Так, например, на рис. 216 записано тоническое сокращение препарата пиявки без брюшной цепочки после электрического раздражения кожных рецепторов, а на рис. 217 показан электрический эффект от такого же препарата как при спонтанном сокращении (С), так и при спонтанном расслаблении (D); затем дается электрическая реакция от раздражения мышечных рецепторов путем растяжения кожно-мышечного мешка (E), а также кожных рецепторов путем прикосновения на один момент мягкой кисточкой (F).

Однако следует отметить, что тоническое сокращение кожно-мышечного мешка при наличии нервной цепочки развивает гораздо большее напряжение, чем в ее отсутствие. Наблюдаемая при этом электрическая реакция неизмеримо сильнее. Это хорошо видно на рис. 217, где дается случай спонтанного тонического сокращения и расслабления при участии центральной нервной системы. В этом случае отдельные колебания в пе-

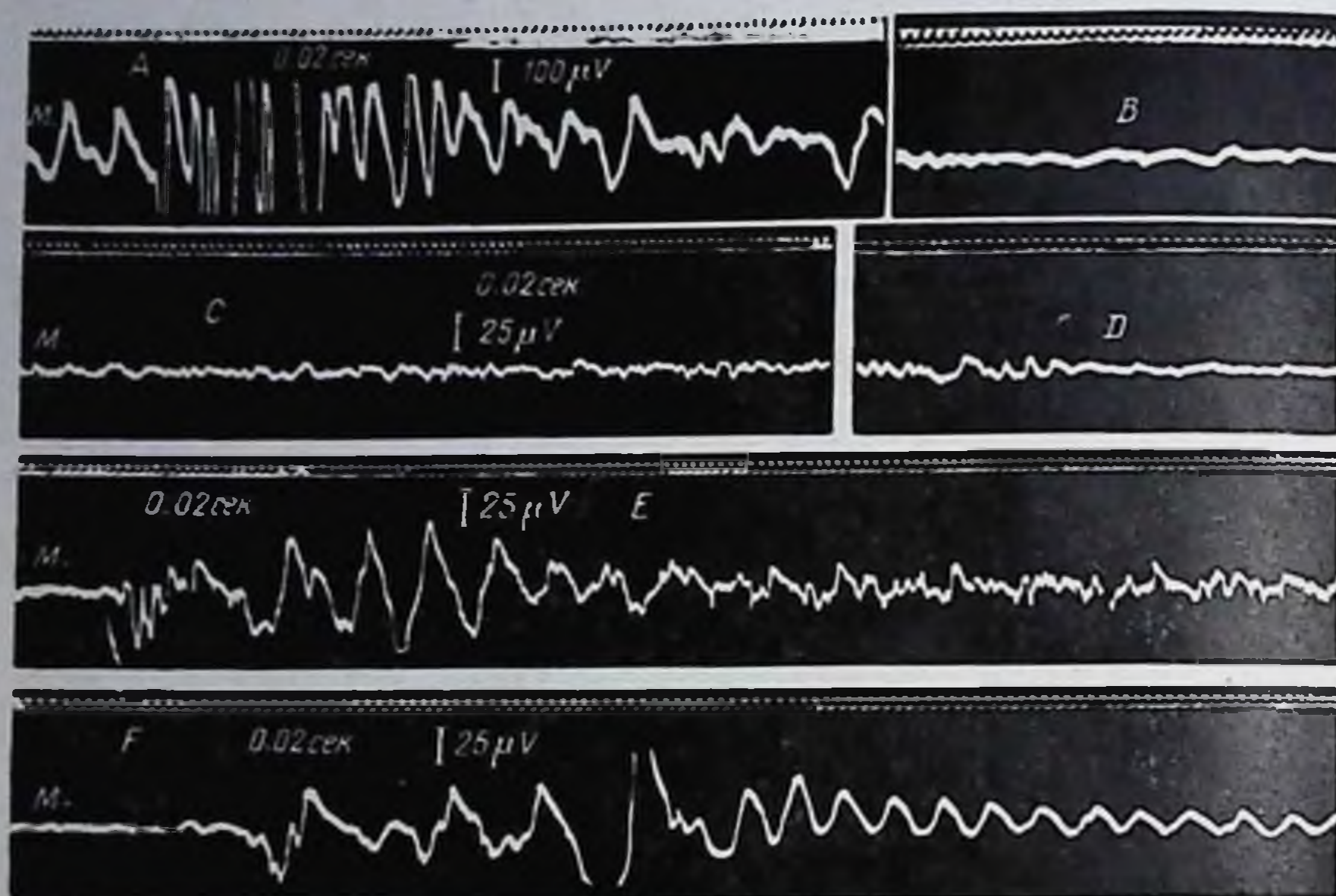


Рис. 217. Биотоки возбуждения кожно-мышечного мешка пиявки при наличии нервной цепочки (A и B) и после удаления ее (C — F).

Биполярно регистрируют небольшой участок с межполюсным расстоянием около 8 мм (катодный осциллограф). A — при тоническом сокращении с участием нервной цепочки отдельные колебания достигают $200 \mu V$. На один момент наступает спонтанно сильное сокращение. В этот момент отдельные колебания достигают $500 \mu V$; B — спонтанное расслабление тонуса при наличии нервной цепочки, электрические колебания сходят на нет; C — тоническое сокращение в отсутствии нервной цепочки, в этот момент длина кожно-мышечного мешка была 18 мм; D — в момент ослабления тонуса этого же препарата длина кожно-мышечного мешка увеличивается до 24 мм; E — препарат без нервной цепочки; реакция на раздражение мышечных рецепторов растягиванием; F — тот же препарат при раздражении кожных рецепторов прикосновением кисточки. В обоих последних случаях в начале значительные эффекты, которые быстро затухают в течение нескольких секунд.

риод тонуса достигают $200 \mu V$ и выше (A), в то время как в отсутствие нервной цепочки при тонусе отдельные колебания не превосходят $15 \mu V$ (C и D).

На препаратах без нервной цепочки при раздражении кожных рецепторов тоже можно наблюдать торможение. Если мышца была тонически сокращена, она расслабевает во время или после раздражения кожных рецепторов, но и при отсутствии тонуса раздражение этих рецепторов также может вызвать торможение. Оно выявится после раздражения в виде рефлекса «отдачи» (см. рис. 216, C). Сокращение получается при таких же силах раздражения, как на препаратах с нервной цепочкой. Торможение получается на них при сравнительно сильных тетанических раздражениях или при очень сильных индукционных ударах. При этом как возбуждение, так и торможение бывает общим, простирается одновременно на продольные и кольцевые мышцы данного сегмента (Беритов и Гогава, 17).

Отсюда следует, что в сегментах пиявки рефлекторная реакция осуществляется двумя механизмами: центральным механизмом с участием

нервных узлов брюшной нервной цепочки — путем передачи возбуждения от окончаний центростремительных чувствительных нейронов к клеткам центробежных двигательных нейронов, и периферическим механизмом путем передачи возбуждения от сравнительно толстых чувствительных волокон к двигательным волокнам в общем для них нервном стволе (рис. 218). В обоих случаях передача возбуждения, по-видимому, происходит посредством биотоков возбуждения. Эксперименты Джаспера и Монние (15) доказали возможность перехода возбуждения в общем нервном стволе для беспозвоночных. Можно считать, что смешанный нерв у беспозвоночных животных является таким же передаточным органом, как и нервный узел (см. схематический рис. 218, где $R-S-N-p-M$ представляет длинный путь для центрального рефлекса через ганглий, а $R-S-p-M$ — короткий путь для периферического рефлекса через общий нервный ствол).

Итак, каждое периферическое раздражение — возбуждение кожного или мышечного рецептора — может вызвать рефлекторную двигательную реакцию, во-первых, локально, в раздраженном сегменте, путем передачи возбуждения к двигательным нервным волокнам при посредстве смешанного нервного ствола и, во-вторых, в целом ряде сегментов или во всем животном — путем распространения возбуждения по брюшной нервной цепочке.

Периферическому рефлексу в значительной степени обязано своим происхождением тоническое сокращение, а также длительное последствие тетанического сокращения и длительное сокращение в ответ на раздражение одним индукционным ударом. Эти длительные рефлекторные сокращения осуществляются благодаря возбуждению рецептивных клеток мышцы под влиянием механического и электрического воздействия возбужденных мышечных волокон и передаче возбуждения через их аксоны к двигательным волокнам в общем для них нервном стволе.

Одним из основных центральных процессов координации у пиявки является центральное торможение, протекающее в нервных узлах. При помощи него осуществляется координированное выключение одних двигательных нейронов во время возбуждения других. Нужно думать, что это центральное торможение является функцией нейропиля, занимающего центральное место в каждом нервном узле. Каждый раз, когда возбуждается группа двигательных нейронов, например, иннервирующих кольцевую мускулатуру, активируется соответствующий им участок нейропиля. Здесь возникают медленные потенциалы, как в нервном узле насекомых по Эдриану (20).

