

612
Б-874

М. Брейзье

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ
АКТИВНОСТЬ
НЕРВНОЙ
СИСТЕМЫ

М. Брейзье

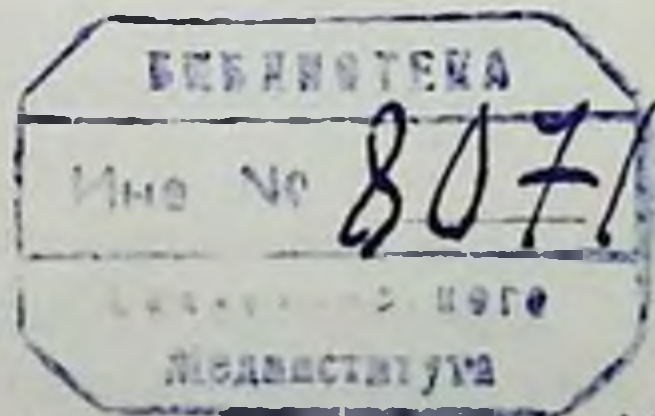
612

Б-877

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

ПЕРЕВОД С АНГЛИЙСКОГО И ПРЕДИСЛОВИЕ

М. Г. Удельнова



И * Л

ИЗДАТЕЛЬСТВО
ИНОСТРАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Москва—1955

mp. h.

348

**THE ELECTRICAL ACTIVITY
OF THE NERVOUS SYSTEM**

BY
MARY A. B. BRAZIER

1951

348

ПРЕДИСЛОВИЕ К РУССКОМУ ИЗДАНИЮ

После того, как стало известно, что электрические явления сопровождают функциональную деятельность самых разнообразных тканевых структур, многие исследователи высказали мысль, что регистрация этих явлений может служить ценным средством обнаружения и изучения процессов, протекающих в тканях животного организма в скрытой форме. Эта мысль оказалась пророческой. Развитие и усовершенствование технических средств изучения биоэлектрических явлений в наше время привело к широкому применению электрофизиологических методов исследования во всех разделах физиологии. Их применение оказалось успешным при изучении физиологических процессов, нередко совершенно недоступных исследованию другими имеющимися в распоряжении физиологии методами. Вместе с этим электрофизиология, представлявшая вначале чисто академический интерес, превратилась в обширный раздел физиологии, имеющий разнообразное практическое применение.

Теоретические и методические достижения электрокардиографии, электроэнцефалографии и общей электронейрологии уже давно с успехом используются при диагностике заболеваний сердца и нервной системы. При этом при некоторых заболеваниях электрофизиологические методы приобрели первостепенное значение в комплексном исследовании больного.

Значение электрофизиологии не ограничивается тем, что на основе ее достижений физиология расширила и усовершенствовала свои средства исследования, а медицина получила новые инструментальные средства диагностирования заболеваний. В пределах электрофизиологии сложились теоретические представления, которые служат исходными предпосылками для объяснения природы процессов возбуждения и торможения, составляющих основу функций нервной системы.

В настоящее время имеются достаточные основания рассматривать биоэлектрические явления не только как побочные признаки функциональной деятельности, но и как процессы, составляющие основу механизма распространения возбуждений и регуляторных влияний нервной системы на эффекторные органы.

При всей очевидности практического и теоретического значения электрофизиологии ее дальнейшее развитие и работа над усовершенствованием методов изучения биоэлектрических явлений встречаются с существенными препятствиями, в частности из-за ограниченного количества литературы.

Особенно остро ощущается необходимость в сводке по электрофизиологии нервной системы, где оригинальная периодическая литература особенно многочисленна и разнообразна. Имеющиеся монографии Эдриана, Гассера и Эрлангера, Лоренте де Но и других авторов представляют собой в основном сводки собственных исследований и не позволяют составить достаточно полное представление о литературе по электрофизиологии нервной системы.

Издаваемая в русском переводе книга М. Брейзье «Электрическая активность нервной системы», уступая книгам указанных авторов по детальности изложения отдельных проблем электрофизиологии, выгодно отличается от них систематичностью изложения и обсуждением всех разрабатываемых в настоящее время проблем физиологии нервной системы.

Автор книги не ставил себе задачей объединить всю имеющуюся литературу, использованные им литературные источники явно выборочны. Однако они достаточны для того, чтобы осветить основные достижения и общие представления по рассматриваемым в отдельных главах вопросам физиологии нервной системы. При этом автору книги, объединяющему в себе искусного педагога и разносторонне эрудированного электрофизиолога, удалось объединить наиболее точно установленные экспериментальные данные и теоретические представления в доступном широкому кругу читателей изложении.

Книга М. Брейзье не является методическим руководством. Описание методик, которыми пользуется современная электрофизиология, отсутствует в ней почти полностью; автор вполне справедливо считает, что с ними можно ознакомиться только в процессе работы в соответствующих лабораториях. Однако книга

имеет значение и для методического образования, так как она дает возможность детально ознакомиться с основным экспериментальным материалом и с теоретическими объяснениями частных и общих вопросов электрофизиологии нервной системы, без чего невозможно усвоение и успешное применение методик. Кроме того, в книге содержатся указания на неполноту изучения ряда теоретических вопросов и ссылки на границы применимости отдельных методов исследования. На основании материалов книги создается отчетливое представление о подлежащих изучению вопросах физиологии нервной системы и об общих проблемах, решению которых она может способствовать.

Основному содержанию книги предпослано краткое описание строения и функций нервной системы и органов чувств. Эти сведения даны схематично, однако точность и образность изложения, многочисленные и весьма удачно подобранные иллюстрации создают достаточно ясное представление о сложных структурах, в которых возникают и развиваются электрические явления, характерные для нервной системы.

Наличие удачно подобранных и тщательно выполненных иллюстраций позволило автору написать книгу лаконично и ясно. Некоторые авторы, стремясь к ясности и краткости в изложении трудных проблем, достигают этого путем тщательного обхода всего спорного и сложного. Брейзье не пользуется этим приемом и излагает все спорные вопросы и трудные для восприятия теоретические положения достаточно аргументированно и строго научно.

Общий план построения книги, четкая разграниченность материала по главам и подробная библиография позволяют читателям, не желающим ограничиться знакомством с электрофизиологией только по книге, найти ссылки на первоисточники и углубить свои знания.

Необходимо указать, что в книге на первый план выдвигаются работы и открытия американских и английских авторов. Исследованиям ученых других стран уделяется мало места и внимания. Такие исследователи, как И. М. Сеченов, Н. Е. Введенский, В. Я. Данилевский, Б. Ф. Вериго, А. Ф. Самойлов и другие, не указываются в числе пионеров изучения биоэлектрических явлений в нервной системе. Не используются и результаты исследований

биоэлектрической активности головного мозга, выполненные современными советскими авторами (М. Н. Ливанов, И. С. Беритов, В. С. Русinov, Г. В. Гершун и др.).

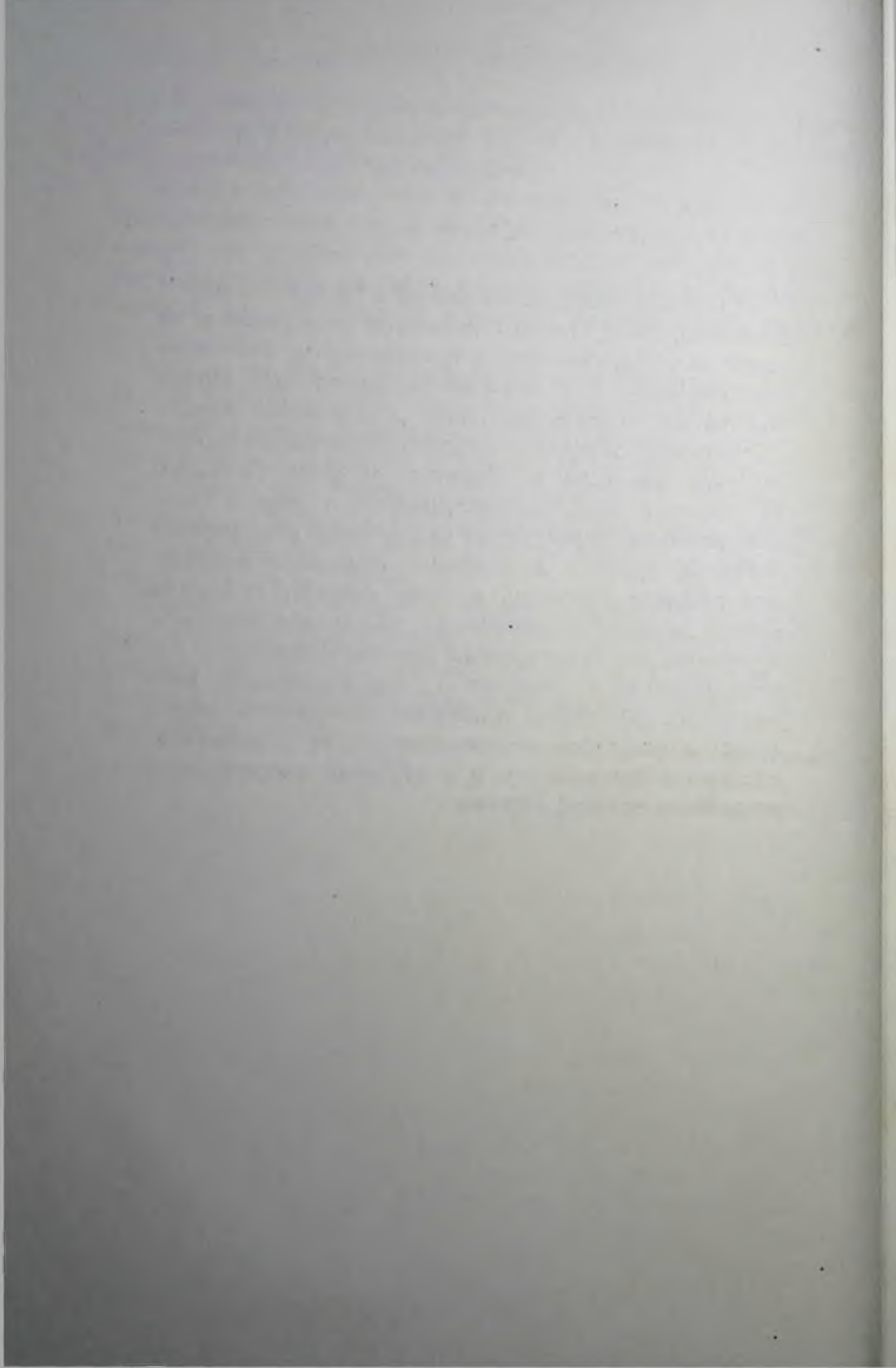
Автор книги пользуется некоторыми неудачными терминами, вроде «врожденная или спонтанная» активность, хотя затем указывает, что принимаемая за «врожденную» активность может быть обусловлена действием неконтролируемых в эксперименте влияний, которые являются внешними по отношению к нервным образованиям.

Изложение некоторых теорий страдает чрезмерной схематичностью. Например, представление о скандирующем механизме, лежащем в основе восприятия звуковых сочетаний, изложено недостаточно ясно и последовательно. Это представление используется также при объяснении функционирования и других анализаторных структур, причем термин «скандирующий механизм» употребляется без дополнительных объяснений, с одной лишь ссылкой на главу о слухе.

Однако отдельные пробелы не могут обесценить интересную и полезную книгу Брейзье, являющуюся удачно систематизированной сводкой большой и сложной литературы, которая не всегда доступна широкому кругу физиологов и врачей, интересующихся электрофизиологией.

М. Удельнов.

В 1791 г. в статье, напечатанной в Трудах Болонской Академии, были описаны некоторые эксперименты на лапке лягушки, доказавшие существование животного электричества. Эта знаменитая статья «*De viribus electricitatis in motu musculari*», положившая начало величайшему спору того времени, принадлежала профессору анатомии в Болонье Луиджи Гальвани. Убеждение Вольта, что электричество в опытах Гальвани возникает в результате присутствия разнородных металлов, привело к созданию вольтовых столбов; эксперименты Гальвани, в свою очередь, положили начало науке об электрических явлениях в животном организме. Его оригинальный трактат и приложение к нему («*Dell'arco conduttore*»), опубликованные анонимно три года спустя, в которых описывается сокращение мышцы без соприкосновения ее с металлом, послужили фундаментом и в изучении электрической активности нервной системы.



Глава I

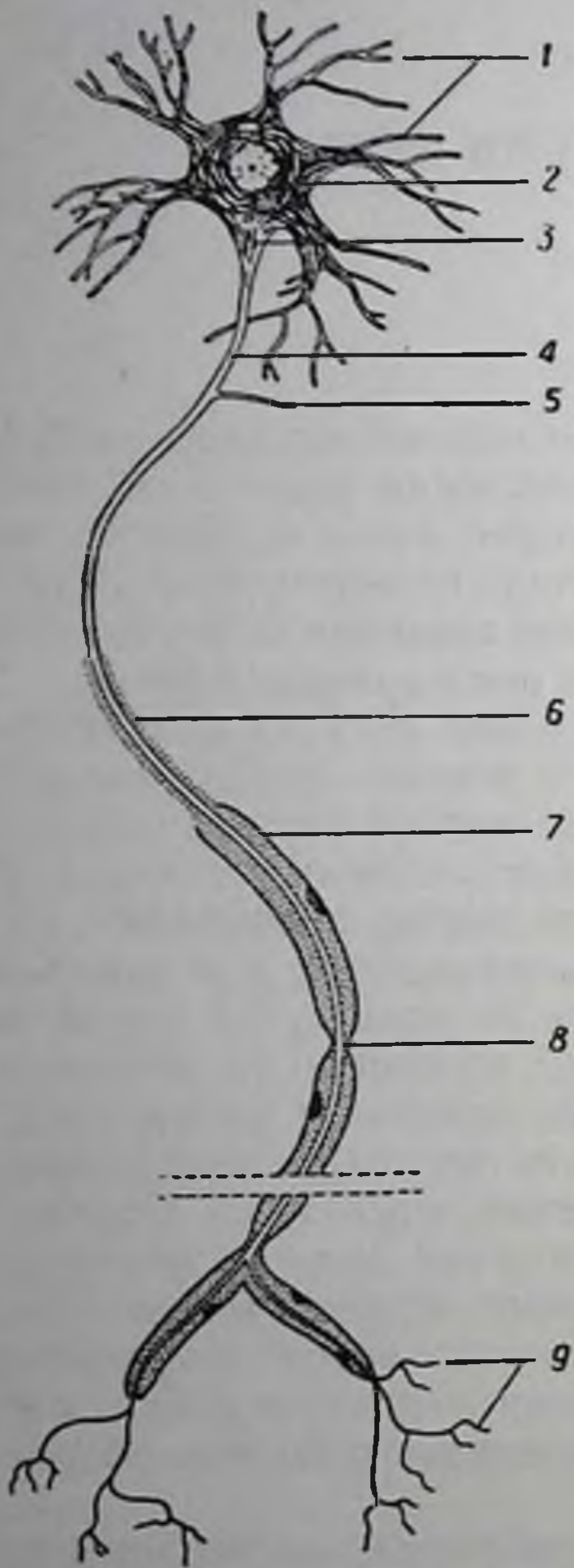
ОБЩИЙ ОЧЕРК ФИЗИОЛОГИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Понимание электрической активности нервной системы требует более детальных знаний анатомии и физиологии нервной системы, нежели те, которые изложены в настоящем разделе. Однако мы считаем нужным напомнить в общих чертах строение основных элементов нервной системы; более детальные сведения о ее строении будут приводиться по мере надобности в последующих главах.

Единицами нервной системы, из которых состоят все структуры, являются нервные клетки; их тела обычно имеют диаметр меньше 0,1 мм и поэтому не видимы невооруженным глазом. Исследование под микроскопом позволяет различить в типичной нервной клетке три основные части: дендриты, проводящие импульсы к клетке, тело клетки, воспринимающее их, и аксон, или волокно, который проводит возбуждение из клетки; совокупность этих частей и составляет нервную клетку, имеющую единственное ядро. Представление о том, что нервные волокна с их многочисленными ветвями действительно являются протоплазматическими выростами клетки, возникло из наблюдения, сделанного Келликером около 100 лет назад. Он показал, что все волокна непосредственно соединяются с клеточными телами. Работа Рамон-и-Кахаля дала окончательные доказательства этого положения. Во избежание путаницы между терминами *клеточное тело* и *клеточная единица* (включая ее волокна) последнюю обычно обозначают как нейрон (фиг. 1).