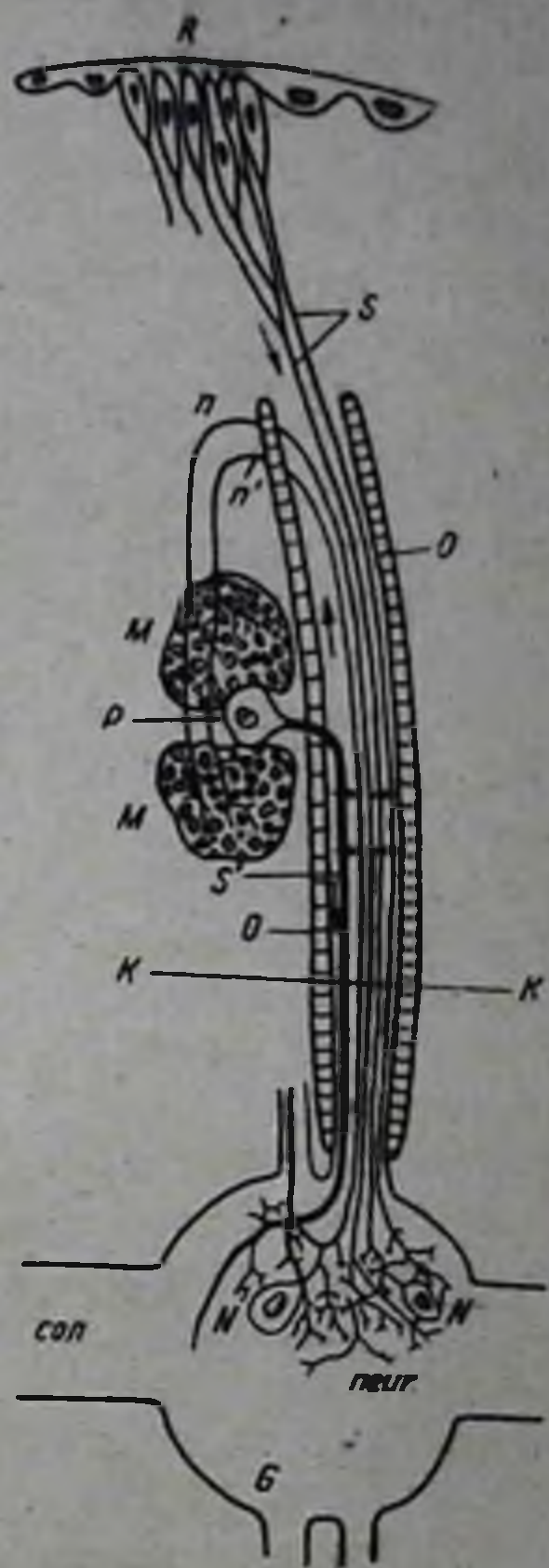


Рис. 218. Схема нервных путей для центрального и периферического сегментальных рефлексов у *Hirudo medicinalis*.

Схема составлена на основании анатомических данных Ливанова и нашего физиологического исследования. R — кожные рецепторы; S — чувствительные волокна от этих рецепторов; P — мышечный рецептор; S' — нервное волокно этого рецептора; G — нервный узел в брюшной цепочке; N — двигательные клетки двойного типа; M — поперечный разрез продольной мускулатуры; O — нервная лемма для всего пучка волокон, внутри которого может происходить передача импульсов от чувствительных волокон к двигательным; $K-K'$ — линия перерезки. После такой перерезки раздражение кожного рецептора будет производить двигательный эффект исключительно путем передачи импульсов возбуждения от чувствительных волокон к двигательным в общем для них нервном стволе.

Медленные потенциалы создают электрическое поле, которое тормозит другую группу двигательных нейронов, иннервирующих продольную мускулатуру. Это торможение осуществляется, по нашему мнению, анэлектротоническим действием электрического поля активированного нейропиля на невозбужденную группу двигательных нейронов.

Другим основным процессом координации у пиявки является периферическое торможение, осуществляемое путем центробежных нейронов, связывающих нервные узлы с мускулатурой. Каждый раз, когда возбуждаются определенные центробежные волокна, вызывающие сокращение одной группы мышц, одновременно возбуждаются и другие центробежные волокна, которые в случае, если они не будут угнетены в нервном узле нейропилем электрическим полем, тормозят сокращение другой группы мышц периферическим путем подобно тому, как это установлено у ракообразных. Это делает невозможным нарушение центральной координации вследствие активирования периферического рефлекторного механизма.

Торможение, наблюдаемое на кожно-мышечном мешке без нервной цепочки, вызывается раздражением тормозящих центробежных волокон путем передачи возбуждения от кожных чувствительных волокон в общем для них стволе. Благодаря сравнительно низкой возбудимости они возбуждаются при несколько более сильном раздражающем воздействии, чем центробежные возбуждающие двигательные волокна.

Природа периферического торможения, вероятно, гуморальная, как торможения сердца у позвоночных животных. С этим хорошо согласуется факт длительного тормозящего последствия.

Координация локомоторных движений у низших моллюсков. Из разнообразных движений моллюсков мы рассмотрим локомоцию улитки (*Helix*). Локомоция улитки совершается с помощью ноги, состоящей в основном из одной мышцы. При движении на поверхности ноги возникают волны сокращения, поочередно проходящие в направлении от заднего конца к переднему. Одновременно на всю ногу приходится до 10—12 волн. Каждая волна проходит всю ногу в течение приблизительно 30 секунд со скоростью 0,1—0,2 см в секунду. Каждая сокращенная часть отделяется от земли и передвигается вперед; таким образом происходит передвижение вперед всей ноги вместе с телом.

Распространение волны сокращения объясняется следующим образом. Впереди и позади волны сокращения мышца растягивается. Это растяжение происходит благодаря выжиманию кровяной жидкости из сокращенного участка в соседние расслабленные участки. Растяжение повышает возбудимость. Поэтому в следующей фазе сокращение наступает в растянутых участках. Импульсы для сокращения поступают из нервной системы.

У улитки имеется центральный ганглий в головной части и еще ряд ганглиев: специально для ноги — pedalный ганглий, для внутренних органов — висцеральные ганглии и pleuralный ганглий. Все ганглии соединены с церебральными комиссурами. Кроме того, имеется нервная сеть — нейропиле. У *Helix* локомоторные движения зависят исключительно от pedalного ганглия: после его экстирпации эти движения исчезают. У *Lima* и *Aplisia* нога сохраняет способность к передвижению и после удаления pedalного ганглия: по-видимому, здесь фазные движения обуславливаются импульсами из этого ганглия и из нервной сети.

Нейропиле ноги активируется раздражением кожных рецепторов ноги и, активируясь, производит ее сокращение. Но pedalный ганглий определенным образом регулирует его активность. Это видно из того, что если удалить pedalный ганглий, то под влиянием активного состоя-

ния нейропиля мышца ноги сокращается очень сильно и до наступления смерти остается в состоянии максимального сокращения. Но если по возможности уберечь ногу от всевозможных периферических раздражений, то мышца расслабляется очень быстро. Отсюда следует, что педаальный ганглий каким-то образом прекращает действие импульсов, приходящих от рецепторов в нейропиль. Головной ганглий улитки не играет решающей роли в координации передвижения, ибо оно происходит почти нормально и после экстирпации головного ганглия, но он определенным образом регулирует эти движения.

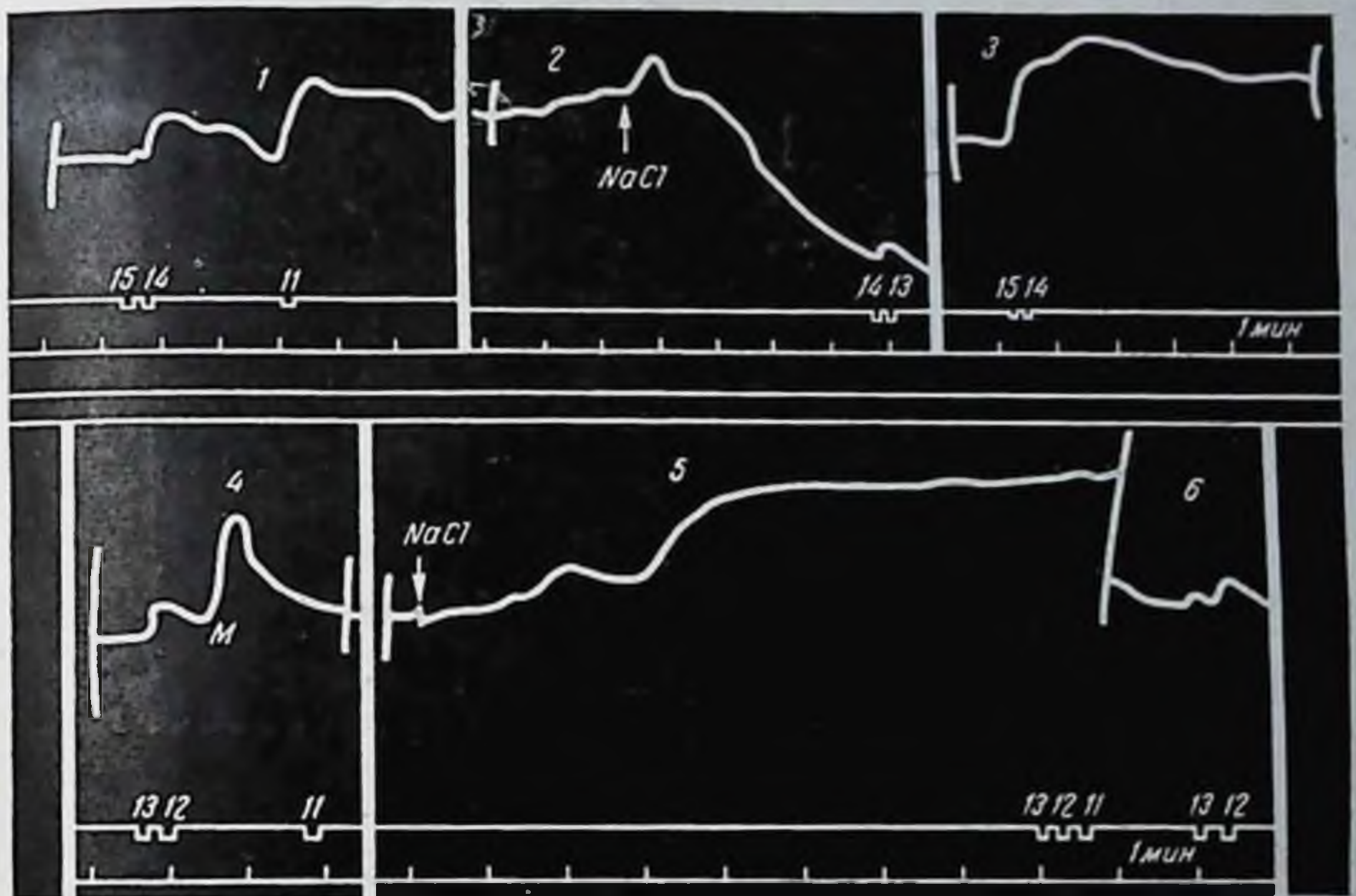


Рис. 219. Действие церебрального и педаального ганглия на ножку улитки.

Записывается движение ножки, а раздражается кожа на ней индукционными ударами до и во время раздражения церебрального и педаального ганглия приложением кристалла поваренной соли. Момент приложения обозначен стрелой. 1 — раздражение ножки в отдельности; 2 — действие поваренной соли на церебральный ганглий: тонус сначала повышается, а затем сильно падает; в это время раздражение ножки не дает эффекта; 3 — после удаления поваренной соли: тонус восстанавливается, и в это время раздражение ножки вызывает усиленный эффект; 4 — раздражение ножки в отдельности — сначала электрическое, затем механическое (М); 5 — действие поваренной соли на педаальный ганглий: тонус сильно нарастает, в это время раздражение ножки производит очень большой эффект; 6 — раздражение ножки через 16 мин. На сигнальной линии цифры означают расстояние индукционной катушки в см. Время — в минутах (Гогава).