Нервная клетка и ее аксон одеты мембраной, отделяющей содержимое клетки от окружающей среды. Строение мембраны еще не известно; ее диэлектрические свойства изучены несколько лучше. Показано, что мембрана имеет весьма постоянную емкость, равную приблизительно $1 \mu F/cm^2$; емкость примерно такого же порядка наблюдается у клеточных оболочек многих других тканей организма целого ряда животных. Сопротивление нервной мембраны менее постоянно и заметно меняется при прохождении нервного импульса. Важность этого обстоятельства для проблемы электрической активности нервной ткани будет обсуждаться в последующих главах. У человека и других млекопитающих волокна соматических нервов, быстро проводящие импульсы от рецепторов

к мозгу и от мозга к мышцам и обеспечивающие тем самым быструю приспособительную реакцию организма к окружающей среде, одеты, как чехлом, жировой оболочкой. Отсюда они получили название *медулированных* или *миелинизированных* нервов. Миелиновая оболочка состоит из правильно расположенных концентрических кругов длинных липоидных молекул, ориентированных по касательной. Такая структура оболочки ясно видна в поляризованном свете ультрамикроскопа. В постганглионарных волокнах симпатической нервной системы миелиновая оболочка выражена неотчетливо, чувствительные волокна висцеральных нервов, проводящие с меньшей скоростью, либо одеты тонким слоем миелина, либо не имеют его совсем. Кроме осевого цилиндра, который является главным протоплазматическим выростом тела клетки, существует много коллатералей, отходящих от аксона и образующих с соседними нейронами сложные сети. Волокна периферических нервов заключены в ядерную оболочку, называемую *неврилеммой*. Эта оболочка прерывается через определенные промежутки перетяжками, называемыми *перехватами Ранвье*. Прежде считали, что эти структуры являются характерным признаком периферических нервов, однако недавно появились доказательства, что подобные структуры встречаются и в нервных элементах центральной нервной системы.



Ф и г. 1. Схематическое изображение нервной клетки.

1 — дендриты; 2 — тело клетки;
3 — хиллок аксона; 4 — аксон;
5 — коллатераль; 6 — миелиновая оболочка; 7 — неврилемма; 8 — перехваты Ранвье; 9 — аксон, потерявший миелиновую оболочку.

Для наглядности размеры некоторых частей нервной клетки увеличены непропорционально.

очень мало хлоридов. Ультраструктура аксоплазмы, выявляющаяся под электронным микроскопом, изучена Шмиттом. Оказа-

Химический состав аксоплазмы (протоплазмы внутри аксона) еще не известен. Известно лишь, что аксоплазма является плотным гелем, содержащим определенное количество калия, несколько меньше натрия и

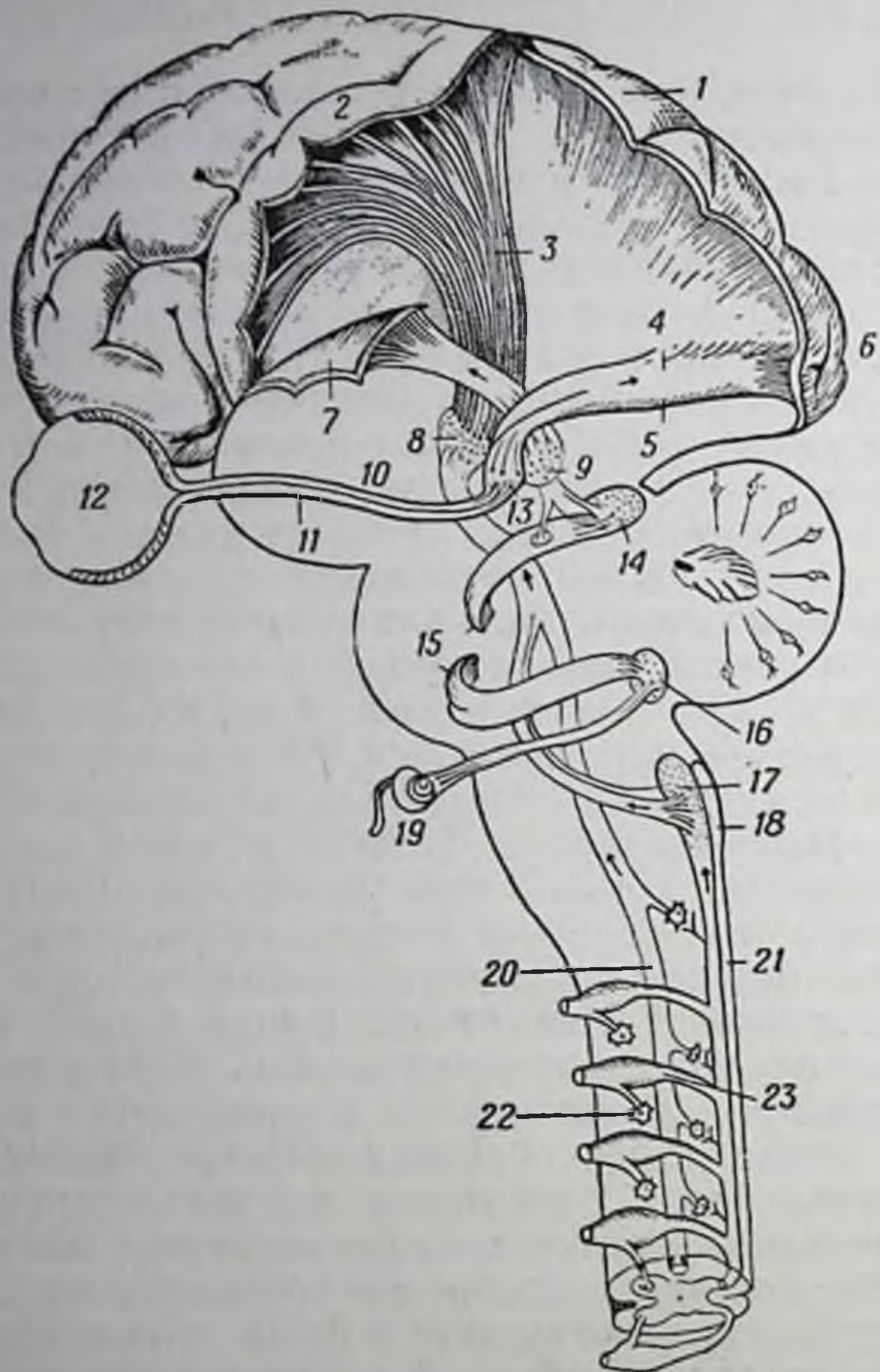
лось, что внутри аксона наблюдается большое количество нейрофибрилл, каждая из которых имеет около 600 Å в диаметре¹. Нейрофибриллы не ветвятся и обнаруживают правильно повторяющуюся поперечную исчерченность по типу, предполагаемому для фибропротенна. Функция этих нейрофибрилл еще не известна.

Мозг человека состоит из многих тысяч миллионов таких нейронов; каждая клетка мозга соединяется посредством своих волокон с сотнями других. Большое количество этих клеток сосредоточено в наружной части мозга, в поверхностном его слое, называемом *корой*, и в верхней части ствола мозга, в базальном ганглии, субталамическом ядре, гипоталамусе и в большой массе клеток таламуса. Здесь клетки образуют *серое вещество мозга*, получившее такое название благодаря внешнему виду, который имеют эти миллионы клеток при наблюдении невооруженным глазом. В большинстве случаев, хотя и не во всех, аксоны одеты миелиновой оболочкой, придающей им белую окраску, тогда как клеточные тела и дендриты, не имеющие миелиновой оболочки, кажутся при сравнении серыми. Позади и ниже основной части мозга располагается мозжечок со специализированными клеточными телами и проводящими путями, посредством которых он тесно связан с различными отделами головного мозга.

Нервные волокна, идущие от клеток коры или, наоборот, к ним, можно разделить на три основные группы. *Комиссуры*, представленные волокнами, соединяющими два полушария и идущими в поперечном направлении, образуют широкую связку, известную как *мозолистое тело*. Строго говоря, эти волокна принадлежат к типу *ассоциативных*, однако под этим названием обычно подразумевают только волокна, соединяющие корковые зоны одного и того же полушария. Эти волокна идут в более глубокой части коры или даже в подкорке и гораздо более многочисленны, чем какой-либо другой тип волокон мозга. *Проекционными* называются волокна, соединяющие подкорковые клеточные образования с корой. Большая часть афферентных волокон, поднимающихся к коре, имеет свои клеточные образования в таламусе, причем аксоны корковых клеток также могут оканчиваться в таламусе, стволе мозга или спинном мозге.

Афферентные волокна проекционных путей берут начало от групп специфических клеток в таламусе, расходясь оттуда в виде веера к соответствующим зонам коры (фиг. 2). Эти корковые проекционные зоны очень малы по размерам, но пространственное распределение афферентации в них таково, что создается соответствие между участком тела, посылающим импульсацию, и воспринимающей ее зоной коры. Например, первичная слуховая зона,

¹ Å — единица Ангстрема, обычно применяемая для измерения длины волны. 1 Å = 0,000001 м.

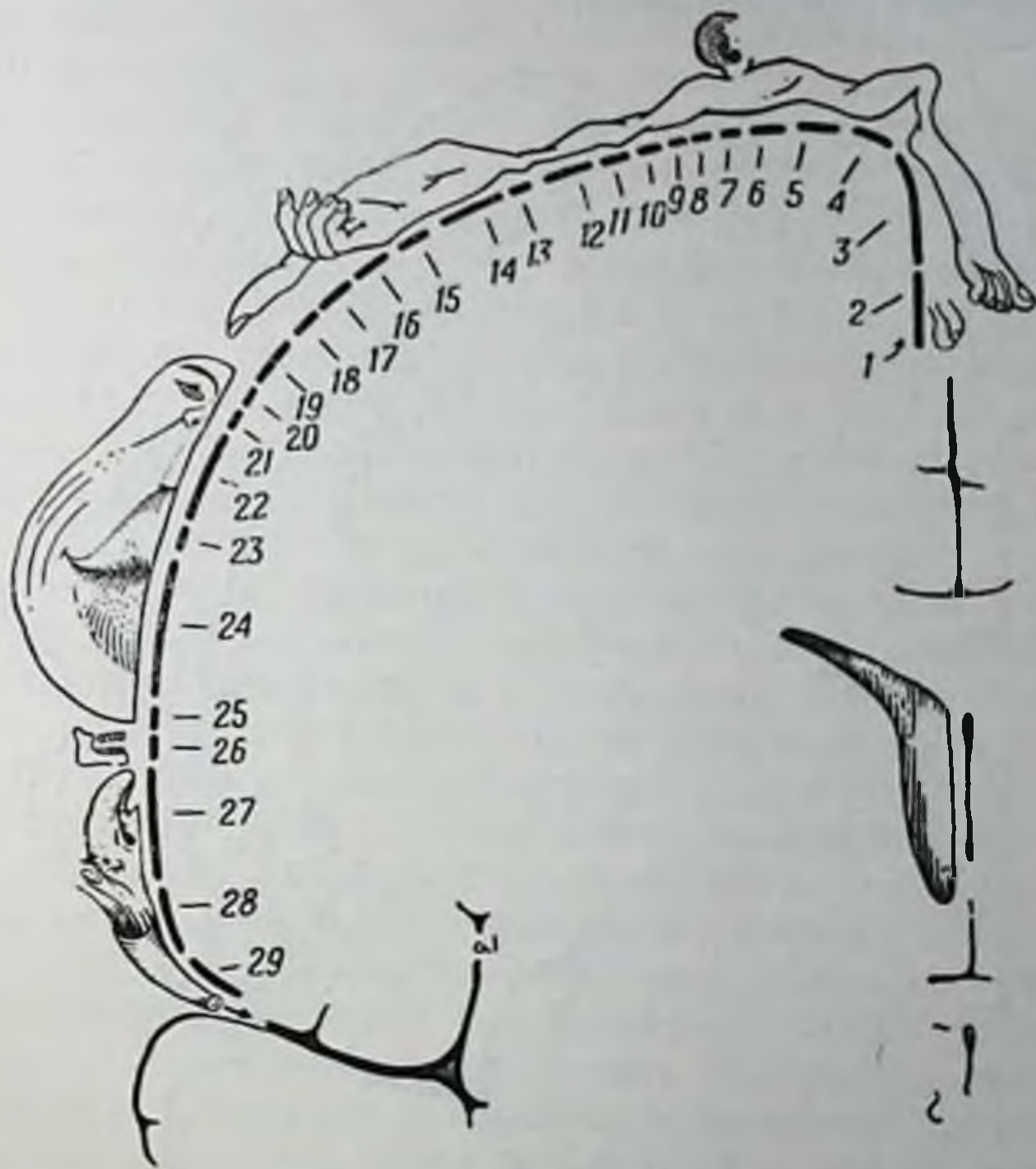


Ф и г. 2. Главные сенсорные пути, идущие к коре головного мозга (из Палеца, 1948).

1 — теменные ассоциативные зоны; 2 — сенсорная зона; 3 — сенсорный путь; 4 — нижнее поле зрения; 5 — верхнее поле зрения; 6 — зрительная зона; 7 — слуховая зона; 8 — вентральное ядро; 9 — медиальное коленчатое тело; 10 — зрительные бугры; 11 — зрительный путь; 12 — глаз; 13 — латеральное коленчатое тело; 14 — нижние бугры четверохолмия; 15 — слуховой путь; 16 — ядра улитки; 17 — ядро клиновидного канатика; 18 — ядро нежного канатика; 19 — улитка; 20 — путь кожной чувствительности; 21 — путь проприоцептивной чувствительности; 22 — двигательный нерв; 23 — чувствительный нерв.

Путь кожной чувствительности и путь проприоцептивной чувствительности, берущий начало от мышц, поднимаются вверх и проходят через зрительные бугры. Оттуда они направляются в сенсорные зоны коры (в заднюю центральную извилину). Слуховой путь, начинающийся от улитки, проходит через ядра улитки и нижние бугры четверохолмия к медиальному коленчатому телу таламической области, откуда он направляется к слуховой зоне, расположенной в височной доле коры. Зрительный путь, начинающийся от сетчатки, идет к латеральному коленчатому телу и далее в зрительную зону, находящуюся в затылочной области коры.

расположенная в верхней височной извилине, представляет собой точную проекцию периферических рецепторов. Смежные участки зрительной зоны, располагающиеся вблизи шпорцевой борозды,

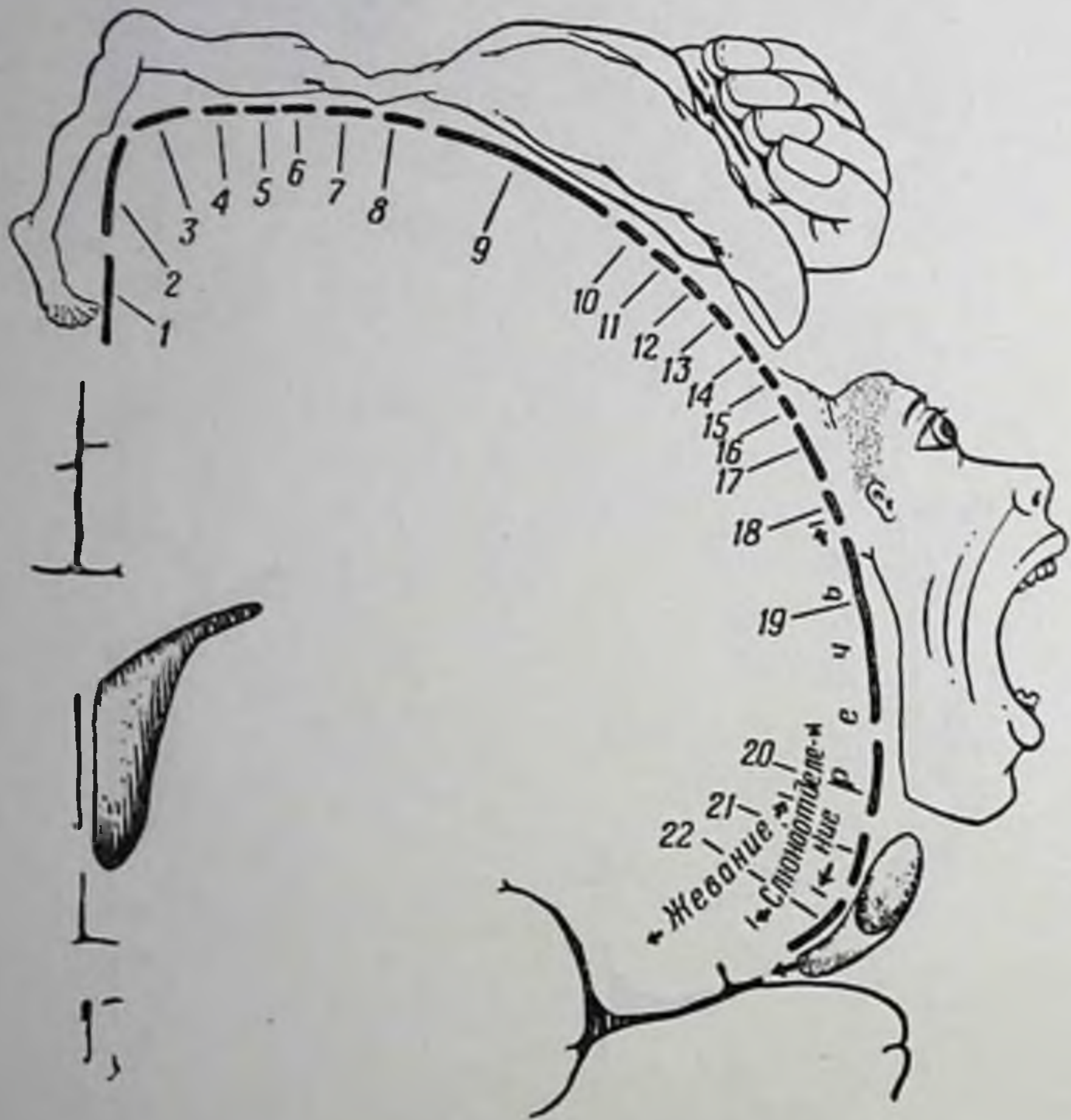


Ф и г. 3. Представительство чувствительных функций тела в задней центральной извилине (из Пенфильда и Раммуссена, 1950).