Роль церебрального и педаального ганглия в координации движений ножки улитки подробно была изучена Гогава (21). Он показал, что при раздражении церебрального ганглия кристаллом поваренной соли вызывается кратковременное повышение тонуса ножки, а затем длительное торможение его, которое может длиться минутами. В это время раздражение рецепторов ножки не вызывает эффекта на ней или вызывает только очень незначительное повышение тонуса (рис. 219, 2). Раздражение педаального ганглия кристаллом поваренной соли производит усиленное тоническое сокращение ножки (рис. 219, 5). В это время раздражение кожи производит незначительное усиление этого сокращения. Так же действует на церебральный и педаальный ганглий раздражение индукционными ударами.

При отравлении же кокаином (2% раствором) церебрального ганглия тонус ножки повышается, а ее рефлекторная деятельность усили-

вается. В это время, если раздражать церебральный ганглий, тонус и рефлекторные сокращения мышцы не тормозятся. Если отравить кокаином педальный ганглий, то после начального повышения тонуса происходит длительное падение той и другой деятельности.

Таким образом, было установлено, что у улитки церебральный ганглий оказывает тормозящее влияние на тоническую и рефлекторную деятельность ножки, а педальный ганглий, наоборот, усиливает ту и другую деятельность.

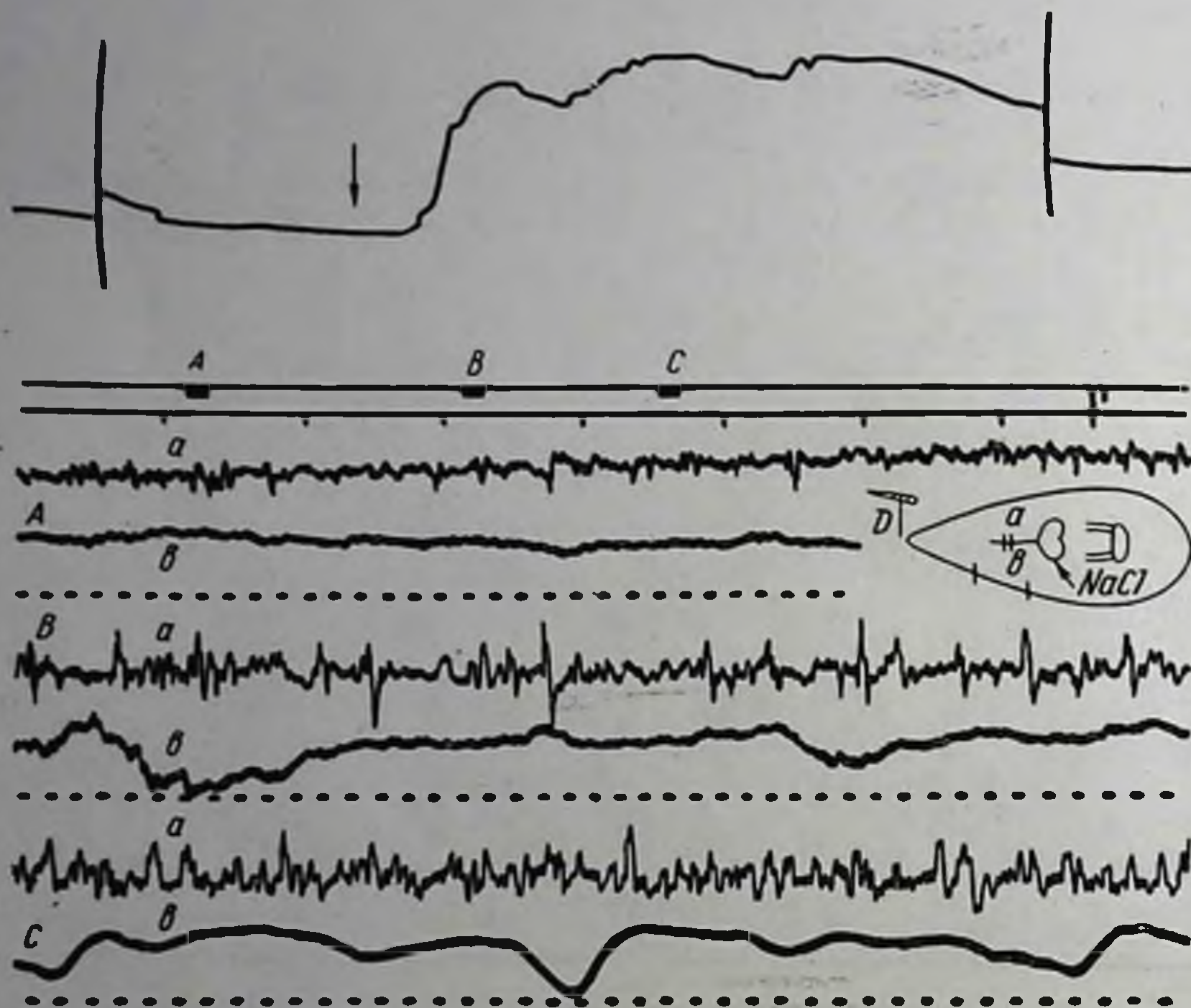


Рис. 220. Влияние педального ганглия на ногу улитки.

Наверху многограмма ножки: А — в покое; В — начало сокращения, вызванного приложением кристаллов поваренной соли к педальному ганглию; С — момент максимального сокращения. Время — в минутах. Внизу приводятся осциллограммы педального нерва (а) и мышцы ножки (б) во время записанного выше сократительного эффекта. А — в покое; В — в начале сокращения; С — в момент максимального сокращения. Время — 20 мсек. D — расположение отводящих электродов на педальном нерве (а) и на ножке (б). Стрелка показывает место приложения кристалла. Как видно, с усилением возбужденного состояния педального ганглия усиливается импульсация в ножке, а последняя отвечает усиленным возбуждением и сокращением (Гогава).

Все это влияние церебрального и педального ганглия на ножку осуществляется путем соответствующей импульсации из этих ганглиев. Это легко обнаружить путем осциллографической регистрации ганглия мышцы и нервов. Например, во время сокращения, вызванного на ноге приложением кристалла поваренной соли к педальному ганглию, сильно повышается электрическая активность в педальном нерве в виде учащения и усиления пиковых потенциалов, а в ножке — в виде усиления медленных мышечных потенциалов (рис. 220). Приложение кокаина, наоборот, понижает частоту и амплитуду потенциалов в нерве и ножке (Гогава, 21).

Видный специалист Иордан и сотрудники (22) отрицают наличие такого импульсивного регуляторного механизма в нервных узлах улитки. Они думают, что высший головной узел, находясь в состоянии покоя, действует на низшие узлы, как незаряженный проводник на связанный с ним заряженный, а при активном состоянии высшего узла — наоборот. Словом, каждый раз энергия центров как бы стремится к выравни-

ванию. Отсюда эта гипотеза была названа гипотезой выравнивания энергии. Что это за энергия, — авторы не говорят. При всех условиях эта гипотеза становится излишней, ибо теперь хорошо известно, что ганглии действуют друг на друга и на мускулатуру посредством нервных импульсов.

Нейропиль улитки и вообще моллюсков играет роль центрального органа — через него осуществляются разного рода локальные рефлексы. В этом нейропиле возбуждение распространяется во все стороны, и при этом с декрементом, отсюда рефлексы, в которых участвует нейропиль, тем интенсивнее и обширнее, чем сильнее раздражение.

Нейропиль улитки богат клеточными скоплениями. Местами он имеет определенное строение в виде веревочной лестницы. Этим вероятно, и обуславливается то, что в определенных случаях нейропиль производит сложные координированные движения, как волнообразные локомоторные движения ноги улитки. Нейропиль имеется у всех моллюсков, в частности у высших головоногих моллюсков, у которых он также обуславливает локальные рефлекторные реакции. Так, например, на щупальцах головоногих моллюсков присоски работают рефлекторно через свой собственный нейропиль: при раздражении их внутренней поверхности присоски присасываются даже тогда, когда они совершенно изолированы (Буденброк, 8; Иордан, 2; Балиони, 23).

Координация хватательных движений у членистоногих. Наиболее высокоорганизованные из беспозвоночных — членистоногие — в связи с их передвижением с помощью членистых конечностей, с очень сложным устройством ротового аппарата и хватательных органов производят, кроме локомоции, множество локальных движений конечностей. Соответственно этому они обладают наиболее развитой центральной нервной системой и более сложными механизмами нервной координации. В основе координированных движений конечностей лежит антагонистическая иннервация мышц. Она наиболее изучена в отношении клешни рака при ее хватательных движениях, а потому будет изложена здесь подробно.

Исследованиями целого ряда физиологов на нервно-мышечном препарате клешни рака было установлено, что мышцы клешни снабжаются двоякого рода нервными волокнами: одни вызывают в них процесс возбуждения, другие торможение. Если перерезать только тормозящие волокна, то соответствующая мышца при всех рефлекторных воздействиях только сокращается; если же, наоборот, перерезать возбуждающий нерв, то при рефлекторном воздействии эта мышца совсем не сокращается, все время остается расслабленной. В нормальных же условиях эта мышца отвечает ритмической реакцией, т. е. то сокращается, то расслабляется (Гофман, 30).

Гистологическое исследование мышц ракообразных показывает, что одни мышцы, как, например, размыкатель (абдуктор) клешни речного рака, снабжаются двумя нервными волокнами, из которых одно, более толстое, является возбуждающим, а другое, более тонкое, тормозящим (рис. 221) (Мангольд, 25; Гарревельд, 26), а другие мышцы снабжаются тремя нервными волокнами. Так, например, сгибатель проподита и разгибатель карпоподита имеют тройную иннервацию. Из этих волокон одно нервное волокно, наиболее толстое, производит быстрое сокращение, другое, несколько более тонкое, — медленное сокращение, а третье, чрезвычайно тонкое, — торможение (Гарревельд и Вирсма, 27, 28). Все они образуют густое сплетение вокруг мышечного волокна, из которого выходят троякого рода веточки, оканчивающиеся в каждом мышечном волокне. Вследствие этого одно и то же мышечное волокно может дать как медленное, так и быстрое сокращение, причем и то и другое может тормозиться тормозящим волокном. У многих морских ракообразных

каждое мышечное волокно получает по 4—5 нервных волокон разной толщины. Физиология подобной иннервации еще не изучена.

Иннервация клешни речного рака хорошо исследована. Установлено, что при рефлекторных движениях через одни нервные волокна мыш-



Рис. 221. Схема иннервации мышц клешни речного рака.

1 — неподвижная ветвь клешни — проподит; 2 — запирающая (приводящая) мышца; 3 — тормозящее нервное волокно открывающей (отводящей) мышцы (пунктиром); 4 — возбуждающее нервное волокно запирающей мышцы; 5 — тормозящее нервное волокно запирающей мышцы (пунктиром); 6 — возбуждающее нервное волокно открывающей мышцы; 7 — ишиоподит; 8 — мероподит; 9 — карпоподит; 10 — открывающая мышца; 11 — подвижная часть клешни — дактилоподит (по Иордану).

цы сокращаются, а через другие — тормозятся. Следовательно, антагонистическая реципрокная иннервация клешни рака имеет не центральное происхождение, а периферическое. Если отрезать клешню и раздра-

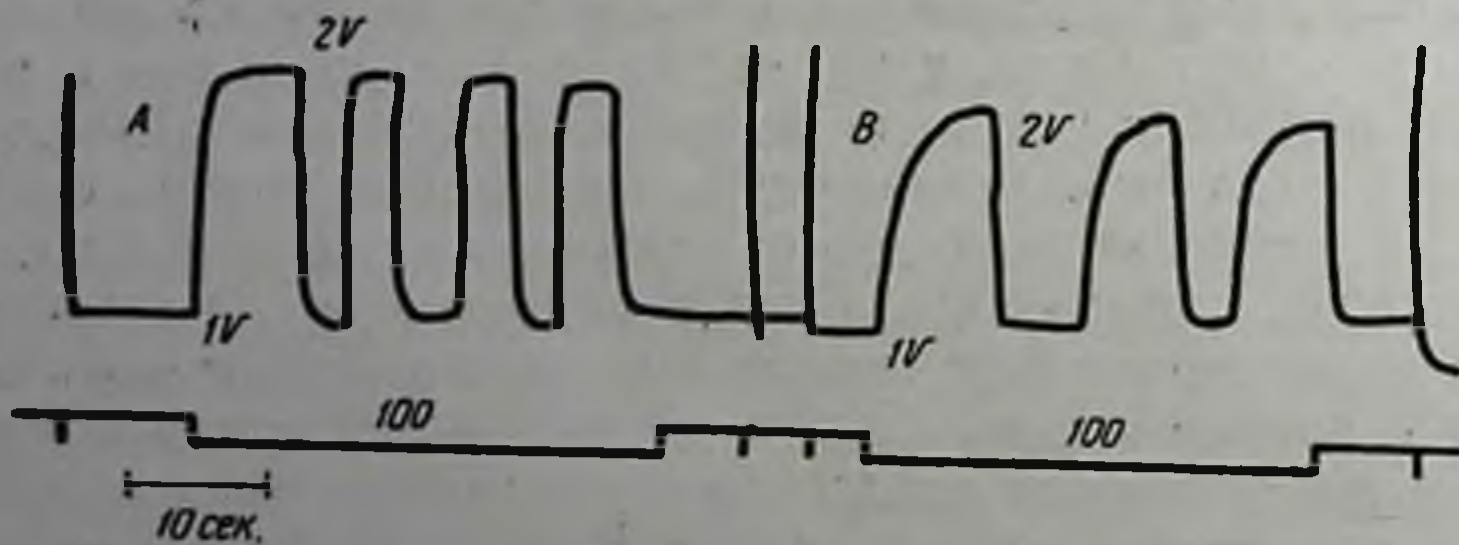


Рис. 222. Реакция клешни речного рака на сильное и слабое раздражение.

Верхняя линия — открытие (поднятие) и закрытие (опускание) клешни при разных силах раздражения. Нижняя линия — сигнал раздражения нервов. Над сигнальной линией цифры означают частоту раздражения, а на кривой сокращения — силу раздражения в вольтах. А — открытие и закрытие изолированной клешни речного рака без перерезки тормозящих нервов; В — открытие и закрытие той же клешни после перерезки тормозящих нервов ниже раздражающих электродов (Ониани).

жать на ней нервы, то изолированная клешня отвечает координированной реакцией: на слабое раздражение она размыкается, а на сильное замыкается (рис. 222). Было установлено, что эти координированные реакции зависят от разных порогов тормозящего и возбуждающего нервных волокон. При слабых раздражениях приходит в активное состояние возбуждающее волокно размыкательной мышцы и тормозящее замыкательной; при сильных раздражениях приходит в действие возбуждающее нервное волокно замыкателя и тормозящее размыкателя. То же происходит и при рефлекторном возбуждении клешни через нервные

узлы в результате раздражения рецепторов. При слабых периферических раздражениях клешня раскрывается вследствие активного состояния двигательного волокна размыкателя и тормозящего — замыкателя. При сильных раздражениях клешня закрывается вследствие активного состояния двигательного волокна замыкателя и тормозящего — размыкателя (Бидерман, 29; Гофман, 30).

На основе описанных выше фактов некоторые авторы (Иордан, 2, и др.) пришли к выводу, что координация движения хватательных конечностей ракообразных имеет не центральное, а периферическое происхождение. Однако едва ли этот вывод является правильным. Тот факт, что изолированная клешня на слабое раздражение нерва отвечает размыканием, а на сильное — замыканием, не говорит в пользу наличия главенствования периферических механизмов координации движения, тем более что сам этот феномен не определяется наличием периферических тормозящих нервных волокон, так как после перерезки тормозящих нервов ниже раздражающих электродов на слабое раздражение клешня опять же отвечает размыканием, а на сильное — замыканием (рис. 222, В) (Ониани, 24).

Очевидно, это происходит потому, что при слабом раздражении возбуждается только двигательное нервное волокно размыкателя, так как порог его раздражения ниже, чем двигательного нервного волокна замыкателя. При сильном раздражении возбуждаются двигательные нервные волокна обеих мышц, но напряжение в сокращениях замыкателя гораздо больше, чем размыкателя, и клешня закрывается. Но, понятно, в нормальной клешне рака при еще большем усилении раздражения возбудили бы тормозящие волокна размыкателя и потому замыкание произошло бы заметно быстрее, чем в отсутствие этого торможения. Это ясно видно на рис. 222.

Координация движения хватательных конечностей ракообразных осуществляется деятельностью центральной нервной системы. В основе этой координации лежит реципрокная иннервация центрального происхождения, где решающую роль играют процессы центрального возбуждения и торможения. Периферические тормозящие нервы, видимо, играют только дополнительную роль в осуществлении координированных движений. Центральная нервная система при помощи периферических тормозящих нервов может более точно контролировать силу и продолжительность мышечного сокращения, что само собой благоприятствует целесообразному протеканию рефлекторного движения (Ониани, 24).

Иордан (2) и его сотрудники (Сегар, 31, и др.) в результате исследования той же клешни рака подтвердили данные Бидермана и Гофмана в отношении изолированной клешни рака. Кроме того, оказалось, что при раздражении головных узлов на клешне получается картина реакции, обратная той, которая имеет место при периферическом раздражении. Так, при периферическом раздражении клешня размыкается или размыкатель ее испытывает усиление тонуса через определенные изолированные нервные волокна, а при раздражении головного ганглия тот же размыкатель через те же волокна тормозится (рис. 223). Раздражение клешни через другие нервные волокна вызывает возбуждение замыкателя; при центральном же раздражении через эти волокна сначала также происходит возбуждение замыкателя, но при продолжении раздражения — его торможение и т. д. Отсюда авторы заключают, что в клешне рака и в других органах беспозвоночных мышцы-антагонисты лишены специфических тормозящих или возбуждающих нервных волокон; каждое нервное волокно может быть как возбуждающим, так и тормозящим, и центральное раздражение, т. е. раздражение головного ганглия, действует на нервные волокна клешни рака противоположно их непосредственному раздражению.

Это заключение, отрицающее существование специфических возбужденных или тормозящих нервов, нельзя считать вполне обоснованным. В данных опытах авторы вызывали сокращение или торможение мышц клешни рака рефлекторным путем, а не прямым раздражением двигательных и тормозящих нервных волокон. Вследствие этого

все взаимодействие периферического и центрального раздражения должно было осуществляться при участии нервных узлов брюшной цепочки и головного мозга. По-видимому, при периферическом раздражении самой клешни на ней вызывается через брюшную цепочку один рефлекс, а при раздражении головного ганглия — другой, который может быть противоположен первому и потому способен устранить рефлекс, вызванный через брюшную цепочку.