1 — внутренние органы; 2 — глотка; 3 — язык; 4 — зубы, десны и челюсть; 5 — нижняя губа; 6 — губы; 7 — верхняя губа; 8 — лицо; 9 — нос; 10 — глаз; 11 — большой палец; 12 — указательный палец; 13 — средний палец; 14 — безымянный палец; 15 — мизинец; 16 — кисть; 17 — запястье; 18 — предплечье; 19 — локоть; 20 — рука; 21 — плечо; 22 — голова; 23 — шея; 24 — туловище; 25 — бедро; 26 — голень; 27 — ступня; 28 — пальцы; 29 — половые органы. Представительство чувствительных функций в задней центральной извилине коры изображено для наглядности и сравнения в виде отдельных частей тела гомункулюса (задняя центральная извилина в своей верхней части граничит с продольной щелью, в нижней — с силвиевой бороздой).

построены по тому же пространственному принципу, принимая волокна от соседних частей сетчатки. Аfferентные волокна от проприоцепторов и кожи оканчиваются вдоль ролландовой борозды (в задней центральной извилине), причем в верхней части располагается проекция кожной чувствительности ноги, а в основании — проекция кожной чувствительности головы, лица и языка.

Эти соматосензорные воспринимающие зоны схематически изображены в диаграмме Пенфильда (фиг. 3), в которой относительные размеры и положение воспринимающих зон соответствуют отдельным частям тела гомункулюса.



Фиг 4. Представительство двигательных функций тела в передней центральной извилине (из Пенфильда и Расмуссена, 1950).

1 — пальцы; 2 — лодыжка; 3 — колено; 4 — бедро; 5 — туловище; 6 — плечо; 7 — локоть; 8 — запястье; 9 — кисть; 10 — мизинец; 11 — безымянный палец; 12 — средний палец; 13 — указательный палец; 14 — большой палец; 15 — шея; 16 — бровь; 17 — веко и глазное яблоко; 18 — лицо; 19 — губы; 20 — челюсть; 21 — язык; 22 — глотание.

Части тела изображенного на фигуре гомункулюса соответствуют представительству двигательных функций организма в передней центральной извилине коры больших полушарий.

Как уже было отмечено выше, воспринимающие зоны коры очень малы, но каждая из них тесно связана с ассоциативной зоной, с которой она соединяется посредством большого числа ассоциативных волокон. Слуховая воспринимающая зона соединяется (у животных) с двигательными нейронами, деятельность которых обуславливает поворот уха к источнику звука; зрительная воспринимающая зона связана с двигательными нейронами, посылающими волокна к глазным мышцам, от которых зависит поворот

глазного яблока к раздражителю. Зоны, расположенные в задней центральной извилине, связаны с двигательными нейронами, иннервирующими соответствующие мышцы тела. Пространственное распределение двигательных зон, лежащих вдоль передней центральной извилины коры головного мозга человека, также изображено Пенфильдом на гомункулюсе (фиг. 4).

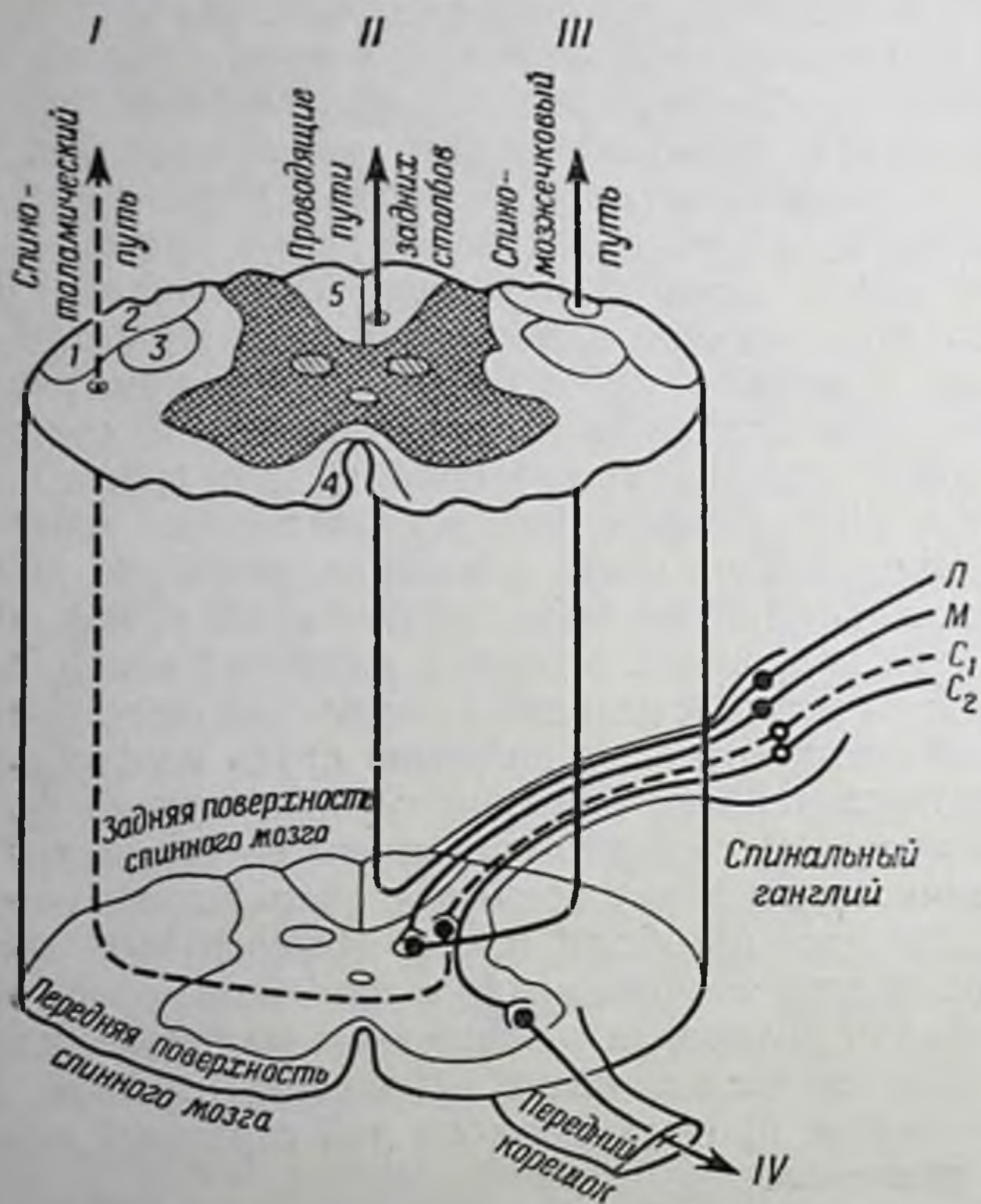
Однако первичные воспринимающие зоны коры не являются единственными конечными пунктами афферентных путей. Слух, зрение, тактильная чувствительность имеют каждый двойное, а возможно, и тройное представительство, которым соответствуют в каждом полушарии свои проекционные пути, причем в этих вспомогательных зонах представительство оказывается обратным. Локализация этих вторичных центров была детально разработана на животных, а также и на человеке посредством раздражения мозга в ходе оперативных вмешательств. Было найдено, что двигательные зоны также могут дублировать друг друга.

Некоторые более диффузные ассоциативные зоны коры не имеют непосредственной связи с воспринимающими областями и являются частью общей системы взаимосвязей мозга, объединяющей множество нейронов в пределах корковых слоев, а также те нейроны, аксоны которых исходят из коры. Согласно вычислениям, сеть ассоциативных корковых нейронов столь многочисленна, что импульс, поступающий по одиночному нервному волокну, может оказаться прямо или косвенно связанным со всеми другими нейронами. Однако существуют процессы, посредством которых один импульс выделяется из общей массы эфферентных воздействий, поступающих в кору одновременно с ним. Это хорошо иллюстрируется рассказом Джерарда о маленьком мальчике, которого вызвали в классе прочитать вслух небольшой отрывок. Когда его спросили о смысле прочитанного, он дал странный ответ: «Я не знаю. Я не слышал».

Спинной мозг также состоит из клеточных тел и проводящих путей. Двигательные нейроны, аксоны которых выходят из мозга через передние корешки и иннервируют скелетную мускулатуру, имеют большие клеточные тела, располагающиеся в передних рогах серого вещества спинного мозга. Некоторые из этих периферических аксонов могут иметь очень большую длину. Так, например, седалищный нерв человека может достигать 1 м длины или даже несколько больше. Клеточные тела чувствительных нейронов располагаются в дорзальных ганглиях вне спинного мозга. Их аксоны входят в спинной мозг через задние корешки (фиг. 5). В самом спинном мозге располагаются вставочные нейроны, отростки которых имеют различную длину.

Другой отдел нервной системы — *вегетативная нервная система* — иннервирует мышцы желудка и сердца, капилляры, различные железы. Она образует эфферентную систему внутренних

органов, афферентная импульсация с которых идет по чувствующим волокнам висцеральных нервов. Многие клеточные тела нейронов вегетативной нервной системы сгруппированы в ганглии, располагающиеся в виде цепочки вдоль спинного мозга и соединенные с ним. В грудном и поясничном отделах это соединение



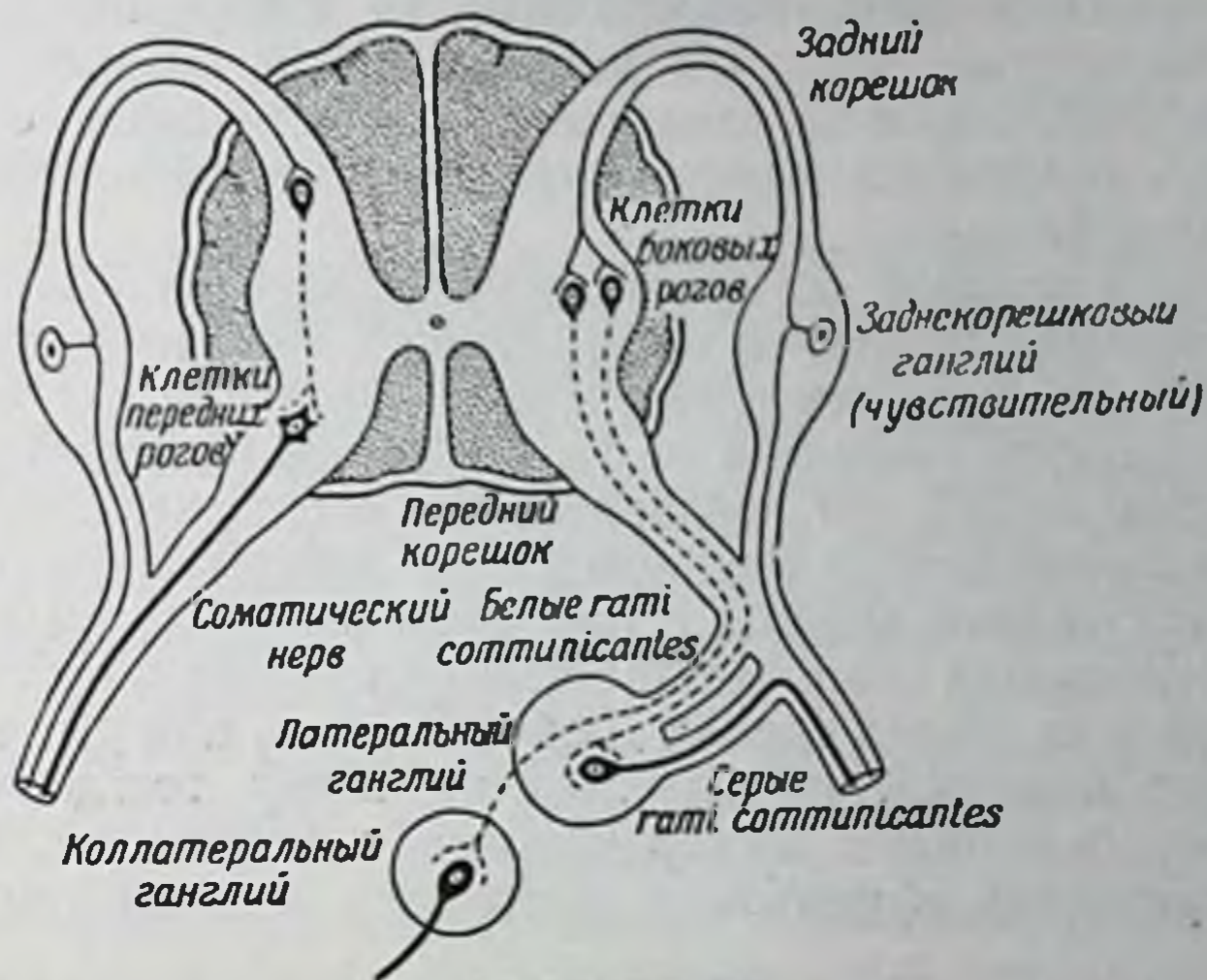
Фиг. 5. Разрез спинного мозга, показывающий прохождение афферентных волокон через задние корешки (из Бинга и Хэймекера, 1940).

Стрелки указывают направление: I — к коре головного мозга через таламус; II — к коре головного мозга через ядра нежного и клиновидного канатиков и таламус; III — к мозжечку; IV — к мышце. Вставочные нейроны и симпатические эффективные волокна не обозначены.

осуществляется посредством коротких миелинизированных кон белых *rami communicantes*. Эта система составляет структурную часть вегетативной нервной системы (фиг. 6). Большая часть афферентных волокон этих ганглиев относится к немиелинированным и значительно превосходит по числу преганглионных волокон, так что прохождение импульса через ганглий через синапс приводит к широкой генерализации возбуждения.

Другая часть вегетативной нервной системы — *парасимпатическая*

ская — берет начало в черепных отделах центральной нервной системы и в крестцовой части спинного мозга. Ее преганглионарные волокна идут в составе передних корешков. Синапсы парасимпатической нервной системы располагаются либо в самих органах, которые она иннервирует, либо в непосредственной близости от



Фиг. 6. Связи волокон вегетативной нервной системы в спинном мозге (по Гаскеллу из Мак-Леода, 1941).

них. Поэтому возбуждение парасимпатической системы носит более дискретный характер. Эти отделы вегетативной нервной системы оказывают на иннервируемые ими органы противоположное действие.

Наблюдение Эллотта относительно адреналина, который способен имитировать действие симпатической нервной системы, и открытие Дейла, показавшего сходство действия ацетилхолина с эффектом от раздражения парасимпатических нервов, привели к хорошо известным работам Кэннона и его школы относительно симпатина и помогли сформулировать теорию химической передачи нервных импульсов в симпатической и парасимпатической нервной системе. Согласно обобщению Кэннона, основная функция симпатической нервной системы заключается в поддержании постоянства внутренней среды (*milieu interne*, по Клоду Бернару), несмотря на различные внешние воздействия. Парасимпатическая нервная система, с этой точки зрения, служит для защиты, сохранения и восстановления жизненных ресурсов организма.

У позвоночных животных непрерывная протоплазматическая связь между двумя нервными клетками отсутствует. Показано,



что волокна одной нервной клетки свободно оканчиваются на теле другой. Таким образом, получается как бы перерыв в распространении возбуждения по нервным структурам. Этот перерыв получил название *синапса*. Впервые термин *синапс* был употреблен Шеррингтоном при описании характера сплетения тонких концевых разветвлений аксона одного нейрона с дендритами другого нейрона. Вследствие того, что каждый аксон разветвляется на множество фибрилл, а каждая клетка имеет большое количество дендритов, один нейрон может быть связан со значительным числом других нейронов.