О природе торможения клешни рака. Изучение природы влияния периферических тормозящих нервных волокон на мускулатуру ракообразных давно привлекало внимание исследователей. Первым важным шагом в этом направлении явилось открытие того факта, что тормозящие нервные волокна ракообразных могут влиять на мышечное сокра-

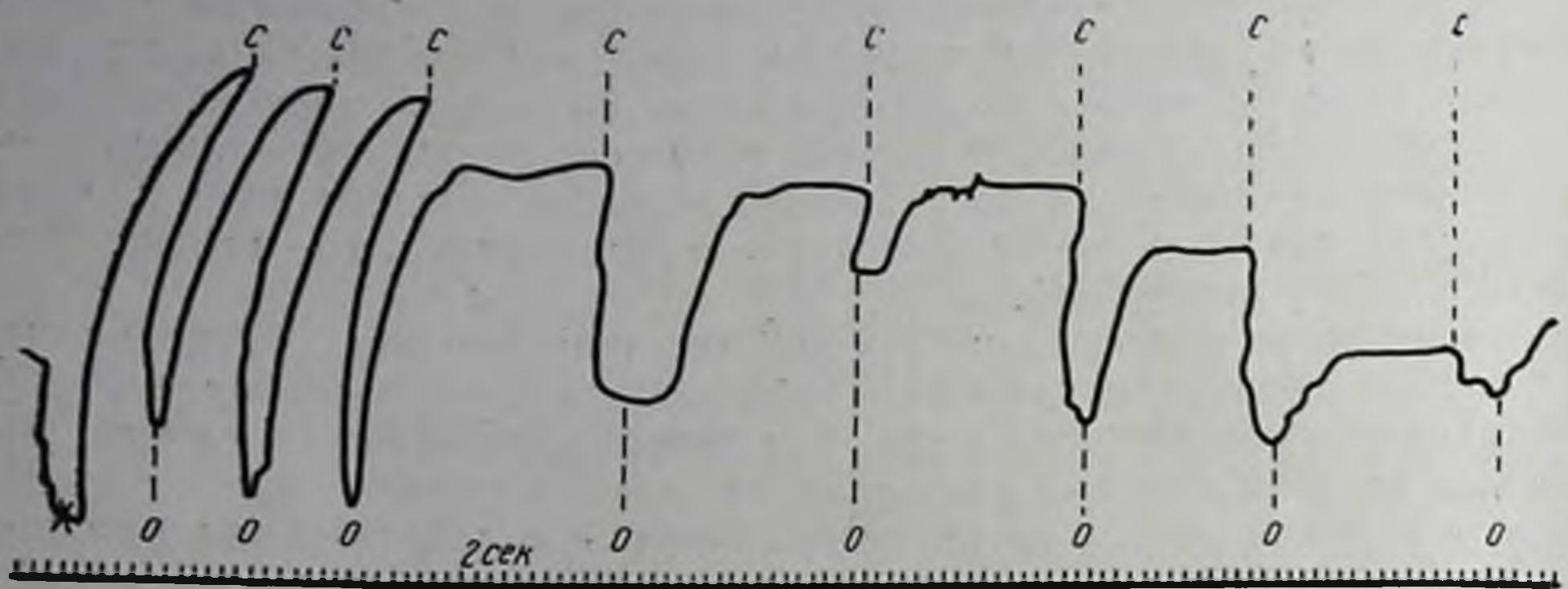


Рис 223. Взаимодействие рефлексов на клешне рака (*Cancer pagurus*).

Поднятие рычага кимографа указывает на замыкание клешни, опускание — на открытие. При X начинается сильное тетаническое раздражение нервов клешни, которое вызывает замыкание клешни. Это раздражение продолжается все время. Временами (C) присоединяется кратковременное раздражение головного ганглия, которое производит размыкание клешни — торможение замыкателя. При O прекращается мозговое раздражение (по Иордану).

щение как уменьшением потенциалов возбуждения мышцы, так и без изменения их (Гарревельд и Вирсма, 27). Когда торможение осуществляется без изменения мышечных потенциалов, тогда подразумевается прямая связь торможения с сократительным процессом.

Дальнейший шаг по изучению периферического торможения мускулатуры ракообразных был достигнут благодаря микроэлектродной технике. Отведением внутриклеточных потенциалов было показано, что при среднем уровне мембранного потенциала мышечных волокон (60—70 мВ) раздражение тормозящих нервов не дает изменения этого потенциала. В случае, если мембранный потенциал выше этого уровня, тогда тормозящие импульсы могут вызвать частичную кратковременную деполяризацию мембраны, а если мембранный потенциал мышечных волокон ниже среднего уровня, то импульсы, приходящие от тормозящих нервов, вызывают увеличение мембранного потенциала, т. е. гиперполяризацию. В связи с тем что возбуждение мышечных волокон через двигательный нерв всегда сопровождается более или менее резким падением мембранного потенциала, тормозящие нервные импульсы на фоне возбуждения всегда вызывают восстановление поляризации, т. е. уменьшение возбуждения и сокращения (Фатт и Кац, 32; Гойл и Вирсма, 33).

В последнее время Дуделем и Куффлером (34) было обнаружено пресинаптическое влияние тормозящих нервных волокон в нервно-мышечном соединении ракообразных. По мнению этих авторов, тормозящий специфический медиатор влияет на терминальные окончания двигатель-

ных нервных волокон и вызывает в них ослабление или блок нервно-мышечной передачи.

Таким образом, предполагают, что *периферические тормозящие нервные волокна ракообразных могут действовать на мускулатуру клешни тремя путями: 1) прямым тормозящим влиянием на сократительный процесс, 2) регуляцией мембранного потенциала и 3) угнетением нервно-мышечной передачи возбуждения.*

Координация движений конечностей у насекомых. Среди беспозвоночных животных насекомые обладают самой дифференцированной скелетной мускулатурой и нервной системой. Мышцы у этих животных анатомически строго расчленены и могут выполнять самые разнообразные двигательные акты. Движение конечностей насекомых строго координированное и контролируется исключительно центральной нервной системой.

Периферическая диффузная нервная сеть, которая параллельно с центральной нервной системой встречается у моллюсков и червей, у членистоногих исчезает. Как было выше показано, у ракообразных от периферических механизмов, координирующих движения, остаются только лишь тормозящие аксоны, иннервирующие мышцы хватательных конечностей. У насекомых централизация функций нервной системы идет еще дальше. Современные электрофизиологические исследования нервно-мышечных приборов разных представителей насекомых не обнаруживали наличия у них периферических тормозящих нервных волокон (Гойл, 5). У насекомых отсутствуют также гигантские нервные волокна, при помощи которых центральная нервная система кольчатых червей и ракообразных осуществляет интеграцию своей деятельности. Вместо гигантских нервных волокон у насекомых обнаруживаются длинные нисходящие пути, клетки которых находятся в центральном ганглии.

У большинства членистоногих и особенно у насекомых наблюдается интенсивное слияние отдельных ганглиев, в результате чего образуются сложные ганглии, так называемые синганглии. Мозговое вещество этих сложных ганглиев очень дифференцировано; определенные области их характеризуются наличием особого типа синапсов. Особенно сильному преобразованию подверглись центральные отделы воспринимающих приборов. Короткие отростки воспринимающих приборов образуют в ганглиях строго локализованные чувствительные нейропили (центральный и боковые). Эти нейропили при помощи своих длинных ветвей связываются с другими ганглиями в краниальном направлении.

В сложных ганглиях насекомых локализуются и двигательные ядра, от которых отходят нервы, иннервирующие как скелетную, так и висцеральную мускулатуру.

Кроме чувствительных и двигательных нейронов, в ганглиях членистоногих вообще и насекомых в частности важное место занимают промежуточные нейроны. По Заварзину (36), прогрессивное развитие структуры и функций промежуточных нейронов является характерным признаком эволюционного развития нервной системы в более высоких филогенетических рядах.

Координация движений насекомых, подобно позвоночным животным, вызывается деятельностью центрального координирующего аппарата, откуда возбуждающая иннервация достигает мышцы через двигательный нерв. В это время в координирующем аппарате возникает также процесс торможения в отношении антагонистических мышц. Это обеспечивает беспрепятственное осуществление определенного рефлекторного движения. Таким образом, координированные двигательные акты скелетной мускулатуры насекомых происходят путем реципрокной ин-

нервации двигательных нейронов из соответствующих координирующих аппаратов.

Для изучения реципрокной скелетной мускулатуры насекомых самым простым и удобным объектом являются прыгательные конечности представителей этого класса. Так, например, прыгательное движение такого вида, как *Sago pedo*, совершается сгибанием и разгибанием коленного сустава. Характерно, что мышечные волокна этих антагонистических мышц по физиологическим свойствам отличаются друг от друга. Это хорошо можно установить изучением потенциалов возбуждения во время рефлекторного сгибания и разгибания коленного сустава. При сгибании от сгибателя отводятся потенциалы небольшой амплитуды, с не-

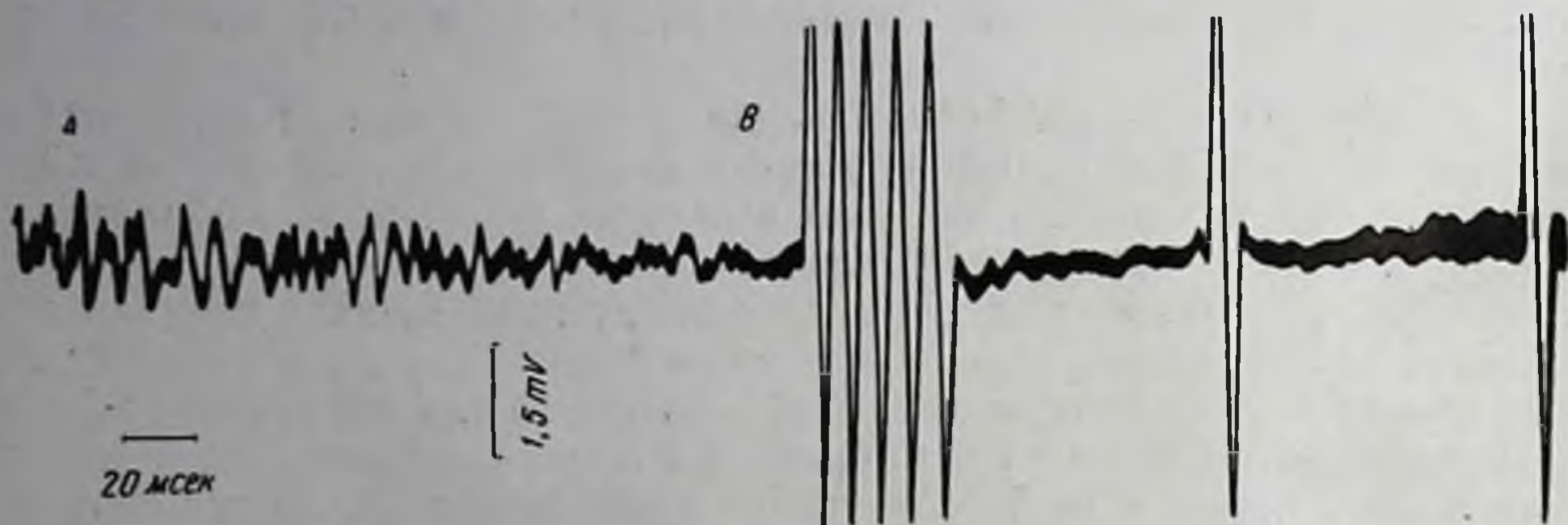


Рис. 224. Биоэлектрические потенциалы бедренных мышц конечности насекомого *Sago pedo* при рефлекторном сгибании (А) и разгибании (В) коленного сустава (Ониани).