Функция огромной сети вставочных нейронов, которые являются основной структурой центральной и периферической нервной системы, заключается в передаче «информации» из одной части тела в другую. Несмотря на то, что со времени высказываний Везалия прошло 400 лет, физиологи все еще находятся в сфере догадок относительно природы нервного импульса, хотя они теперь и не обсуждают вопроса о том, «передается ли дух по полым каналам нервов или же проходит через их твердую субстанцию».

Большой шаг вперед сделал Дюбуа-Раймон, который в 1840 г. показал, что прохождение импульса по нерву всегда сопровождается определенными электрическими изменениями. Природа этих электрических эффектов и составляет содержание данной книги.

ЛИТЕРАТУРА

- Bing R., Haymaker W., Regional Diagnosis in Lesions of the Brain and Spinal Cord, Mosby, St. Louis, 1940.
- Bucy P. D., The Precentral Cortex, Univ. Illinois Press, 1949.
- Cannon W. B., Rosenbluth A., Autonomic Neuro-Effector Systems, Macmillan, 1937.
- Dale H. H., Transmission of nervous effects by acetylcholine, Harvey Lectures, 32, 229 (1937).
- Elliott T. R., On the action of adrenaline, J. Physiol., 31, 20 (1904).
- Fulton J. F., Physiology of the Nervous System, Oxford Univ. Press, 1949.
- Krieg W. J. S., Functional Neuroanatomy, Blakiston, 1942.
- Lorente de Nó R., A Study of Nerve Physiology, Rockefeller Institute, 1947.
- MacLeod J. J. R., Physiology and Biochemistry in Modern Medicine, Mosby, St. Louis, 1941.
- Mettler F. A., Neuroanatomy, Mosby, St. Louis, 1948.
- Papez J. W., Human Growth and Development, Cornell Co-operative Society, 1948.
- Penfield W., Rasmussen T., The Cerebral Cortex of Man. A clinical study of localization of function, Macmillan, 1950.
- Ramon y Cajal S., Histologie du Système Nerveux de l'Homme et des Vertébrés, Paris, Maloine, 1909.
- Ranson S. W., The Anatomy of the Nervous System, Saunders, 1947.
- Rasmussen A. T., The Principal Nervous Pathways, Macmillan, 1932.
- Schmitt F. O., Morphology in muscle and nerve physiology, Biochim. et Biophys. Acta, 4, 68 (1950).
- Sherrington C. S., The Integrative Action of the Nervous System, Cambridge Univ. Press, 1947.
- Wright S., Applied Physiology, Oxford Medical Publications, 1947.

Г л а в а II

ЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В АКСОНЕ ПРИ ЕГО ВОЗБУЖДЕНИИ

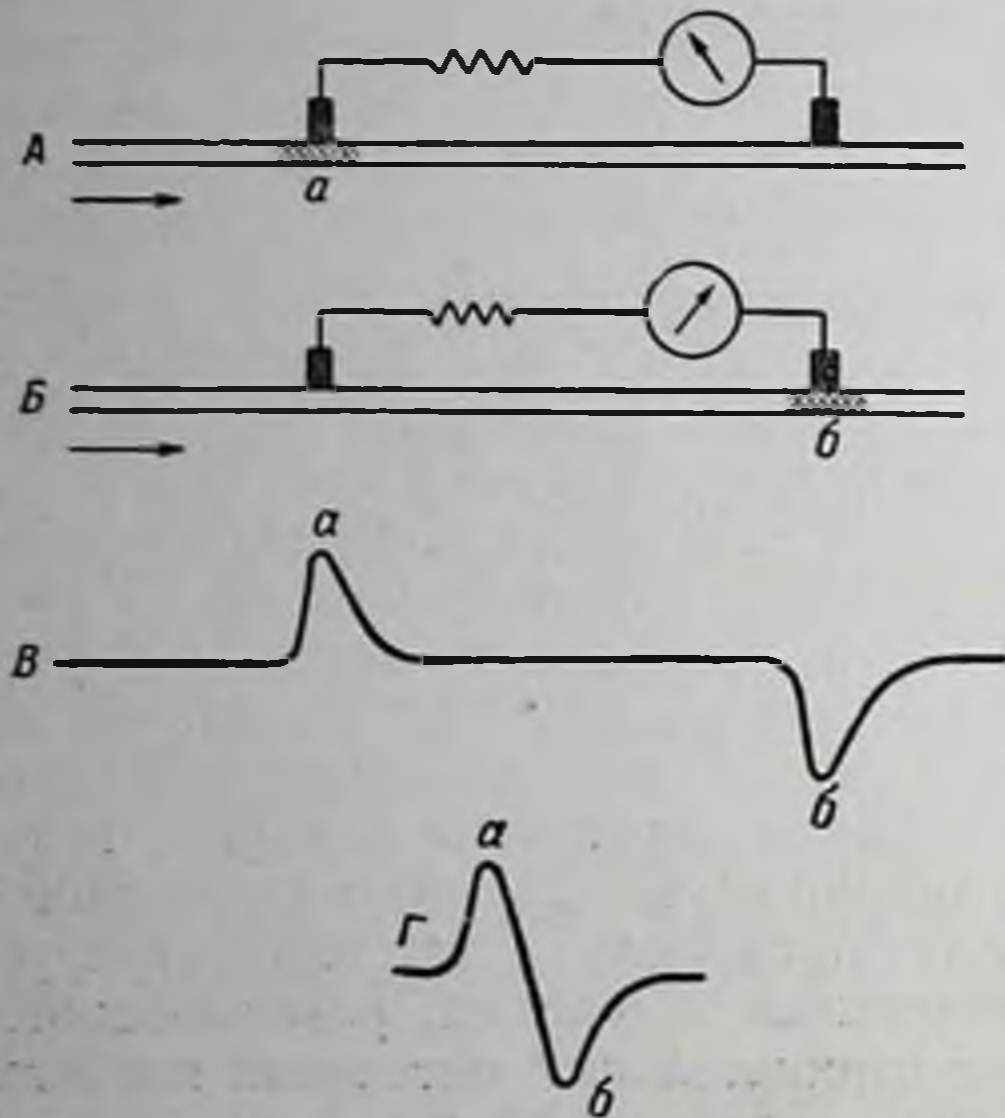
Нервный импульс не является электрическим током, а представляет собой волну активности, быстро распространяющуюся вдоль волокна и сопровождающуюся изменением потенциала. Энергия, необходимая для осуществления проведения, черпается не из источника раздражения, а из самого нерва. Волна активности обычно проходит через дендриты в нервную клетку, а уже оттуда распространяется по аксону; каждый возбужденный участок аксона становится электроотрицательным по отношению ко всем его неактивным частям. Поэтому, если поместить два отводящих электрода на изолированном нервном проводнике, находящемся в воздушной или какой-нибудь другой непроводящей среде (фиг. 7), то соответствующая система записи регистрирует быстро возникающий отрицательный потенциал, развивающийся на поверхности волокна. Этот отрицательный потенциал является выражением волны возбуждения, проходящей под первым электродом (а), вследствие чего этот электрод становится электроотрицательным по отношению ко второму электроду (б). Когда волна возбуждения достигнет второго электрода (б), он, в свою очередь, становится электроотрицательным по отношению к первому, и ток, регистрируемый прибором, будет иметь теперь обратное направление. Изменение полярности происходит вследствие присоединения электродов к противоположным полюсам регистрирующего прибора.

Следовательно, в получаемой записи вверхнаправленное колебание¹ выражает собой отрицательное колебание потенциала под первым электродом; следующее за ним внизнаправленное колебание является следствием активности нерва под вторым электродом, который теперь становится электроотрицательным по отношению

¹ Среди электрофизиологов считается общепринятым такое присоединение к полюсам записывающего прибора, которое позволяет регистрировать вверхнаправленное колебание в условиях, когда электрод, помещенный на возбужденном участке, становится отрицательным по отношению к электроду, располагающемуся на неактивной ткани. Такое присоединение электродов является, конечно, произвольным. Оно противоположно тому, которое обычно употребляется в технике.

к первому. Другими словами, колебания потенциала под вторым электродом дают в записи обратное зеркальное изображение колебания потенциала под первым электродом.

Интервал между отрицательной и положительной фазами определяется временем, в течение которого импульс проходит расстоя-



Фиг. 7. Распространение волны возбуждения по нерву в непроводящей среде.

A, B — последовательные стадии прохождения волны возбуждения; *B* — запись двухфазной волны возбуждения при удаленных друг от друга отводящих электродах; *Г* — запись двухфазной волны возбуждения при сближении отводящих электродов; *a* — первый электрод; *b* — второй электрод.

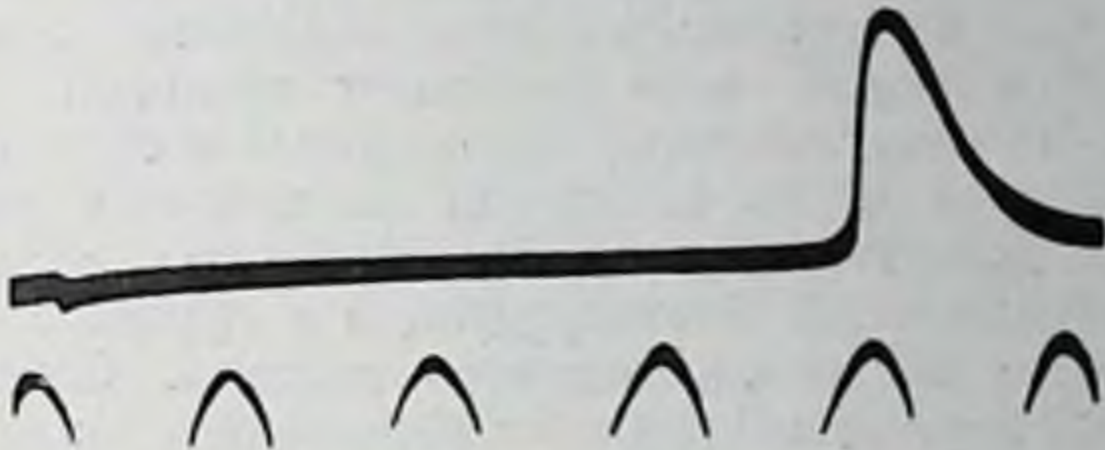
Конечная запись получена при последовательном прохождении волны возбуждения под двумя электродами, располагающимися на нервном проводнике. Нужно отметить, что на схемах *A* и *B* абсцисса соответствует расстоянию между электродами, тогда как на кривых *B* и *Г* она показывает временные отношения между появлением волны возбуждения под первым и вторым электродами.

монофазного потенциала действия более чувствительными приборами позволила установить, что он состоит из нескольких компонентов, которые позднее будут описаны детально. Проведение возбуждения в нерве никогда не осуществляется без электрических изменений, которые имеют одинаковые характеристики как для одиночного нервного волокна или целого ствола, так и для чувствительного или двигательного нервов. Классический монофазный потенциал действия одиночного нервного волокна показан на Фиг. 8

ние между первым и вторым электродами, или, что то же самое, он определяется расстоянием между электродами и скоростью проведения в нерве. Если отводящие электроды располагаются очень близко один к другому, то положительная и отрицательная фазы волны возбуждения частично накладываются друг на друга.

Колебание потенциала под первым электродом представляет собой электрическое выражение прохождения импульса по данному участку нерва. Это колебание принято называть *потенциалом действия* нерва. При сдавливании или каком-либо другом повреждении зоны, расположенной под вторым электродом, можно изолированно записать колебания потенциала зоны первого электрода без маскировки их активностью зоны отведения второго электрода. Регистрация

Распространение волны возбуждения сопровождается не только электрическим эффектом, но и выделением незначительного количества тепла. Каждый из этих эффектов очень мал. Разность потенциалов измеряется несколькими сотыми вольта и существует несколько тысячных секунды; выделяющееся тепло составляет около одной четырехмиллионной градуса шкалы Цельсия. Однако скорость проведения возбуждения в нерве очень велика (в некоторых нервах человека она достигает 300 км/час), причем скорость проведения зависит от диаметра возбужденного волокна.



Фиг. 8. Монофазный ток действия одиночного немиелизированного нервного волокна, помещенного в масло (краб). Время в миллисекундах (из Ходкина, 1939).

Физико-химические процессы, сопутствующие возникновению разности потенциалов, еще не имеют общепризнанной трактовки. Однако нельзя сомневаться в том, что существует только один род нервного импульса и что он является универсальным для всей нервной системы. Проведение этого нервного импульса и составляет единственную функцию нервных волокон.

Метаболизм невозбужденного нерва характеризуется поглощением кислорода и выделением углекислоты, а также небольшого количества тепла. Основным веществом, участвующим в происходящих в нерве процессах обмена веществ, является глюкоза, которая вместе с фосфолипидами дает энергию, необходимую для жизнедеятельности нерва в состоянии покоя. Однако вряд ли можно думать, что какое-либо из этих веществ служит источником энергии для проведения нервного импульса. Выяснено, что проведение возбуждения в нерве лишь косвенно зависит от кислородного снабжения. Распространяющийся нервный импульс черпает энергию из самих нервных волокон, но не от глюкозы, а, повидимому, в результате расщепления фосфокреатина, который содержит богатые энергией фосфатные связи.

Роль в метаболизме нерва ацетилхолина составляет предмет спора, который в общих чертах описывается в одной из последующих глав.

Химические реакции, идущие в нерве, количественно столь малы, что их можно обнаружить, только применяя очень сложные и точные методы измерения. В серии исследований, проводившихся в течение продолжительного времени, Хиллу удалось показать, что прохождение импульса по нерву сопровождается выделением тепла, которое приблизительно составляет 10^{-7} кал на 1 г нервного волокна. Большая часть тепла выделяется в период восстановления, и только очень незначительная часть общей теплопродукции приходится на начальную фазу потенциала действия. Хилл считал, что выделение тепла происходит в результате частичного разряда двойного электрического слоя, лежащего на поверхности волокна. Возбужденный нерв расходует кислорода приблизительно на $1/3$ больше, чем нерв, находящийся в состоянии покоя. При этом большая часть кислорода поглощается не во время развития тока действия, а в восстановительный период, в течение фазы максимальной теплопродукции в процессе восстановления исходного состояния нервного волокна. Соответственно этому в данный период наблюдается повышенное выделение углекислоты.

Детальное обсуждение происходящих в нерве химических процессов выходит за пределы вопроса, разбираемого в этой книге. Вкратце можно заметить, что поддержание потенциала покоя и восстановление исходного заряда после прохождения волны возбуждения в нерве осуществляются за счет окислительных метаболических процессов, включая углеводный обмен, тогда как энергия, необходимая нерву для проведения возбуждения, черпается из других источников. Обсуждение роли калия в процессе нервной активности можно найти в гл. VI.

Значение нервных импульсов заключается не в их энергетической характеристике, а в том, что они служат сигналами в системе связи, обуславливающей нормальную жизнедеятельность организма.

ЛИТЕРАТУРА

- Adrian E. D., The all-or-none principle in nerve, J. Physiol., 47, 460 (1914).
 Adrian E. D., The Mechanism of Nervous Action, Univ. Pennsylvania Press, 1932.
 Bovarsky L. L., Rosenblatt A. D., Postel S., Gerard R. W., Action of methyl fluoracetate on respiration and potential of nerve, Amer. J. Physiol., 157, 291 (1949).
 Downing A. C., Gerard R. W., Hill A. V., The heat production of nerve, Proc. Roy. Soc., B 100, 223 (1926).
 Fenn W. O., The gas exchange of nerve during stimulation, Amer. J. Physiol., 80, 327 (1927).
 Fenn W. O., The oxygen consumption of frog nerve during stimulation, J. gen. Physiol., 10, 767 (1927).
 Gasser H. S., The classification of nerve fibres, Ohio J. Sci., 41, 145 (1941).

- Gerard R. W., The two phases of heat production of nerve, *J. Physiol.*, 62, 349 (1926).
- Gerard R. W., Nerve metabolism, *Physiol. Rev.*, 12, 469 (1932).
- Gerard R. W., Doty R. W., Nerve conduction without increased oxygen consumption; action of azide and fluoracetate, *Biochim. et Biophys. Acta*, 4, 115 (1950).
- Hill A. V., *Chemical Wave Transmission in Nerve*, Cambridge Univ. Press, 1932.
- Hodgkin A. L., The relation between conduction velocity and the electrical resistance outside a nerve fibre, *J. Physiol.*, 94, 560 (1939).

Г л а в а III

ПОТЕНЦИАЛ ДЕЙСТВИЯ НЕРВА

Регистрация потенциала действия нерва человека представляет несомненные трудности. Поэтому большая часть детальных сведений о потенциале действия получена при изучении нервов животных.

Если действовать на нерв каким-либо раздражителем (химическим, тепловым, механическим или электрическим), то нерв, являясь возбудимым образованием, реагирует на него. Свойство возбудимости является наиболее важной характеристикой нерва. Понимание механизма возбудимости значительно возросло после того, как Эдриан и Бронк разработали методику изучения изолированных нервных волокон. Однако большая часть основных сведений получена на классическом нервномышечном препарате, состоящем из мышцы и иннервирующего ее нервного ствола. Каждое усовершенствование техники записи являлось ценным вкладом в электрофизиологию; в особенности это относится к применению электроннолампового усилителя. Развитие регистрирующей аппаратуры шло от струнного гальванометра Эйнтховена, капиллярного электрометра, электромагнитных регистраторов к катоднолучевому осциллографу. Последний прибор практически не обладает никакой инерцией и может наиболее точно записывать очень слабые и кратковременные токи нерва.

В 1871 г. Боудич в Америке открыл один из основных законов проведения нервного возбуждения — закон «все или ничего». Этот важный закон относится только к распространяющимся импульсам и гласит, что величина ответа нерва и скорость его проведения не зависят от силы раздражения. В каждый данный момент времени ответ нерва оказывается максимальным. Этот закон был открыт Боудичем на сердце. Однако позднее, из работ Люкаса и Эдриана, стало известно, что этому закону подчиняются не только двигательные, но и другие нервы, так же как и мышечные волокна. Принцип «все или ничего» приложим только к распространяющемуся процессу возбуждения, тогда как местное возбуждение, возникающее в месте раздражения, не подчиняется этому закону. Местные процессы будут обсуждаться в последующих главах книги (см. стр. 78).

Отсюда следует, что состояние нервного волокна в месте раздражения имеет громадное значение для определения величины

ответа. Величина ответа нерва может быть заметно уменьшена, если его раздражать сразу же после предыдущего импульса, при уменьшенном кислородном снабжении нерва или после его обработки некоторыми наркотиками. Этот факт не будет неожиданным, если вспомнить, что энергия для проведения импульса черпается из самого нерва, а не привносится источником раздражения.

Остановимся на первом из этих положений и рассмотрим, что происходит с нервным волокном, по которому идет волна возбуждения. Каждый ответ нерва на раздражение сопровождается возникновением в нем рефрактерного состояния, в течение которого самое сильное раздражение оказывается неэффективным. Форбс описал это явление как сигнал «занято!». В течение 0,001 сек. нервное волокно оказывается неспособным к проведению импульсов. Абсолютный рефрактерный период сменяется относительной рефрактерностью, в течение которой происходит постепенное восстановление возбудимости. В течение этого периода нерв может отвечать только на сильные раздражения, однако и в этом случае при достижении нервом нового порога возбудимости ответ его будет осуществляться по закону «все или ничего».

Аналогично этому, если подействовать на нерв наркотиками, его возбудимость также будет уменьшена. Если повредить таким образом часть нерва, то ответ этого поврежденного участка оказывается сниженным по сравнению с ответом неповрежденных областей, расположенных по обе стороны от поврежденного участка. Другими словами, там, где нерв нормально снабжается энергией, его способность к проведению возбуждения также будет нормальной. В тех же местах, где нерв оказывается локально измененным, ответ его будет меняться. Величина импульса в данном участке нерва зависит исключительно от состояния волокна в этом месте; на нее не влияют только что пройденные участки поврежденного нерва. Этот факт был отчетливо показан Дэвисом, Форбсом и их сотрудниками в экспериментах на нерве, помещенном в камеру для наркоза. Они обнаружили уменьшение ответа в участке нерва, находящемся внутри камеры, но без прогрессивно нарастающего декремента при проведении возбуждения вдоль наркотизированного участка. По выходе из камеры для наркоза нервные волокна дают исходную величину ответа. Подобные результаты были получены и Като. На основании этих работ гипотеза декрементного проведения была оставлена.

В силу того, что в неповрежденном нерве величина проводимого возбуждения не зависит от силы раздражения, должны существовать другие факторы, определяющие разницу ответов на слабые и сильные воздействия. В нервном стволе число возбужденных волокон растет с величиной раздражения, но в одиночном нервном волокне единственной градацией силы раздражения является ча-

стота периодических импульсаций в волокне. Одиночный импульс может вызвать вздрагивание мышечной единицы, тогда как поток импульсов, идущих по многим волокнам нерва, поддерживает мышцу в состоянии сокращения. С повышением частоты импульсации увеличивается и степень мышечного сокращения. Обычно считают, что у человека частота импульсации в нервном волокне, необходимая для стойкого сокращения такой мышцы, как, например, двуглавая, составляет около 50 колебаний в 1 сек., тогда как частота, необходимая для тонического напряжения, поддерживающего позу, — около 10 колебаний в 1 сек. Можно думать, что наиболее важным фактором при сильном произвольном сокращении мышц является увеличение числа возбужденных волокон.

Другим свойством нерва, не зависящим от силы раздражения, является скорость прохождения импульса вдоль нервного волокна. Импульс, возникший от сильного раздражения, распространяется с такой же скоростью, как и импульсы от слабых раздражений (хотя скорость проведения и различна в различных группах нервных волокон).

Измерение скорости проведения в нерве стало объектом исследования со времени экспериментов Гельмгольца (1850 г.). Гельмгольц был хирургом прусской армии с гораздо более широкими интересами, чем его коллеги. Он изобрел миограф, при помощи которого измерил скорость проведения возбуждения в нерве лягушки. С тех пор проведено много наблюдений, преобладающее большинство которых основано на измерении времени двигательной или чувствительной реакции. Однако полное понимание этого явления стало возможным только после исследований Эрлангера и Гассера, Бишопа и Хайнбекера, установивших существование трех различных групп волокон, входящих в состав нервного ствола. Эти три группы были названы первыми буквами алфавита. Группа А — волокна с наибольшим диаметром (миелинизированные волокна соматических нервов). Группа В — волокна меньшего диаметра, с тонкой миелиновой оболочкой (волокна висцеральных нервов). Группа С — волокна с наименьшим диаметром, одетые очень тонкой миелиновой оболочкой (волокна болевой и тепловой чувствительности). Волокна группы А и С найдены как в двигательных, так и в чувствительных нервах, В — в чувствительных нервах и в вегетативной нервной системе. Нервный импульс проходит наиболее быстро в волокнах группы А, с меньшей скоростью — в волокнах группы В и с еще меньшей скоростью — в волокнах группы С. У млекопитающих в волокнах группы А скорость проведения по нерву зависит от диаметра нервного волокна: чем толще аксон, тем быстрее осуществляется проведение.

На основании своих исследований Гассер и Эрлангер пришли сначала к заключению о пропорциональности скорости проведения возбуждения квадрату диаметра нервного волокна. Однако болес

новые эксперименты заставили их пересмотреть эту точку зрения и сделать вывод, что отношение скорости проведения к диаметру волокна является линейным. В дальнейшем было показано, что более точно это соотношение выражается равенством $V = KD^{0.5}$ (где V — скорость проведения, K — константа, а D — диаметр волокна). Это уравнение относится главным образом к миелинизированным волокнам. При разветвлении аксона на терминали скорость проведения в этих веточках уменьшается.

У человека миелинизированные волокна группы А имеют диаметр 0,001—0,02 мм. Если приведенное выше равенство одинаково справедливо для человека и для животных, то скорость проведения в миелинизированных волокнах группы А человека должна варьировать в пределах 8—160 м/сек. Эта группа волокон проводит возбуждение от рецепторов, воспринимающих осязательные раздражения, давление, а также от рецепторов проприоцептивной чувствительности. К этой же группе относятся и двигательные нервные волокна.

Волокна болевой чувствительности человека проводят возбуждение более медленно (4—20 м/сек). Однако вопрос о типе волокон, проводящих болевые ощущения, еще обсуждается, так как часто эти волокна проводят со скоростью, превышающей скорость проведения в волокнах группы С. Возможно, что в проведении болевых ощущений участвуют и относительно слабо миелинизированные волокна группы А. Точно локализованное чувство боли, в отличие от диффузной болевой чувствительности, передается по волокнам группы В. Таким образом, правильно было бы рассматривать все три группы волокон — А, В и С — как передающие болевые ощущения.

В симпатической нервной системе человека скорость проведения медленнее в постганглионарных волокнах (около 2 м/сек). Вероятно, они относятся к немиелинизированным волокнам главным образом группы С и поэтому проводят возбуждение с наименьшей скоростью. Однако нужно упомянуть о новейших данных, основанных на изучении ультраструктуры нерва, которые указывают на то, что даже эти волокна в действительности одеты тонким слоем миелина. Существует также зависимость между возбудимостью волокна и скоростью проведения в нем: чем быстрее проводит нерв, тем больше его возбудимость.

ПОТЕНЦИАЛ ДЕЙСТВИЯ В ОДИНОЧНЫХ ВОЛОКНАХ ГРУППЫ А

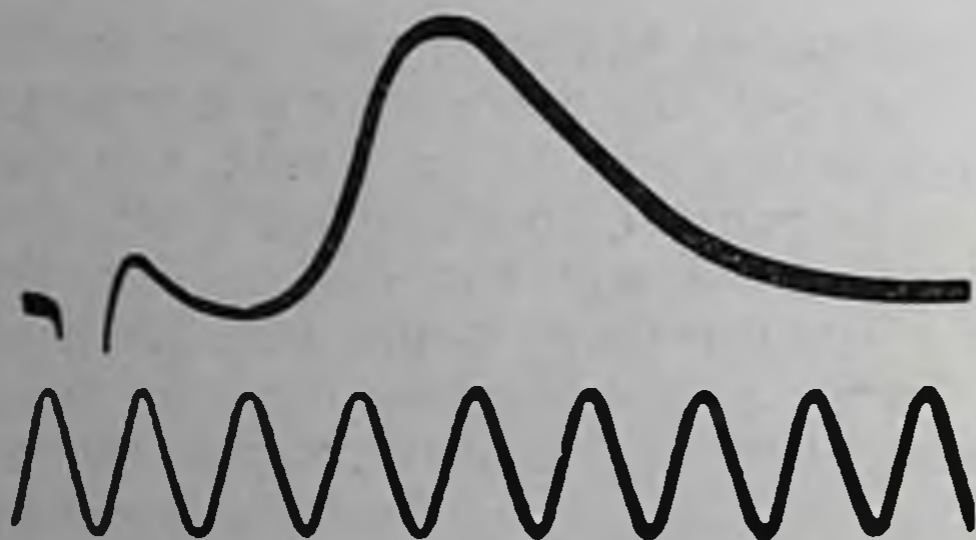
Многим из детальных сведений о потенциале действия нерва мы обязаны Гассеру и Эрлангеру, их сотрудникам и ученикам. Методика же регистрации активности одиночного нервного волокна разработана Эдрианом и Бронком. По необходимости эти

работы были проведены на животных, однако постоянство электрических характеристик ответа нерва на возбуждение, наблюдаемое у всех млекопитающих, заставляет предположить, что и человек в этом случае не является исключением.

Наибольшей скоростью проведения в нервах млекопитающих обладают волокна группы А с диаметром 1—20 μ . Потенциал действия этих волокон всегда состоит из одних и тех же трех компонентов: *высоковольтного потенциала*, или *пика*, *отрицательного следового потенциала* и *положительного следового потенциала*.

Высоковольтный потенциал (пик)

Из всех трех компонентов высоковольтный потенциал обладает наибольшей амплитудой и наименьшей продолжительностью (около 1 мсек). Его величина не меняется при различной силе раздражения и не падает, какой бы ни была длина волокна, по



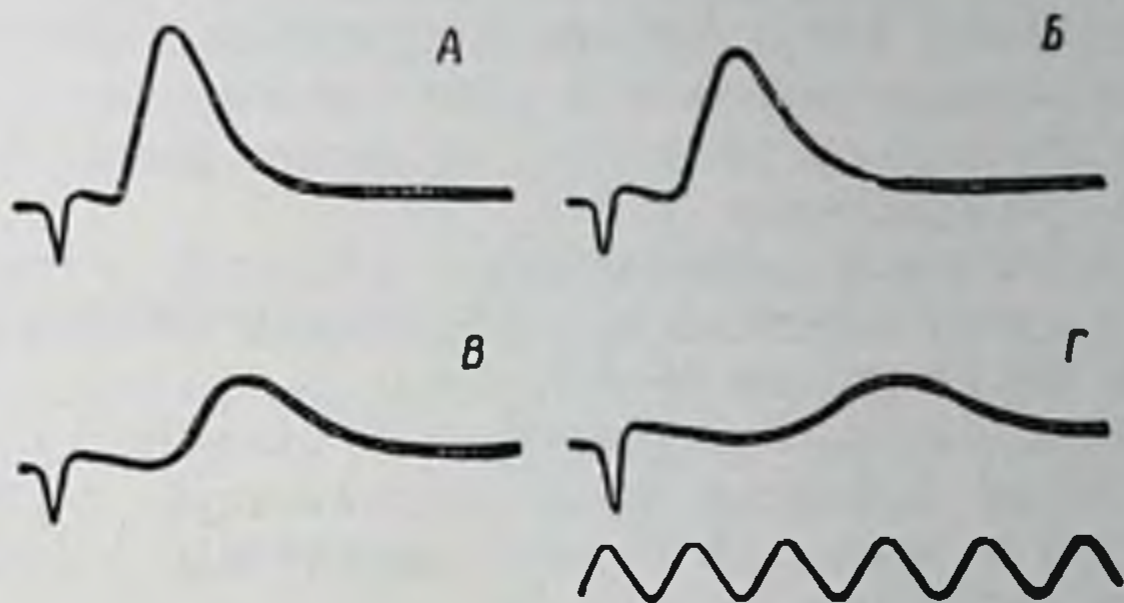
Фиг. 9. Монофазный потенциал действия одиночного волокна группы А нерва кошки, помещенного в масло (из Розенблюта, Виенера, Питтса и Рамос, 1948).

Расстояние между отводящими электродами — 1 см. Температура 32°. Отметка времени — 5000 колебаний в 1 сек.

которому распространяется нервный импульс. Другими словами, высоковольтный потенциал подчиняется закону «все или ничего». Величина потенциала зависит только от группы волокна и от состояния последнего в момент нанесения раздражения. В силу того, что амплитуда высоковольтного потенциала варьирует с изменением диаметра волокна, она также меняется с изменением скорости проведения. Так, волокна группы А, имеющие большой диаметр и высокую скорость проведения, дают пики большей амплитуды, чем тонкие нервные волокна. У млекопитающих при постоянной температуре продолжительность пика во всех волокнах группы А оказывается постоянной и не зависит от их диаметра. При температуре тела фаза подъема высоковольтного потенциала занимает около $\frac{1}{3}$ его общей продолжительности, а фаза спада — $\frac{2}{3}$. Пик с его чрезвычайно стабильными характеристиками является основной единицей потенциала действия и представляет именно ту его часть, которая связана с прохождением импульса по нерву. Волна активности при прохождении одиночного импульса в волокнах группы А занимает около 5 см (в волокнах меньшего диаметра одиночная волна активности занимает меньшее расстояние).

которому распространяется нервный импульс. Другими словами, высоковольтный потенциал подчиняется закону «все или ничего». Величина потенциала зависит только от группы волокна и от состояния последнего в момент нанесения раздражения. В силу того, что амплитуда высоковольтного потенциала варьирует с изменением диаметра волокна, она также меняется с изменением скорости проведения. Так, волокна группы А,

Точная иллюстрация высоковольтного потенциала, взятая из работы Розенблюта, представлена на фиг. 9. В отличие от большинства изображений высоковольтной части потенциала действия, опубликованных раньше, этот потенциал зарегистрирован при минимальном искажении его усилительной системой, что является одной из наиболее частых ошибок, присущих целому ряду других записей этого колебания. Приведенная на фиг. 9 кривая высоковольтного колебания, зарегистрированного Розенблютом при



Фиг. 10. Влияние температуры на монофазный потенциал действия одиночного волокна нерва кошки (из Розенблюта, Виенера, Питтса и Рамос, 1948).

А — 37,7°; Б — 33,0°; В — 27,2°; Г — 24,0°.
Отметка времени — 2000 колебаний в 1 сек.