правильным ритмом (рис. 224, А). При разгибании же в разгибателе возникают высоковольтные потенциалы возбуждения с ровным ритмом (рис. 224, В). Общая продолжительность этих потенциалов гораздо меньше, чем потенциалов при сгибании. Характерно, что потенциалы возбуждения сгибательной мышцы исчезают до начала разгибательного рефлекса, т. е. до возникновения рефлекторных разрядов для сокращения разгибательной мышцы. По всей вероятности, это происходит благодаря реципрокному тормозному воздействию разгибательного координирующего аппарата на сгибательные двигательные нейроны (Ониани, 35).

Характер рефлекторного сокращения сгибателя и разгибателя соответствует потенциалам возбуждения этих мышц. Именно при сгибании в сгибателе напряжение сокращения гораздо меньше, чем в разгибателе при разгибании. Такое соотношение напряжения сокращения этих мышц целесообразно для осуществления прыгательного акта, где сгибание является только лишь подготовительной фазой, а сам прыжок осуществляется интенсивным сокращением разгибательной мышцы.

Таким образом, координация скелетной мускулатуры насекомых в фазе сгибания и разгибания, подобно позвоночным животным, всецело определяется реципрокным воздействием координирующих аппаратов на антагонистические мышцы конечностей. Эти координирующие аппараты локализируются в сложных центральных ганглиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Parker G. H. The elementary nervous system. USA, 1912.
2. Jordan H. Allgemeine vergleichende Physiologie d. Tiere. Berlin u. Leipzig, 1929.

3. Jordan H. Verh. Dtsch. Zool. Ges., 1928, 32, 195.
4. Bethe A. Allgemeine Anatomie u. Physiologie des Nervensystems. Leipzig, 1903.
5. Hoyle G. Comparative physiology of the nervous control of muscular contraction. Cambridge, 1957.
6. Pantin C. F. A. J. Exp. Biol., 1935, 12, 119.
7. Romanes J. J. Internat. Sci. Ser., 1893. Цит. по Buddenbrock.
8. Buddenbrock W. Vergleichende Anatomie d. Nervensystems d. Wirbellosen. Handb. norm. Path. Physiol., 1929, 9, 805.
9. Кан И. Л. Сборник докладов VI Всесоюзного физиологического съезда, 1937, 82.
10. Uexküll J. Z. Biol., 1905, 46.
11. Беклемишев В. И. Основы сравнительный анализ беспозвоночных. Советская наука, 1944, 8—12.
12. Grundfest H. a. Kao C. J. Neurophysiol., 1957, 20, 553.
13. Herrick C. J. Neurophysiological foundation of animal behavior. USA, 1924.
14. Furshpan E. J. a. Potter D. Nature, 1957, 180, 342.
15. Hanström B. Vergleichende Anatomie d. Nervensystems d. Wirbellosen Tiere. Berlin, 1928.
16. Гогова М. Труды Тбилисского государственного университета, 1953, 50, 173.
17. Беритов И. и Гогова М. Труды Тбилисского государственного университета, 1945, 27а, 1.
18. Беритов И. Труды Тбилисского государственного университета, 1945, 27а, 29.
19. Jasper H. H. a. Monnier M. J. cell. comp. Physiol., 1938, 11, 259.
20. Adrian E. D. J. Physiol., 1931, 72, 132.
21. Гогова М. Труды Тбилисского государственного университета, 1954, 54, 184; 1953, 70, 175; 1960, 80, 317.
22. Иордан Г. Физиологический журнал СССР, 1935, 19, 141.
23. Baglioni S. Winterstein's Handb. d. Physiol., 1913, 4, 23.
24. Ониани Т. Н. Изучение процессов возбуждения и торможения в нервно-мышечном аппарате речного рака. Дисс. Тбилиси, 1958.
25. Mangold E. Z. allg. Physiol., 1905, 5, 135.
26. Van Harreveld A. J. comp. Neurol., 1939, 70, 267; J. Exp. Biol., 1939, 16, 398.
27. Van Harreveld A. a. Wiersma C. A. J. Exp. Biol., 1937, 14, 448.
28. Van Harreveld A. a. Wiersma C. A. J. Physiol., 1936, 88, 78.
29. Bidermann W. Sitzb. Akad. Wiss. Wien., 1887, 95, 3, 5, 8.
30. Hoffmann P. Z. Biol., 1914, 63, 411.
31. Segaar I. Z. vergl. Physiol., 1930, 10, 120.
32. Fatt P. a. Katz B. J. Physiol., 1953, 121, 374.
33. Hoyle G. a. Wiersma C. A. J. J. Physiol., 1961, 155, 543.
34. Dudel J. a. Kuffler S. W. J. Physiol., 1958, 143, 426.
35. Ониани Т. Н. Функциональная дифференциация нейромоторных единиц у насекомых. Труды Института физиологии АН Грузинской ССР, 1963, 13, 127.
36. Заварзин А. А. Очерки по эволюции гистологии нервной системы. Медгиз, 1941.

АВТОРСКИЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Анохин П. 46, 73, 74, 294, 391, 397, 399, 403
 Аршавский И. 280
 Асратян Э. 399
- Бабский Е. 131, 170, 171, 240
 Бакурадзе А. 79, 83, 94, 108, 110, 111, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 118, 120, 121, 122, 129, 132, 133, 135, 136, 138, 156, 159, 167, 168, 175, 184, 185, 186, 218, 231, 264, 265, 274, 275, 316, 318, 319
 Бебуришвили Н. 109
 Беклешев В. 410
 Бериштейн Н. 380
 Бехтерев В. 23, 122, 123, 184, 284, 298, 382
 Блинова А. 170
 Болотов В. 126, 295
 Бродал А. 25, 26, 293, 297, 355
 Бутхузи С. 279, 293, 296
 Быков К. 170, 171
- Вагнер В. 285
 Вальдман А. 23, 25, 133, 282, 375
 Васильев Л. 130
 Введенский Н. 70, 99, 127, 238, 239, 240, 241, 259, 263, 396
 Ветюков И. 240, 402
 Виноградов М. 402
 Волохов А. 45
 Воробьев А. 270
 Воронин Л. 372, 377
 Воронцов Д. 134
- Гедевани Гедеванишвили Д. 83, 110, 111, 131, 209, 270, 538
 Гершунн 82
 Гогава М. 111, 129, 154, 264, 412, 415, 416, 417, 421, 422
 Гоциридзе А. 134, 295
 Грин Д. 254
- Данилевский В. 68, 106
 Данилов А. 171
 Джавришвили Т. 154, 155
 Дзидзишвили Н. 46, 57, 60, 61, 108, 109
 Дьячкова Л. 142
- Жукова Г. 7, 8, 9, 18, 23, 26
- Зеленый Г. 44, 373, 374
 Зинкина Н. 79
 Зурабашвили А. 45, 141, 151, 283
- Иоселвани Т. 147, 149, 176, 177, 178, 180, 205, 214, 215, 298, 299, 300
- Кан И. 409
 Карамян А. 399
 Каюшин А. 263
 Кварацхелии Ш. 161
 Квиркелли Л. 183
 Кибяков А. 132
 Киселев М. 127, 131, 134, 209, 248, 316, 320, 321
- Кометиани П. 258
 Конрадн Г. 402
 Копылов А. 51
 Косицын А. 23, 24
 Костюк П. 116, 117, 145, 146, 147, 148, 153, 196, 213, 214, 274, 289, 314, 317
 Коштойац Х. 389
 Кунстман К. 79, 279, 345
- Лаврентьев В. 31, 230, 284
 Лапинский М. 80
 Лашков В. 51
 Лиманский Ю. 289
 Людковская Р. 263
- Мак-Ильвейн Г. 252
 Максимов А. 143
 Малышева М. 255
 Мигунова Д. 262
 Михайлов С. 118
 Моннава 179, 339, 340
- Нарикашвили С. 83, 110, 111, 116, 131, 167, 168, 279, 293, 294
 Нахмансон Д. 134, 258
 Немилов А. 20
 Нивинская О. 133
 Нуцубидзе М. 374
- Ониани Т. 147, 149, 179, 181, 215, 298, 299, 300, 425, 428
 Орбели Л. 79, 126, 134, 279, 345
 Орджоникидзе Ц. 374
- Павлов И. П. 42
 Палладин А. 255
 Плечкова Е. 263
 Попов Н. 284, 345, 377
 Поляков Г. 12, 14, 255
 Португалов В. 14, 51, 149
- Разенков И. 170, 171
 Рожанский Н. 294
 Ройтбак А. 152, 156, 159, 160, 163, 164, 165, 166, 184, 190, 191, 204, 228, 230, 231, 232, 234, 236, 241, 247, 269, 274, 275
 Рудашевский Е. 134
 Самойлов А. 127, 131, 248, 315, 321
 Сеченов И. М. 42, 100, 105, 126, 128, 137, 168, 204, 219, 263, 288, 294, 325, 388
 Соколов В. 33, 372, 377
 Спирс П. 68, 89
- Тевзадзе В. 111
 Тонких А. 134
 Троицкая С. 14
- Ухтомский А. 99, 107, 130, 240, 396, 402
- Хечинашвили С. 355
- Цейтлин С. 171
 Ципуридзе Л. 122, 271, 273, 274, 275, 276, 277, 322, 326, 327
- Чжон Сян-Зун 274
 Чичинадзе Н. 45, 110, 122, 282
- Шаповалов А. 145, 270
 Шапот В. 254
 Штерн Л. 170
 Шумилина Н. 386
- Щелованов В. 284
- Adrian E. 59, 60, 61, 83, 85, 128, 151, 153, 236, 242, 270, 274, 278
 Alvarez-Buylla R. 49, 50
 Andrew B. 59
 Arriens Kappers C. 27, 31, 81, 184, 312
 Asayama Cj. 315
 Atkinson A. 280
- Babak Z. 68
 Bach L. 293
 Baglioni S. 53, 83, 251, 259, 395, 423
 Barany R. 358
 Barcroft J. 280
 Bard P. 355
 Barron D. 31, 150, 152, 155, 229, 280, 232, 233, 247
 Basler A. 383
 Baumgarten R. 281, 290
 Baxter D. 293
 Bazett 346
 Beck A. 153
 Bell Ch. 31, 127
 Bernard, Claude 31
 Bernstein S. 216, 222
 Bethe A. 75, 397, 400, 407
 Bickel A. 388
 Biedermann W. 338, 425
 Birge E. 131
 Bjurstled A. 53
 Bonnet V. 83, 233, 244
 Bowditch 314
 Bradley P. 291
 Bradway W. 274, 285
 Brantling P. 345
 Braun 380
 Bremer F. 83, 152, 222, 233, 244, 345
 Brodie B. 257
 Brondgeest 338
 Bronk D. 62, 242
 Bryant S. 263
 Bubnoff V. 126
 Buchanan F. 241
 Buddenbrock W. 43, 87, 408, 409, 412, 423
 Buehl C. 277
 Bülbring E. 132
 Burn J. 132
 Buytedijk F. 153, 281
- Cajal R. 10, 20, 21, 31, 80, 283
 Campbell B. 201