исследовании миелинизированного нерва группы А у млекопитающих, оказалась одинаковой по форме с записанной Ходкином от немиелинизированного нерва ракообразных, как это можно видеть из сравнения фиг. 8 и 9. Розенблют и Виенер вывели математическое уравнение для этой кривой, из которого следует, что в происхождении высоковольтного потенциала участвуют три последовательных физиологических явления. Природа этих явлений станет яснее из гл. VI и VIII.

Скорость нервного импульса является наибольшей в волокнах группы А млекопитающих животных, где при температуре тела она достигает 100—140 м/сек, что составляет около одной трети скорости звука. У холоднокровных животных она меньше, у лягушки при 20° около 30 м/сек. Однако у всех видов животных, которые имеют два типа нервных волокон, скорость проведения в миелинизированных волокнах значительно выше, чем в немиелинизированных. Скорость проведения в очень большой степени подвержена температурным влияниям, так же как амплитуда пика (которая уменьшается с понижением температуры) и его продолжительность (которая возрастает). Влияние температуры на потенциал действия показано на фиг. 10.

Отрицательный следовой потенциал

Отрицательный следовой потенциал начинается до того, как нисходящая часть пика достигнет изопотенциального уровня. Он соответствует остаточной деполяризации, причем момент его появления заметен в виде перелома гладкой нисходящей части пика, который делает высоковольтное колебание несколько растянутым во времени. В волокнах группы А млекопитающих наибольшая величина, которой достигает этот потенциал, составляет около 0,05 величины пика, зато продолжительность его много больше — 15 мсек. Продолжительность следового потенциала возрастает в условиях тетанического раздражения нерва, увеличиваясь с ростом частоты раздражения.

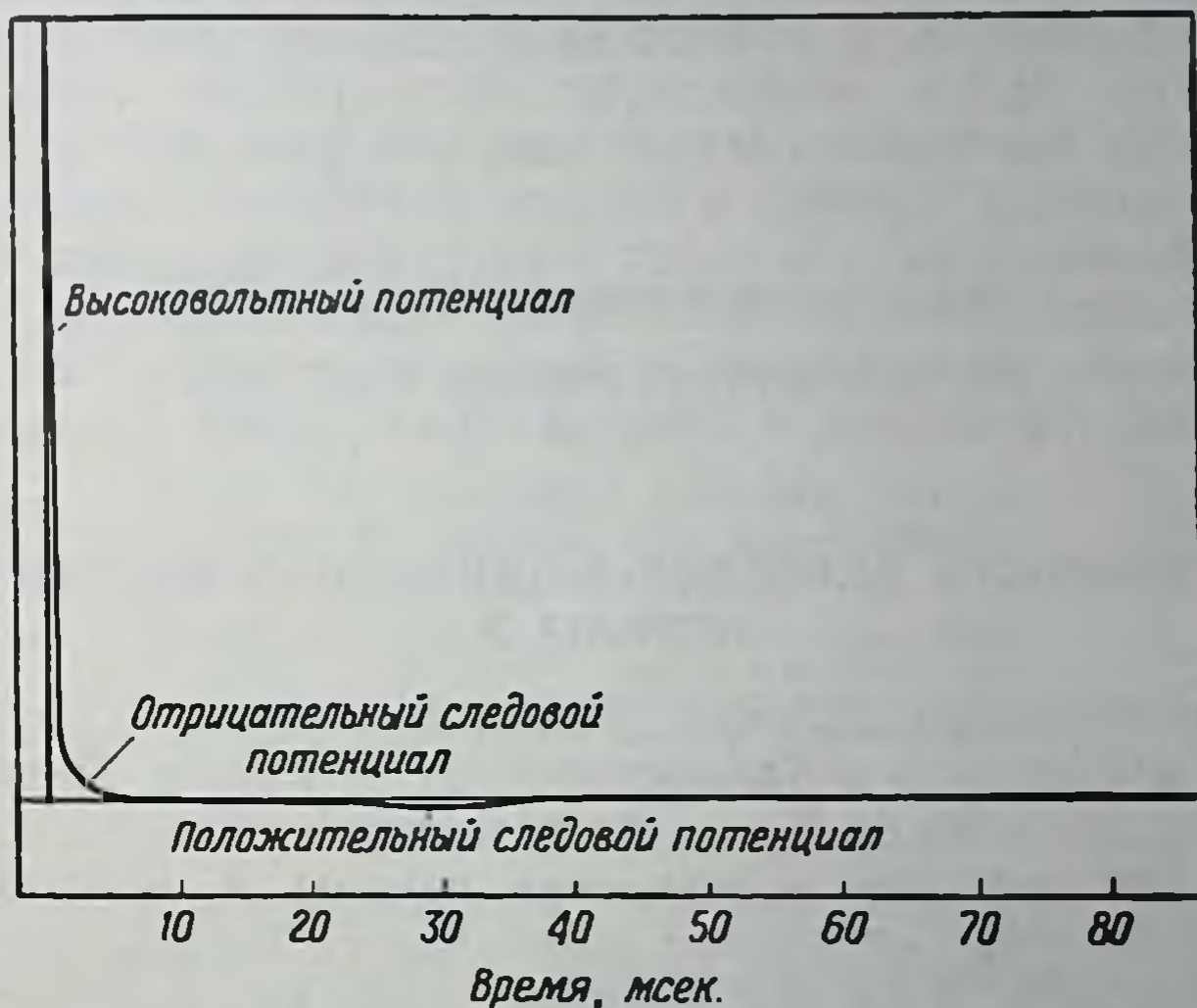
В отличие от пика отрицательный следовой потенциал очень изменчив; он легко меняется при нарушении метаболизма ткани или условий окружающей среды, таких, например, как аноксия или кислотность, которые не действуют на высоковольтное колебание. Даже когда асфиксия имеет достаточную глубину, чтобы полностью уничтожить следовые потенциалы, высоковольтный компонент сохраняется.

Положительный следовой потенциал

Отрицательный следовой потенциал сменяется положительным следовым потенциалом, который выражается в смещении основной линии ниже изопотенциального уровня. Эта положительная фаза характеризуется низким вольтажем (ее вольтаж равен приблизительно $1/500$ величины пика), но большой продолжительностью, которая составляет около 70 мсек или даже больше. Подобно отрицательному следовому потенциалу, положительный следовой потенциал чувствителен к изменению метаболизма или состава окружающей среды, однако он более постоянен в своих временных соотношениях с пиком. Положительный следовой потенциал, следующий после длительного тетанического раздражения, неотличим от эффекта на замыкание анодного тока (т. е. в условиях действия постоянного тока, когда анод располагается на нерве, а катод — на удаленной неактивной ткани). Оба процесса основываются на перемещении электрически заряженных частиц через мембрану. Это представление более подробно изложено в одной из последующих глав.

Одномоментное рассмотрение относительной величины и продолжительности трех компонентов потенциала действия, несомненно, создает ряд трудностей при его изучении. Лучшим прибором для этих целей является катодный осциллограф. Его преимущества заключаются в том, что катодный луч практически не

имеет инерции и может без искажения следовать за всеми быстро совершающимися изменениями высоковольтного потенциала. Кроме того, можно сделать так, что на экране будут откладываться логарифмические величины отклонений, пропорциональных времени. Однако вопрос усиления амплитуды этих компонентов до сих пор остается нерешенным, вследствие чего отдельные компоненты потенциала действия изучаются отдельно друг от друга. Те же трудности сопровождают изображение результатов такого



Ф и г. 11. Схематическое изображение потенциала действия (из Гассера, 1937).

Приведены относительные размеры и временные соотношения между высоковольтным потенциалом и следовыми потенциалами в нервных волокнах группы А.

исследования. Масштаб времени должен быть слишком большим для того, чтобы можно было показать продолжительность вверх-направленной фазы высоковольтного потенциала (0,12 мсек), и, кроме того, шкала должна быть достаточно длинной, чтобы включить положительный следовой потенциал, конечная часть которого отстоит от пика примерно на 100 мсек. Эрлангер часто пользовался логарифмической шкалой для изображения хода этих изменений во времени. Но и этот способ имеет свои отрицательные стороны, так как трудно изобразить отклонение от нуля положительного следового потенциала, максимальная величина которого составляет только 0,2% величины пика. Вследствие этого условилась не воспроизводить полную величину высоковольтного потенциала, а указывать ее в надписи, сопровождающей кривую. На

фиг. 11 представлена оригинальная диаграмма из работы Гассера, показывающая последовательные фазы потенциала действия в волокне группы А. Шкала, включающая полную величину пика, делает почти невидимым положительный следовой потенциал. Это объясняет также отсутствие видимых следовых потенциалов на фиг. 8, 9 и 10.

После того как таким путем были изучены свойства каждого отдельного компонента потенциала действия нерва, стала яснее и роль, которую каждый из этих компонентов играет в осуществлении сложной системы взаимосвязи в организме. Высоковольтный потенциал постоянно сопутствует прохождению нервного импульса, всегда подчиняясь закону «все или ничего», тогда как следовые потенциалы отражают стадию подготовки волокна к восприятию раздражения. По этому поводу Гассер пишет, что «если пики могут быть названы посланцами нервной системы, то в противоположность им следовые потенциалы должны быть названы показателями готовности, с которой будет принят этот посланец».

ПОТЕНЦИАЛЫ ДЕЙСТВИЯ В ОДИНОЧНЫХ ВОЛОКНАХ ГРУППЫ В

У млекопитающих волокна группы В изучались Грундфестом на кошках и Бишопом и Хайнбекером на кроликах. Диаметр этих волокон обычно меньше 3μ , а их потенциал действия отличается от потенциала действия в волокнах группы А млекопитающих тем, что он не имеет отчетливо выраженного отрицательного следового потенциала. Хотя при обычных условиях в волокнах группы В видимый отрицательный следовой потенциал отсутствует, его можно обнаружить, применяя специальную процедуру, заключающуюся в нанесении на нерв повторных раздражений. В противоположность этому положительный следовой потенциал в волокнах группы В очень велик, достигая почти 0,1 величины высоковольтного потенциала. Его продолжительность может достигать до $\frac{1}{3}$ сек. Высоковольтный потенциал в этих волокнах имеет большую продолжительность, чем в волокнах группы А (1,2 мсек), и, так как нервное волокно имеет меньший диаметр, скорость проведения в нем также оказывается меньшей, никогда не превышая 15 м/сек.

ПОТЕНЦИАЛЫ ДЕЙСТВИЯ В ВОЛОКНАХ ГРУППЫ С

В настоящее время еще не получена запись потенциала действия с одиночных волокон группы С вследствие тех трудностей, которые возникают при раздражении волокна с таким высоким порогом и медленной скоростью проведения (меньше 2 м/сек). Обычно электрический ответ одиночного волокна группы С маски-

руется артефактом от раздражения. Однако регистрируя электрическую активность нервных стволов, состоящих почти целиком из волокон группы С, можно заметить отрицательный и положительный следовые потенциалы, причем за положительным следовым потенциалом следует еще другое отрицательное колебание. Было найдено, что в нервах, содержащих много волокон группы С, высоковольтный потенциал продолжается около 2 мсек, а отрицательный следовой потенциал — 50—80 мсек (фиг. 12). Положительный следовой потенциал волокон группы С имеет наибольшую продолжительность из всех компонентов электрического ответа,



Ф и г. 12. Потенциал действия волокон группы С селезеночного нерва кошки (из Гассера, 1937).

Видно, что высоковольтный потенциал имеет большую длительность, чем в волокнах группы А. Положительный следовой потенциал также более растянут во времени. Отметка времени — 60 колебаний в 1 сек.

возникающего при одиночном раздражении нерва: он прослеживается спустя еще 2 сек. после начала раздражения. Следовые потенциалы волокон группы С оказываются значительно более устойчивыми по отношению к изменениям в окружающей среде (таких, как аноксия или изменение кислотности), нежели следовые потенциалы волокон групп А и В.

Сравнение свойств потенциала действия в волокнах групп А, В и С показывает, что они количественно отличаются друг от друга как по величине, так и по продолжительности, хотя по существу все они состоят из одних и тех же компонентов. В табл. 1, взятой из работы Грундфеста, приведены суммарные данные, характеризующие основную электрическую активность нерва, и даны соотношения диаметра волокон, скорости проведения и продолжительности рефрактерного периода.

Одним из многих свойств следовых потенциалов нервов является их тенденция к колебаниям при изменении ионного состава окружающей среды. Увеличение рН среды или связывание ионов кальция путем добавления цитрата приводит к заметным колебаниям возбудимости нерва. Этот факт особенно интересен, если его сопоставить с присущим нервной клетке свойством ритмичности, и будет рассмотрен позднее.

Таблица 1

ХАРАКТЕРИСТИКА ТРЕХ ГРУПП НЕРВНЫХ ВОЛОКОН МЛЕКОПИТАЮЩИХ

Изученные характеристики	Группа волокон		
	А	В	С
Диаметр волокон, μ	20 — 1	< 3	Не миелинизи- рованы
Скорость проведения, м/сек	100 — < 5 От 100 до < 5	14 — < 3 От 14 до 3	< 2
Продолжительность высоковольтно- го потенциала, мсек	0,4 — 0,5	1,2	2,0
Отрицательный следовой потенциал (величина в процентах по отно- шению к высоковольтному потен- циалу)	3 — 5 12 — 20	Нет —	3 — 5 50 — 80
Продолжительность, мсек			
Положительный следовой потен- циал (величина в процентах по отношению к высоковольтной части потенциала)	0,2	1,5 — 4,0	1,5
Продолжительность, мсек	40 — 60	100 — 300	От 300 до 2,0 < 1000
Абсолютный рефрактерный период, мсек	0,4 α 0,6 β кошка 1,0 δ кролик	1,2	2,0
Период латентного дополнения, мсек	0,2	0,2	2,5
Степень чувствительности к асфик- сии (по порядку)	2	1	3

ЛИТЕРАТУРА

- Adrian E. D., On the conduction of subnormal disturbances in normal nerve, *J. Physiol.*, 45, 389 (1912).
- Adrian E. D., The all-or-none principle in nerve, *J. Physiol.*, 47, 460 (1914).
- Adrian E. D., Bronk D. W., The discharge of impulses in motor nerve fibres. I. Impulses in single fibres of the phrenic nerve, *J. Physiol.*, 66, 81 (1928).
- Adrian E. D., Bronk D. W., The discharge of impulses in motor nerve fibres. II. The frequency of discharge in reflex and voluntary contractions, *J. Physiol.*, 67, 119 (1929).
- Bishop G. H., Heinbecker P., Differentiation of axon types in visceral nerves by means of the potential record, *Amer. J. Physiol.*, 94, 170 (1930).

- Bowditch H. P., Ueber die Eigenthumlichkeiten der Reizbarkeit welche die Muskelfasern des Herzens zeigen, Ber. Sachs. Ges., 23, 652 (1871).
- Bronk D. W., Brink F., Bioelectric studies of the excitation and response of nerve, Ann. Rev. Physiol., 1, 385 (1939).
- Carmichael E. A., Honeyman W. M., Kolb L. C., Stewart W. K., Peripheral conduction rate in sympathetic nervous system of man, J. Physiol., 99, 338 (1941).
- Davis H., Forbes A., Brunswick D., Hopkins A. McH., Studies of nerve impulse: question of decrement, Amer. J. Physiol., 76, 488 (1926).
- Erlanger J., Gasser H., Electrical Signs of Nervous Activity, Univ. Pennsylvania Press, 1937.
- Forbes A., Gregg A., Electrical studies in mammalian reflexes II. The correlation between strength of stimuli and direct and reflex nerve response, Amer. J. Physiol., 39, 172 (1915).
- Gasser H. S., The control of excitation in the nervous system, Harvey Lectures, 32, 169 (1937).
- Gasser H., Grundfest H., Action and excitability in mammalian A fibres, Amer. J. Physiol., 117, 113 (1936).
- Gasser H., Grundfest H., Axon diameters in relation to spike dimensions and conduction velocity in mammalian fibres, Amer. J. Physiol., 127, 393 (1939).
- Grundfest H., The properties of mammalian B fibres, Amer. J. Physiol., 127, 252 (1939).
- Grundfest H., Bioelectric potentials, Ann. Rev. Physiol., 2, 213 (1940).
- Grundfest H., Gasser H. S., Properties of mammalian nerve fibres of slowest conduction, Amer. J. Physiol., 123, 307 (1938).
- von Helmholtz H., Vorläufige Bericht über die Fortpflanzungs-Geschwindigkeit der Nervenreizung, Arch. Anat. u. Physiol., 71 (1850).
- Hodgkin A. L., Evidence for electrical transmission, J. Physiol., 90, 211 (1937).
- Hodgkin A. L., Katz B., The effect of temperature on the electrical activity of the giant axon of the squid, J. Physiol., 109, 240 (1949).
- Hursh J. B., Conduction velocity and diameter of nerve fibres, Amer. J. Physiol., 127, 131 (1939).
- Hursh J. B., The properties of growing nerve fibres, Amer. J. Physiol., 127, 140 (1939).
- Kato G., The Theory of Decrementless Conduction in Narcotised Region of Nerve, Nankodo, Tokio, 1924.
- Kato G., Further Studies on Decrementless Conduction, Nankodo, Tokio, 1926.
- Matthews B. H. C., Specific nerve impulses, J. Physiol., 67, 169 (1929).
- Piper H. E., Elektrophysiologie Menschlicher Muskeln, Springer, Berlin, 1912.
- Rosenblueth A., Wiener N., Pitts W., Garcia Ramos J., An account of the spike potential of axons, J. cell comp. Physiol., 32, 275 (1948).

Г л а в а IV

ВОЗБУДИМОСТЬ НЕРВА

Каково состояние нерва в период, когда сложные изменения электрического потенциала следуют одно за другим? Одинаково ли возбудим нерв в течение всего этого времени? На эти вопросы можно получить ответ, изучая влияние второго раздражения, прилагаемого к нерву на различных стадиях последовательного развития потенциала действия. Ясно, что существует очень тесная зависимость между электрическими потенциалами нервного волокна и его возбудимостью, причем трем фазам изменений потенциала (высоковольтный потенциал, отрицательный следовой потенциал и положительный следовой потенциал) соответствуют три различных уровня возбудимости: рефрактерный, супернормальный и субнормальный периоды. Термин *возбудимость* употребляется здесь в смысле, обратном понятию *порог раздражения*.

В нормальном нерве распространяющийся импульс намного превосходит по раздражающей силе порог возбудимости волокна, вдоль которого он распространяется. Этот излишек известен как *фактор безопасности*. В нерве, который не имел времени для восстановления своего исходного состояния после проведения очередного импульса, эта разница уничтожается подъемом порога возбудимости, известного как *рефрактерный период*.

РЕФРАКТЕРНЫЙ ПЕРИОД

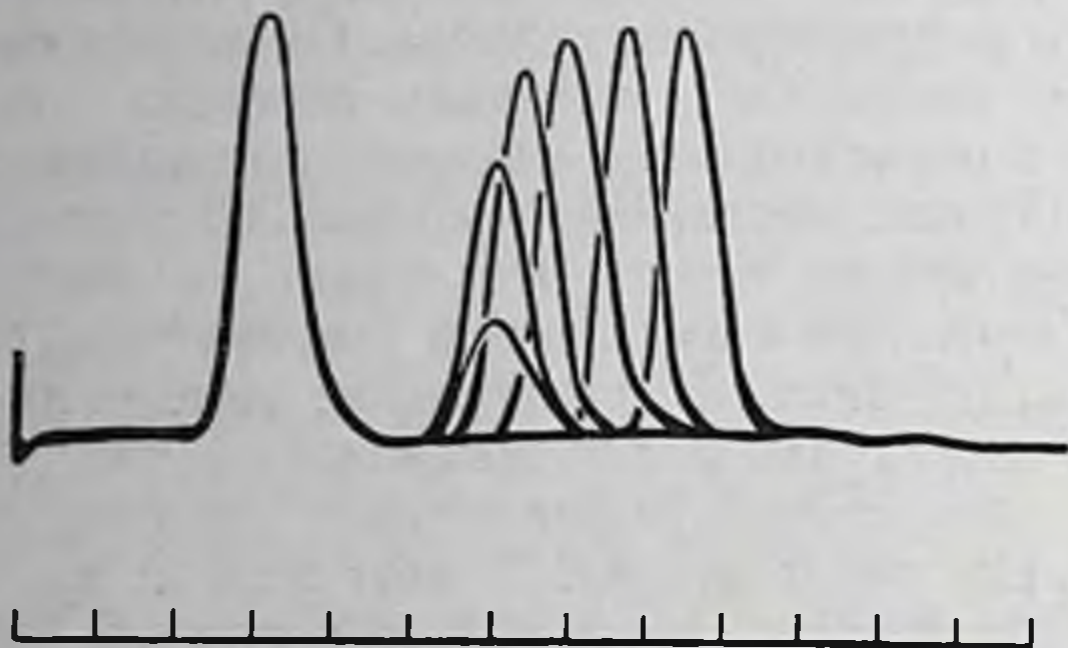
В 1899 г. Готч и Бурх, используя капиллярный электрометр, впервые показали, что второе из двух раздражений, приложенных к нерву, не будет вызывать ответа, если оно следует очень быстро за первым. Необходимо приблизительно 0,001 сек. или даже более, чтобы восстановить исходное состояние волокна, нарушенное проведением первого потенциала действия. После этого периода волокно снова способно к проведению. Подробное изучение этого явления обнаружило, что сам по себе рефрактерный период состоит из двух фаз. Первая фаза характеризуется отсутствием ответа даже на очень сильные раздражения (*абсолютный рефрактерный период*). Во вторую фазу нерв может возбуждаться раздражениями, сила которых превосходит нормальный порог возбудимости (*относительный рефрактерный период*).

Изучение временных соотношений изменения возбудимости показало, что абсолютный рефрактерный период приблизительно совпадает с фазами подъема и спада высоковольтного потенциала до точки, которая соответствует началу отрицательного следового потенциала. В этот момент нерв снова становится возбудимым, однако порог его возбудимости остается еще высоким, вследствие чего для получения ответа нерва нужно давать более сильные раздражения. Другими словами, эта точка соответствует началу относительного рефрактерного периода. Он длится около 3 мсек и приблизительно совпадает с периодом перехода потенциала действия от пика в отрицательный следовой потенциал. Соотношение между продолжительностью высоковольтного потенциала и абсолютным рефрактерным периодом отнюдь не является точным. Хотя они оба меняются с изменением температуры, рефрактерный период показывает значительно большие изменения при резких колебаниях температуры, чем высоковольтный потенциал.

В течение абсолютного рефрактерного периода нерв не отвечает ни на какие раздражения. В этот период не только невозможно вызвать ответ на второе раздражение где-нибудь по ходу нерва, но невозможно также и продлить рефрактерный период в результате действия второго раздражения, хотя Розенблют недавно показал, что ответ на другое раздражение, приходящееся на относительный рефрактерный период от первого раздражения, может при этом усилиться. Отсюда следует, что хотя нерв в течение абсолютного рефрактерного периода и не отвечает ни на какие раздражения, состояние его не остается неизменным. Возможно, что слово *абсолютный* неправильно употребляется для обозначения этой фазы.

Как мы уже видели, высоковольтный потенциал является электрическим выражением нервного импульса; это позволяет вычислить максимальное число импульсов, которые могут пройти по одиночному нервному волокну в течение 1 сек. У млекопитающих в волокнах группы А период абсолютной невозбудимости нерва составляет при температуре тела около 0,5 мсек; поэтому при нормальном пороге число раздражений, на которые нерв способен ответить, составляет не более 2000 в 1 сек. Это число, найденное первоначально математическим путем, было в дальнейшем подтверждено и экспериментально. Однако в естественных условиях, в организме, частота импульсаций в любом волокне составляет обычно 10—100 колебаний в 1 сек., редко достигая частот, превышающих 500 колебаний в 1 сек. Существуют, таким образом, большие возможности для восприятия необыкновенно сильных раздражений. Рефрактерный период оказывается продолжительнее в нервах холоднокровных животных, что совпадает с большей продолжительностью у них высоковольтного потенциала.

Новое раздражение, данное в начале относительного рефрактерного периода, будет вызывать значительно меньший электрический ответ, чем в нормальных условиях, причем скорость проведения его также будет понижена. Это явление иллюстрируется фиг. 13, на которой несколько записей наложены одна на другую таким образом, чтобы ответ нерва на первое раздражение располагался в каждом случае на одном и том же месте. Первый ответ



Ф и г. 13. Относительный рефрактерный период двигательных волокон нерва лягушки (из Брюкке, Ирли и Форбса, 1941).

Записи ответа нерва на два последовательных раздражения наложены друг на друга таким образом, что потенциалы действия от первого раздражения оказываются совпадающими. На нерв наносятся два раздражения максимальной силы, интервалы между которыми равны: 1,4; 1,6; 2,0; 2,6; 3,6 и 4,4 мсек.

на приложение последовательных раздражений приурочен к относительному рефрактерному периоду, причем этот ответ оказывается слабее обычного. Только по достижении интервала между раздражениями в 4 мсек величина второго ответа достигает полной исходной величины. Следовательно, в нерве в результате первого раздражения происходят определенные сдвиги, которые делают его неспособным к проведению возбуждения. В нерве возникают изменения, которые должны восстановиться, прежде чем нерв сможет опять дать полный ответ на раздражение. Этот восстановительный процесс в нерве не начинается до тех пор, пока не закончится первичный импульс.

Высоковольтный потенциал знаменует собой движение отрицательных ионов на поверхность и положительных ионов — от соседних неактивных областей, однако природа физико-химических изменений, участвующих в этом движении ионов, окончательно еще не объяснена. Вследствие того, что для объяснения данного вопроса выдвинуто несколько гипотез, мы считаем целесообразным выделить их рассмотрение в отдельную главу (гл. VI). Однако какова бы ни была природа этого процесса, мы располагаем

сейчас целым рядом фактов относительно волны возбуждения. Так, например, известно, что этот процесс нуждается в определенном времени для своего восстановления; в течение восстановительного периода выделяется значительно больше тепла, чем в течение фазы осуществления высоковольтного потенциала. Энергия для развития высоковольтного потенциала и для восстановительного процесса берется из самого волокна, а не от приложенного к нерву раздражителя. Раздражение служит только как бы спусковым механизмом для освобождения энергетических ресурсов самого нервного волокна.

В этот период относительной рефрактерности полное восстановление высоты пика и скорости проведения происходит раньше, чем восстановление возбудимости нервного волокна. Исследование, в котором использовалось тетаническое раздражение, показало, что при повторной стимуляции рефрактерный период нерва увеличивается, а потребление кислорода и теплопродукция падают, указывая на развитие утомления.

СУПЕРНОРМАЛЬНЫЙ ПЕРИОД

При постепенном исчезновении относительного рефрактерного периода возбудимость нерва достигает своего исходного уровня, но не остается на нем, а продолжает повышаться. В волокнах группы А эта фаза повышенной возбудимости продолжается около 12 мсек; возбудимость может на 200% превысить свой нормальный уровень, причем в этот период ткань способна реагировать на более слабые раздражения, чем обычно. Эдриан и Люкас назвали эту фазу *супернормальной*, однако возможно, что правильнее рассматривать ее как период незаконченного восстановления мембранного потенциала после проведения импульса. В течение этой фазы скорость проведения не меняется. Гассер показал, что супернормальный период совпадает с относительным следовым потенциалом. Оба они увеличиваются в присутствии углекислоты.

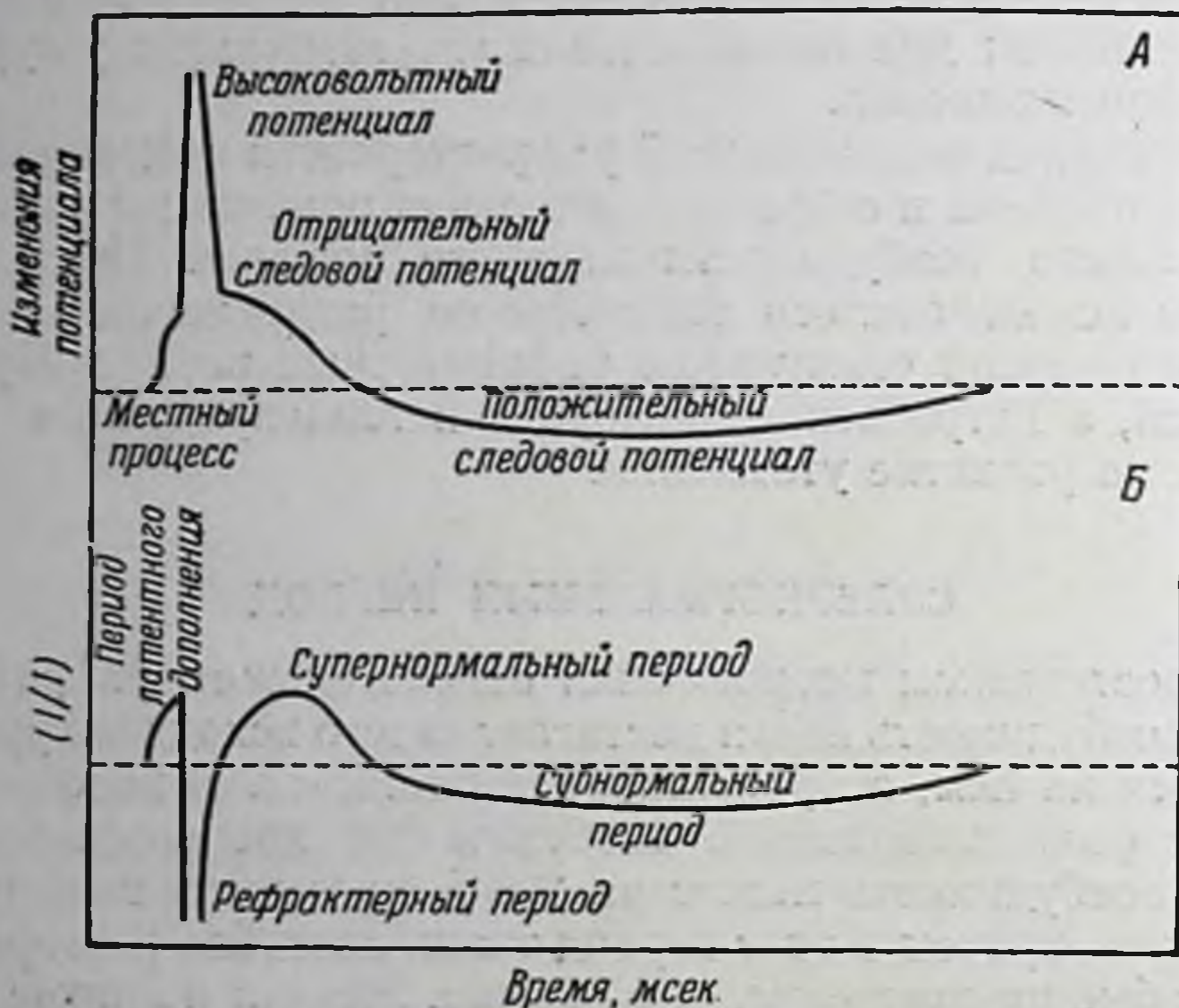
В волокнах группы А у млекопитающих наблюдается увеличение высоты пика в начале тетануса. Это увеличение на самом деле обусловлено тем, что второй пик попадает в период следовой отрицательности от предыдущего импульса, в результате чего получается суммирование двух отрицательных потенциалов. Этот дополнительный эффект известен как *временная суммация*.

СУБНОРМАЛЬНЫЙ ПЕРИОД

В 1935 г. Грэхем впервые показал, что вслед за фазой повышенной возбудимости в нерве возникает субнормальный период, когда составляющие его волокна оказываются менее возбудимыми, хотя скорость проведения в них остается неизменной. Было

найденно, что в нормальном нерве временная последовательность изменений возбудимости очень близка к продолжительности различных фаз следовых потенциалов (фиг. 14).

Детальная интерпретация изменений возбудимости при подпороговых раздражениях нерва дана при обсуждении электротонических потенциалов (см. гл. VIII). Одно время считали, что понижение возбудимости в течение субнормального периода имеет



Фиг. 14. Потенциал действия и цикл возбудимости типичного чувствительного нерва (из Моргана, 1943).