- Cannon W. 171
 Cattell M. 60, 62
 Chambers W. 296, 376
 Chang H. 171
 Chan Nuo Liu 262
 Chow K. 30
 Coghill C. 45, 124, 398
 Cooper S. 243
 Csolay L. 258
 Culler E. 326
 Curtis D. 269

 Davis H. 49, 59, 344, 345
 Davison A. 257
 Dell P. 291
 De Castro F. 14
 Dempsey E. 29
 Denny-Brown D. 123, 312, 317
 Descartes R. 37
 Diamond J. 50
 Dittler R. 241, 311
 Dow R. 271, 274, 280, 345
 Dorpat T. 59
 Dresel K. 386
 Duchenne G. 92
 Dudel J. 426
 Duensing F. 368, 369
 Dulner H. 277
 Dusser de Barrenne S. 68, 96, 269

 Eccles J. 96, 132, 142, 144, 146, 152, 158, 196, 213, 237, 243
 Eckstein A. 106
 Edinger L. 312
 Eldred E. 307, 310
 Elliot K. 256
 Erlanger J. 152, 208
 Estable C. 24, 27
 Euler U. 59, 257
 Everigham 259
 Eyzaguirre C. 49, 50

 Fatt P. 426
 Fazekas J. 253
 Fearing Fr. 37
 Filney K. 274
 Fischer E. 380, 400
 Fitzgerald O. 59
 Floorens M. 327
 Foerster O. 32
 Folch J. 255
 Folling A. 257
 Forbes A. 83, 202, 259, 373
 Francois-Frank 203
 Frankel S. 256
 Frank K. 158, 196, 197
 Freusberg A. 126
 Fröhlich F. 118, 127, 239
 Fulton J. 127, 169, 209, 248
 Furshpan E. 411

 Galambos R. 59
 Garten S. 241
 Gasser H. 129, 137, 151, 152, 208
 Geist F. 82
 Gerard R. 271, 276, 277
 Gerebtzoff A. 107
 Gergen R. 389
 Gernandt B. 296, 355, 368
 Gessell R. 280
 Gibbs E. 253
 Goldgi C. 10, 54
 Goldstein R. 49
 Goltz F. 126, 373, 374, 386
 Gonsaler A. 124
 Granit R. 56, 60, 154, 219, 307, 309, 310
 Graham Brown J. 70, 99, 100, 127, 168, 301, 325, 326, 332, 335, 396
 Graham H. 151, 152
 Gray E. 49, 50, 51
 Gregg A. 202
 Grundfest H. 142, 201, 411

 Haberlandt L. 170
 Hagbarth K. 210, 302, 303, 307
 Hambarger C. 263
 Hansström B. 412
 Hartline H. 49
 Hartmann J. 16
 Harreveld A. 423, 426

 Hatschek 31
 Heffmann P. 117, 236, 241, 242, 311, 313, 423, 425
 Heidenhain R. 126
 Heinbecker P. 274
 Herrick C. 5, 30, 87, 411
 Herzen A. 105, 294
 Heubel E. 106
 Heymans C. 59
 Heymans J. 59
 Hill D. 263
 Himwich H. 253
 Hinsey J. 32, 169, 245, 386
 Hoaglund H. 60, 62
 Hoff E. 71, 151, 312
 Hokin L. 253
 Hokin M. 253
 Holst E. 277
 Hoogerwerf S. 347, 348, 349, 350
 Hoyle G. 407, 410, 411, 426, 427
 Hunt C. 307
 Hursh J. 236
 Hyden H. 263

 Isayma S. 402

 Jasper H. 256, 419
 Johannes Hh. 109
 Jolly W. 256
 Jordan H. 406, 423, 424, 425, 426
 Joseph J. 382, 384
 Joung J. 72

 Kaada B. 304, 307, 309, 376
 Kato G. 116, 126, 131, 294, 321
 Katz B. 49, 50, 51, 142, 143, 426
 Kennedy B. 397
 Keynes D. 263
 Kerr D. 210, 303
 Kilvingston B. 397
 Kleijn A., de 343, 347, 349, 351, 358, 359
 Kolliker A. 20
 Koskoff J. 347
 Krause I. 51
 Kuffler S. 42, 50, 57, 426
 Kuo J. 282
 Kuratowski H. 257
 Kuré K. 344
 Kürschner G. 382

 Lapinsky M. 21
 Lashley K. 263
 Lee F. 259
 Lehmann W. 32
 Leksell L. 56, 301
 Lennox S. 10, 11, 31
 Ley R. 345
 Libet B. 271, 276, 277
 Liddell E. 317, 318
 Lindsley D. 243, 248
 Lissak K. 171
 Lloyd D. 60, 83, 138, 201, 233, 236, 311, 315, 317
 Lombard V. 314
 Löwenstein O. 59
 Loewenstein W. 302
 Loewi O. 171
 Lorente de Nò R. 29, 73, 129, 137, 151, 153, 202, 208, 212, 245, 246, 259, 351, 353, 355, 369
 Lothrop G. 274
 Lugaro E. 261

 Mc Couch G. 151
 McFarland R. 254
 McNichol E. 48
 Magendie F. 31
 Magnus R. 324, 397, 343, 344, 345, 347, 349, 357, 360, 361, 366, 368, 370, 382, 386, 388
 Magoun H. 279, 292, 295
 Mandell A. 296
 Mangold E. 423
 Mann P. 171
 Marey 380
 Marina A. 399
 Marrazzi A. 151
 Matthews B. 31, 56, 58, 59, 60, 61, 150, 152, 153, 155, 229, 232, 233, 247, 305, 308
 Mettler F. 326
 Miller F. 345

 Miller M. 276
 Mollica A. 291
 Monnier M. 419
 Moore A. 274, 285
 Montalcini R. 282
 Morgutti M. 399
 Morison R. 27, 28
 Moruzzi G. 278, 279, 280, 281, 316
 Mountcastle V. 58
 Müller J. 48

 Natten R. 386
 Nightingale A. 383, 384

 O'Brien J. 254
 Olmsred J. 236, 299
 Olszewski J. 26, 293
 Orr D. 282
 Osborn W. 397
 Ottoson D. 49

 Palay S. 16
 Pantin C. 407
 Parker G. 75, 406
 Pamirez de Arellan
 Pastor J. 171
 Pearson A. 18, 19, 20, 174, 175
 Penfield W. 12, 343, 346
 Fernandez-Péon R. 302
 Peters R. 254, 344
 Pflüger E. 40, 79, 87, 388
 Philippson M. 70, 346
 Pick E. 276
 Pollock L. 343, 344
 Price J. 255
 Prochaska G. 37
 Prosser C. 270, 274, 277

 Quastel J. 171
 Quilliam T. 50

 Rademaker G. 344, 347, 348, 349, 350, 368, 371
 Ramon Moliner E. 293
 Ranson S. 81, 169, 245, 386
 Rassmussen G. 56
 Renshaw B. 132, 137
 Rexed B. 257
 Richet Ch. 106
 Richter E. 243
 Rio Horgera P. 14
 Robertis E., de 14, 142, 198, 263
 Roberts E. 255, 256
 Romanes J. 408
 Rose J. 58
 Ruch T. 269
 Rynberk G. 68

 Sand A. 59
 Sato J. 49, 50, 51
 Szentagothai J. 184, 353, 369
 Scheibel A. 26
 Scheibel M. 14, 24, 25, 26
 Scheinberg P. 239
 Schoen R. 382
 Schriever H. 222, 223
 Schweitzer A. 131, 171
 Segaar J. 425
 Sherb R. 400
 Sherrington Ch. 22, 32, 63, 67, 71, 78, 83, 86, 87, 90, 92, 93, 98, 101, 131, 136, 168, 169, 203, 206, 220, 224, 236, 266, 305, 311, 313, 314, 315, 316, 317, 320, 323, 325, 327, 330, 342, 343, 345, 380, 390, 395, 396
 Shore P. 257
 Smits C. 326
 Skoglund S. 58, 59, 154
 Solomon S. 263
 Sowton J. 236
 Spedel C. 261
 Sperry R. 400
 Sprague J. 196, 197, 296, 376
 Stead E. 253
 Stedman E. 171
 Stefanowska M. 261
 Steinach E. 31, 66
 Stellar E. 376
 Stewart W. 151
 Stoland O. 345
 Straus W. 282

Stricker A. 31
Svaetichin G. 49, 154

Tasaki J. 49, 307
Ten Cate J. 273
Tennenbaum M. 171
Thauer G. 344
Thulin C. 296, 368
Tiedemann A. 239
Tobais J. 263
Toennies J. 230
Tower S. 325
Trendellenburg P. 206

Uexküll J. 406
Umrath Ch. u. K. 152

Unzer J. 37

Valverde F. 23, 24, 26
Visantini F. 282
Verworn M. 137, 251

Wacholder K. 243, 342
Waelsch H. 253
Wall P. 174, 175, 189
Waller W. 386
Wana J. 31
Ward Jr. 344
Washizu Y. 269
Wayner H. 49
Weber Ed. u. Wil. 380
Weddell G. 59, 282

Weisbach H. 257
Weiss P. 263, 400
Well-Malherbe H. 255
Wersall J. 354
Wiersma C. 423, 426
Wiggers K. 273
Windle W. 45, 46, 282, 283
Winterstein H. 252, 280
Volker A. 27, 274
Wright S. 131, 171

Yanagisana R. 399

Zing Yang Kuo 171
Zotterman Y. 59

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Автоматическая деятельность 40
Адаптация рецепторов 61
Адекватный раздражитель 48
Аксонный холмик 143
Антагонисты 90
— двусуставные 91
— одновременное возбуждение и торможение 98
— односуставные 91
— принцип действия 92
— фиксирующая роль 94
Антидромное возбуждение 145
Афферентная импульсация 60
- Биохимия мозга 252
- Возбуждение антидромное 145
— двигательных клеток 141
— дендритов 149
— промежуточных клеток 146
— распространение 202, 204
— ритм 235
— роль аксонного холмика 143
Возвратные коллатерали двигательных нейронов 10, 122
Время реакции 201
— — по длинным путям 204
— — — коротким путям 202
— — происхождение 207
- Гамма-волна 306
Гиперполяризация 145
Гипнотизм 106
Глиальная система, астроциты 12
— — микроглия 14
— — олигодендроциты 13
- Двигательные клетки 10
— — субмикроскопическое строение 17
Двойственная иннервация 98
— — происхождение 101
Декрементное проведение возбуждения 406
Дендриты 8
— возбуждение 149
— локальные процессы 149
— роль в торможении 156
Децеребрированная ригидность 342
— — происхождение 342
Доминанта 401
- Желатинозная субстанция, строение 18
— — взаимодействие с сетевидным образованием 184
— — действие активных веществ 179, 184
— — тормозящее действие 175
- Зубчатые связки 32
- Изменчивость рефлекса 387
— — от вторичных раздражений 403
— — — перекрещивания нервов 397
- Изменчивость рефлекса от положения головы и конечностей 387
— — — силы раздражения 395
— — — характера раздражения 394
— — происхождение 391
Иррадиация 78
— история вопроса 87
— происхождение 80
— роль проприоцепторов 32
— у беспозвоночных 86
- Конвергенция нервных путей 85
Координация рефлекса 62
— — высших червей 412
— — двигательных нейронов 69
— — значение корешков 66
— — механизм 73
— — моллюсков 420
— — насекомых 427
— — нескольких органов 97
— — низших беспозвоночных 408
— — основные принципы 89
— — членистоногих 423
Координирующие аппараты 227
— — в последствии 246
— — лабильность 240
— — ритм возбуждения 235
— — соответствие с ритмом мышц 240
- Лабиринты, отолитный аппарат 256
— рецепторы 252
— строение 254
— тонические рефлексы 347
— электрофизиология 265
Лабиринтные тонические рефлексы 347
Локальные медленные процессы в клетках 143
— — — дендритах 149
Локомоция 379
— рефлекс равновесия 383
— статический тонус 381
— фазы 379
- Медленные потенциалы 149
— — задних корешков 150
— — передних корешков 162
— — происхождение 151
— — роль в торможении 156, 160
Мнотонические рефлексы 314
— — у лягушки 321
- Настораживание 372
— происхождение 274
Нейроны, строение 15
Нервные круги 26, 29, 225
- Обмен веществ, белки 254
— — углеводы 259
— — центральной нервной системы 252
Общее облегчение в связи с операцией 116
— — историческая справка 168
— — после общего торможения 108
- Общее облегчение, происхождение 167
— — характеристика 110
— — торможение 108
— — без движений 108
— — на спинальных препаратах 112
— — от боли 122
— — — interoцепторов 117
— — — мышечных рецепторов 116
— — — передних корешков 120
— — — при движениях 107
— — — происхождения 174, 181, 288
— — — у децеребрированных животных 105
— — — нормальных животных 105
— — эмбриогенез 124
Общий конечный путь 68
Онтогенез рефлекторной деятельности 44
Ориентировочный рефлекс 378
— — происхождение 373
- Плавание 335
Поведение 40
— рефлекс 41
Повышение возбудимости 212
— — после однократного раздражения 213
— — — торможения 167
— — при повторном раздражении 216
Пластичность центральной нервной системы 400
Пластический тонус 320
Потенциалы клетки медленные 151, 159
— — пиковые 144, 147
— — частота 147
Проприоцептивные рефлексы 305
— — миотатические 314, 317, 321, 307
— — сухожильные 310
— — эфферентная регуляция 318
Проприоцепторы, строение 305
- Распространение возбуждения по длинным путям 204
— — — коротким путям 202
— — торможения 209
Реакция удлинения 320
— укорочения 320
Ретикулярная формация 293
— — влияние на рецепторы 301
— — при одиночных раздражениях 297
— — топография 291
— — действие 291
— — строение 22
— — характеристика деятельности 289
Рефлекс вращения 369, 371
— градация 84
— классификация 46
— онтогенез 44
— понятие 36, 41
— положения 365

- Рефлекс. координация 368
- потирания 37
- изменчивость 388
- прогрессивного движения 369
- прыжка 224
- равновесия 383
- разгибания 39
- сгибания 37
- — изменчивость 388, 392
- сложность 77
- чесания 393
- шагания 323
- Рефлекторная дуга 71
- — у беспозвоночных 74
- Рефлекторное последствие 83
- Рецептивное поле 62
- Рецепторы 47
- специфичность 47
- адаптация 61
- боли 59
- импульсация 49, 60
- кожные 51
- мышечные 54
- суставов 58
- сухожильные 58
- Реципрокная иннервация 89
- Реципрокное торможение 89
- — моносинаптическое 196
- — полисинаптическое 188
- — при стрихнинном отравлении 190
- — происхождение 198
- Ритмика торможения 297
- Ритмические рефлексы 323
- — значение проприоцепторов 325
- — координация 327
- — происхождение фазных движений 334
- — плавания 335
- — чередование фаз 325
- Сегментарные рефлексы 67
- Сеченовское торможение 105
- Синаптическая передача химическая 142
- — электрическая 142
- Синапсы на дендритах 9
- — теле клеток 141
- — строение 15
- Спонтанная электрическая активность 269
- — — действие внешних раздражений 274
- — — дыхательного центра 280
- — — зародыша 282
- — — инстинктивная 285
- — — мозжечка 273
- — — нервных узлов беспозвоночных 274
- — — облегчение и торможение 279
- — — происхождение 277
- — — постэмбриональная 284
- — — ствола мозга 270
- Статический тонус 381
- Стато-кинетический рефлекс 368
- Строение мозга амфибий 30
- — промежуточного 27
- — серое вещество 7
- — ствол 22
- центральной нервной системы 5
- Субпиальный слой 20
- Суммация 212
- временная 221
- от пороговых раздражений 219
- происхождение 213
- пространственная 221
- Тонические рефлексы 337
- — координация 337
- — кошки 346
- — кролика 341
- — лабиринтные 347, 349, 351
- — лягушки 259
- — механизм 360
- — разгибательные 346
- — сгибательные 337
- — у нормальных животных и у человека 360
- — шейные 360
- Тормозящие нейроны Реншоу 158, 197
- Тормозящие нейроны Реншоу у беспозвоночных 423
- Торможение 59
- активность 95
- двигательных клеток 156
- дендритное 135
- история вопроса 145
- пессимальное 127
- пресинаптическое 158
- при утомлении 263
- происхождение 153
- промежуточных клеток 157
- ритмичность 297
- роль симпатической системы 134
- химическое 130
- Утомление 251
- изменения электрической активности 261
- при разных силах 266
- роль нервных элементов 258
- — структурные изменения 261
- — торможения 263, 265
- Химическая передача 142
- — история вопроса 170
- Шейные тонические рефлексы 356
- — — на глазные мышцы 358
- — — на нормальных животных 360
- Электрические эффекты 227
- — дорсальной поверхности 233
- — задних корешков 227
- — передних корешков 231
- Электрическое поле 153
- — происхождение 153
- — электротоническое действие 154
- — на задних корешках 155
- Эфферентная регуляция рецепторов 306
- Явление «вовлечения» 234
- «отдачи» 330

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Глава I. Общее понятие о строении центральной нервной системы позвоночных животных	5
Глава II. Общее понятие о центральной нервной деятельности	36
Глава III. Рецептивное поле рефлекса	48
Глава IV. Анатомическая локализация координирующих аппаратов	66
Глава V. Иррадиация рефлекторной деятельности и ее происхождение	77
Глава VI. Основные принципы рефлекторной координации скелетной мускулатуры	89
Глава VII. О целостности рефлекторной деятельности организма	105
Глава VIII. Гипотезы о природе центрального торможения	126
Глава IX. О механизмах возбуждения и торможения нейронов центральной нервной системы	141
Глава X. О нервном механизме общего торможения и общего облегчения в спинном мозгу	174
Глава XI. О нервном механизме реципрокного торможения	188
Глава XII. Распространение возбуждения и торможения в центральной нервной системе	201
Глава XIII. Явление суммации в центральной нервной системе	212
Глава XIV. Характеристика деятельности координирующих аппаратов спинного мозга по их электрическим эффектам	227
Глава XV. Утомление и обмен веществ	251
Глава XVI. Спонтанная ритмическая деятельность центральной нервной системы	269
Глава XVII. О нервном механизме общего торможения и общего облегчения в головном мозгу	288
Глава XVIII. Проприоцептивные рефлексы	305
Глава XIX. Ритмические рефлексы	323
Глава XX. Тонические рефлексы	337
Глава XXI. Рефлексы положения и статокINETические рефлексы	365
Глава XXII. Ориентировочные рефлексы	372
Глава XXIII. Локомоция	379
Глава XXIV. Динамика рефлекторной деятельности	388
Глава XXV. Координация рефлекторной деятельности у беспозвоночных животных	406

Беритов Иван Соломонович
ОБЩАЯ ФИЗИОЛОГИЯ МЫШЕЧНОЙ
И НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ
том II

Редактор *Е. Ф. Полежаев*
Техн. редактор *Н. С. Кузьмина*
Корректор *Л. С. Верещагина*
Художественный редактор *А. Э. Казаченко*
Переплет художника *В. С. Сергеевой*

Сдано в набор 10/IX 1965 г. Подписано к печати
20/V 1966 г. Формат бумаги $70 \times 108 \frac{1}{16} = 27,25$ печ. л.
(условных 38,15 л.) 37,01 уч.-изд. л. Бум. № 1.
Тираж 5000 экз. МН-71

Издательство «Медицина»,
Москва, Петроверигский пер., 6/8
Заказ 420. 11-я типография Главполиграфпрома
Комитета по печати при Совете Министров СССР,
Москва, Нагатинская улица, д. 1

Цена 2 р. 53 к.

25.502