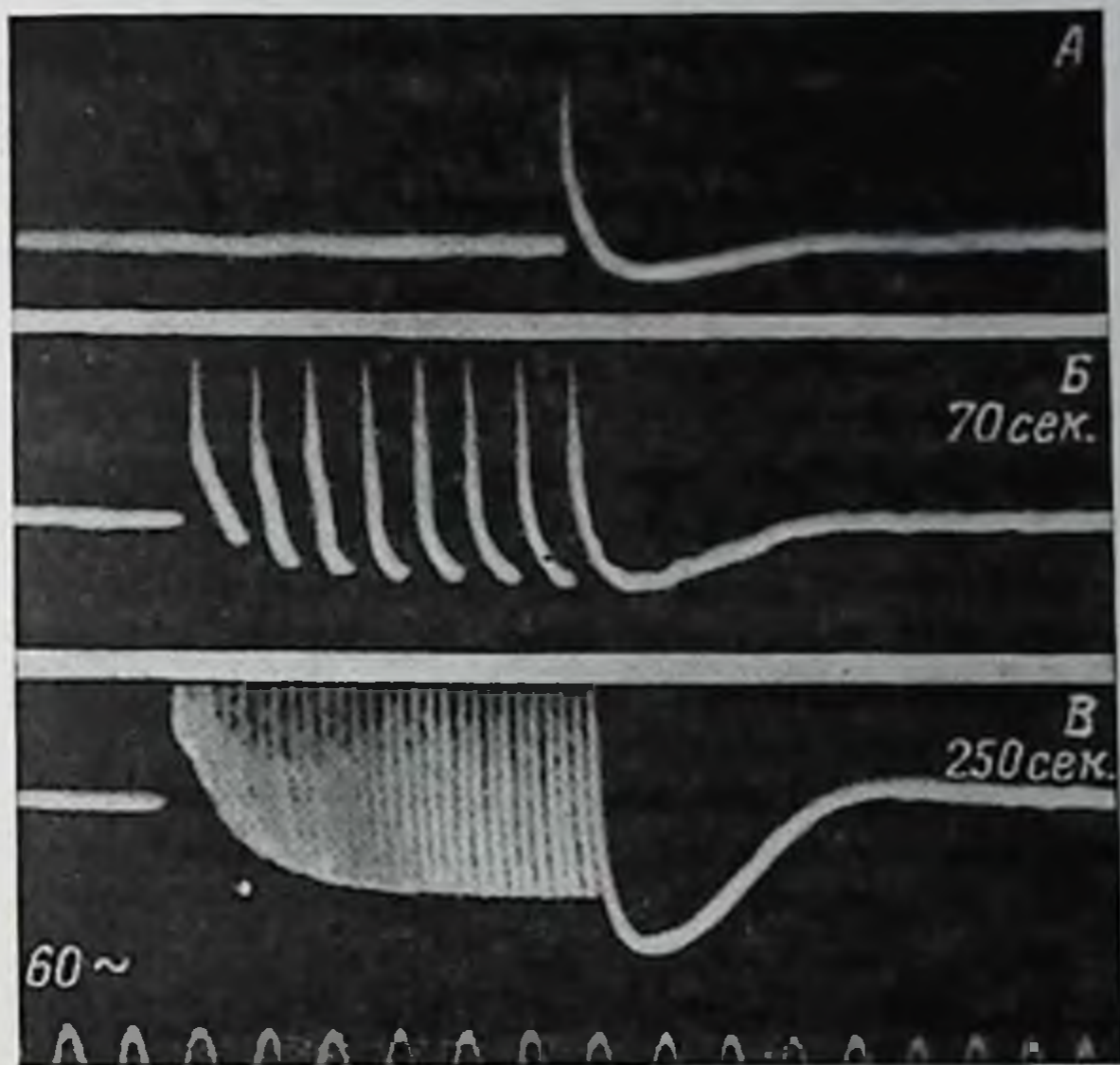
А — потенциал действия; Б — цикл возбудимости.

Для наглядности длительность первых двух фаз каждой кривой несколько увеличена.

иные характеристики по сравнению с понижением возбудимости в условиях относительного рефрактерного периода, так как амплитуда высоковольтного потенциала в субнормальный период не уменьшена, а скорость проведения замедлена. Однако последние работы показали, что оба эти периода представляют собой разные части одного и того же явления и что субнормальный период служит продолжением периода относительной рефрактерности, прерывающегося супернормальной фазой. Таким образом, записанная кривая представляет собой алгебраическую сумму этих явлений.

На возбудимость нерва очень сильно влияют повторные раздражения. Этот факт имеет определенное значение, так как при этом создаются условия опыта, более близкие к условиям функционирования нерва в животном организме, чем при обособленном раздражении. Утомление, развивающееся даже при коротком и

крутом тетанусе, быстро и значительно увеличивает продолжительность рефрактерной фазы, что также задерживает восстановление. При повторных раздражениях нерва наблюдается уменьшение отрицательного и увеличение положительного следовых



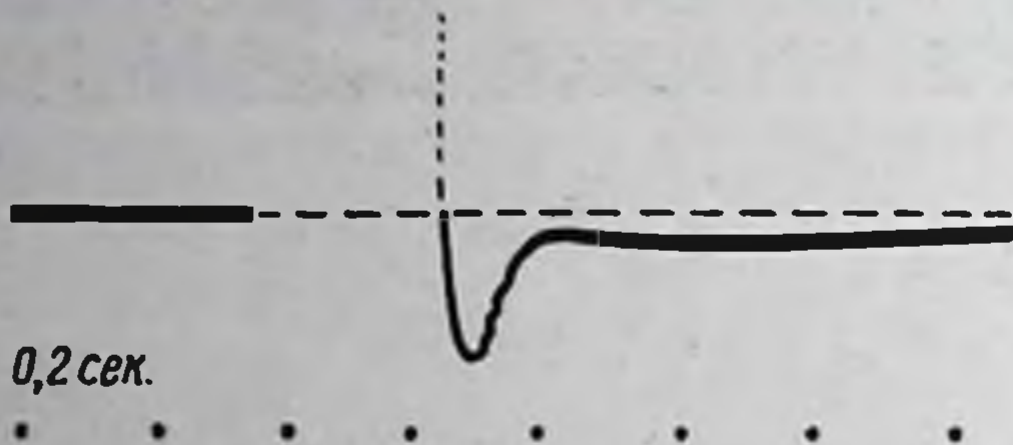
Фиг 15. Увеличение положительного следового потенциала в результате кратковременного тетанического раздражения волокна группы А п. rhrenici у кошки (из Гассера, 1939).

А — кривая, показывающая эффект от одиночного раздражения; Б — кривая, полученная при кратковременном тетаническом раздражении нерва (70 колебаний в 1 сек.); В — кривая, иллюстрирующая эффект от тетанического раздражения той же продолжительности, но большей частоты (250 колебаний в 1 сек.). Кривые начинаются с отрицательного следового потенциала, так как высоковольтный потенциал уходит далеко за пределы записи.

потенциалов. Это очень отчетливо видно на фиг. 15, которая показывает результат короткого тетанического раздражения нерва кошки. На фиг. 15 видно, что высоковольтные потенциалы выходят далеко за пределы записи, вследствие чего первое видимое колебание представляет собой отрицательный следовой потенциал, продолжительность которого уменьшается с ростом частоты раздражений. Очень заметно увеличение положительных следовых потенциалов. С удлинением тетануса за этим увеличением положительности может следовать другая длительная положительная фаза (фиг. 16). Величина положительного следового потенциала может увеличиваться, но в известных пределах, с увели-

чением частоты и продолжительности тетанического раздражения. В течение всего этого времени, которое может достигать 5 мин., нерв находится в состоянии пониженной возбудимости. Это состояние, по предположению Гассера, может служить основой для некоторых продолжительных изменений возбудимости, найденных в нервной системе.

При изучении возбудимости волокон различных групп выявлены другие соотношения: чем выше скорость проведения, тем



Ф и г. 16. Следовые потенциалы в п. rhencei кошки после длительного тетанического раздражения (из Гассера и Грундфеста, 1936).

Начало раздражения отмечено переходом сплошной линии в пунктирную. Высоковольтные потенциалы уходят далеко за пределы записи. Первое видимое отклонение после окончания раздражения — отрицательный следовой потенциал. Он сменяется большим положительным следовым потенциалом, который, в свою очередь, переходит во вторичное положительное следовое колебание, продолжительность которого столь велика, что он кончается уже где-то за пределами записи.

больше возбудимость нерва. В смешанном нервном стволе можно так подобрать силу раздражения, что будут возбуждаться только волокна с наибольшей скоростью проведения. Результирующий тип потенциала действия станет яснее, когда будет рассмотрен электрический ответ на раздражение смешанного нервного ствола (см. гл. V).

Благодаря существованию субнормального периода можно подобрать такую частоту раздражения нерва, при которой конечным результатом будет не возбуждение нервной активности, а ее торможение. Первая концепция торможения периферического нерва возникла в результате экспериментов Введенского, осуществленных им в 1885 г. Введенский обнаружил, что мышца, умеренно утомленная раздражением ее двигательного нерва, достигает такого состояния, когда она неспособна ответить более чем одним начальным сокращением на сильное и очень частое раздражение, хотя на раздражения редкой частоты она еще способна отвечать. Это наблюдение, казалось бы, противоречит закону «все или ничего», однако из работы Гассера в настоящее время известно, что периферические нервы, обладающие положительными

следовыми потенциалами, совпадающими с фазой понижения возбудимости, могут давать тормозной эффект на тетанические раздражения, хотя бы даже не очень высокой частоты. Условием *торможения Введенского* в нервном проводнике, который имеет частичный блок проведения в синапсе или в нервно-мышечном соединении, является ряд повторных раздражений, даваемых с такой частотой, что каждое последующее раздражение приходится на относительный рефрактерный период от предыдущего. В результате этого наблюдается серия субнормальных импульсов, которые не в состоянии пройти через район блока. Такой блок можно легко вызвать ядами, надавливанием, холодом или другими агентами. Детальные работы Эдриана и Форбса внесли ясность в это явление. В организме не существует волокон специального типа или специальных импульсов, которые вызывали бы только торможение или только возбуждение. На самом деле характер ответа определяется только состоянием волокна в момент нанесения раздражения.

Более сложный тип торможения встречается в рефлекторных путях центральной нервной системы. Форбс показал, что этот тип торможения нельзя объяснить исключительно на основе эффекта Введенского. Данный вопрос обсуждается дальше, в гл. X. Опять-таки и в этом случае имеется нормальный тип импульсации, распространяющейся по нормальным волокнам, причем результатом может быть либо торможение, либо возбуждение (в зависимости от состояния волокна) соседних нейронов или воспринимающей поверхности постсинаптических нейронов.

ЛИТЕРАТУРА

- Adrian E. D., Wedensky inhibition in relation to the «all-or-none» principle in nerve, *J. Physiol.*, 46, 384 (1913).
- Adrian E. D., The temperature coefficient of the refractory period in nerve, *J. Physiol.*, 48, 453 (1914).
- Adrian E. D., The recovery process in excitable tissues, *J. Physiol.*, 54, 1 (1920).
- Adrian E. D., Lucas K., On the summation of propagated disturbances nerve and muscle, *J. Physiol.*, 44, 68 (1912).
- Blair H. A., On the kinetics of recovery during the refractory period in frog's nerve, *J. Neurophysiol.*, 1, 127 (1938).
- Blair H. A., Time constant of excitation and velocity in supernormal phase of nerve, *J. Neurophysiol.*, 2, 249 (1939).
- von Brücke E. T., Early M., Forbes A., Recovery of responsiveness in motor and sensory fibres during the relative refractory period, *J. Neurophysiol.*, 4, 80 (1941).
- Erlanger J., Blair E. A., Irritability changes in nerve in response to subthreshold induction shocks, and related phenomena including relative refractory phase, *Amer. J. Physiol.*, 99, 108 (1931).
- Erlanger J., Gasser H. S., *Electrical Signs of Nervous Activity*, Univ. Pennsylvania Press, 1937.

- Field H., von Brücke E. T., Ueber die Dauer des Refraktärstadiums des Nerven bei Ermüdung und Erholung, Pflüg. Arch. ges. Physiol., 214, 103 (1926).
- Forbes A., A Mechanism of reaction. См. A Handbook of General Experimental Psychology, Murchison, Clark Univ. Press, 1934.
- Forbes A., Barbeau A., Rice L. H., Evidence from alcohol block method on frequency of motor nerve impulses in flexion reflex, Amer. J. Physiol., 98, 484 (1931).
- Forbes A., Rice L. H., Quantitative studies of the nerve impulse IV. Fatigue in peripheral nerve, Amer. J. Physiol., 90, 119 (1929).
- Forbes A., Smith O. C., Lambert E. F., Caviness W. F., Derbyshire A. J., The central inhibitory mechanism investigated by means of antidromic impulses, Amer. J. Physiol., 103, 131 (1933).
- Gasser H. S., Changes in nerve potentials produced by rapidly repeated stimuli and their relation to responsiveness of nerve to stimulation, Amer. J. Physiol., 111, 35 (1935).
- Gasser H. S., Axons as samples of nervous tissue, J. Neurophysiol., 2, 361 (1939).
- Gasser H. S., Erlanger J., Nature of conduction of impulse in relatively refractory period, Amer. J. Physiol., 73, 613 (1925).
- Gasser H. S., Erlanger J., Ending of axon action potential, and its relation to other events in nerve activity, Amer. J. Physiol., 94, 247 (1930).
- Gasser H. S., Grundfest H., Action and excitability in mammalian A fibres, Amer. J. Physiol., 117, 113 (1936).
- Gerard R. W., Studies on nerve metabolism, I. The influence of oxygen lack on heat production and action current, J. Physiol., 63, 280 (1927).
- Gerard R. W., Nerve metabolism, Physiol. Rev., 12, 469 (1932).
- Gotch F., Burch C. J., The electrical response of nerve to two stimuli, J. Physiol., 24, 421 (1899).
- Graham H. T., Supernormality, a modification of the recovery process in nerve, Amer. J. Physiol., 110, 225 (1934).
- Graham H. T., The subnormal period of nerve response, Amer. J. Physiol., 111, 452 (1935).
- Graham H. T., Gasser H. S., Augmentation of positive after-potential of nerves by yohimbine, Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 32, 553 (1934).
- Graham H. T., Lorente de Nó R., Recovery of bloodperfused nerves, Amer. J. Physiol., 123, 326 (1938).
- Lucas K., The Conduction of the Nervous Impulse, Longmans, 1917.
- Morgan L. O., Physiological Psychology, McGraw-Hill, 1943.
- Rosenblueth A., Alanis J., Mandoki J., The functional refractory period of axons, J. cell com. Physiol., 33, 405 (1949).
- Tasaki I., The excitatory and recovery processes in the nerve fibre as modified by temperature changes, Biochim. et Biophys. Acta, 3, 498 (1949).
- Введенский Н. Е., Die Erregung, Hemmung und Narkose, Pflüg. Arch. ges. Physiol., 100, 1 (1903).

Глава V

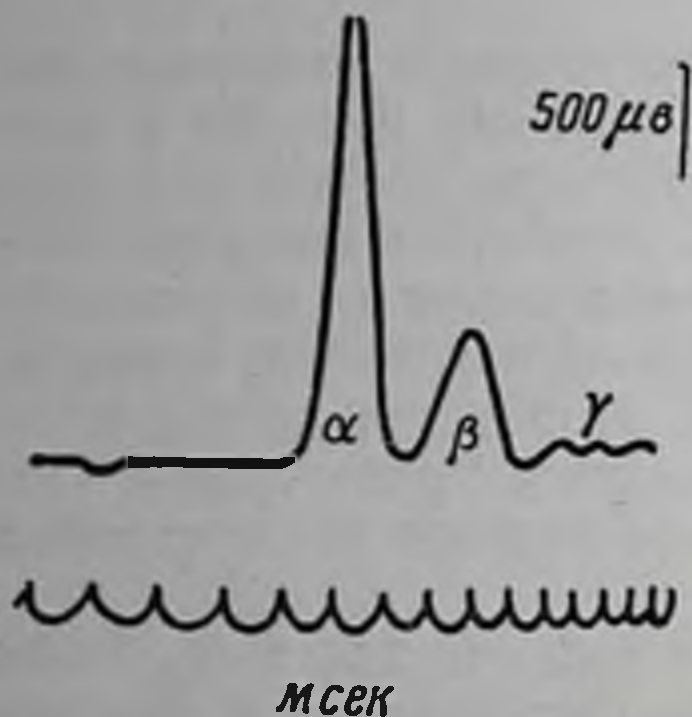
СОСТАВНОЙ ПОТЕНЦИАЛ ДЕЙСТВИЯ НЕРВНЫХ СТВОЛОВ

В предыдущей главе мы подробно рассмотрели изменения потенциала, сопровождающие одиночный нервный импульс в одиночных волокнах. В живом организме, конечно, эти волокна идут в составе путей или нервных стволов. Большинство нервных стволов являются смешанными, т. е. несущими волокна, отличающиеся по диаметру, которые принадлежат к разным группам, проводящим импульсы с различной скоростью. Потенциал действия таких смешанных нервов очень подробно изучен Эрлангером и Гассером, Бишопом и Хайнбекером, которые назвали его *составным потенциалом действия нерва*.

Одиночное раздражение, достаточно сильное для того, чтобы возбудить все волокна смешанного нерва, вызывает поток электрических разрядов, которые на первый взгляд представляются очень сложными, но оказываются столь постоянными по своему характеру, что их функции и соотношения в настоящее время уже ясно поняты.

Чисто описательно мы можем сказать, что имеется три комплекса, следующих за одиночным раздражением смешанного нерва, — А, В и С. А-комплекс, который появляется первым и намного превосходит по величине остальные, состоит из большого отрицательного потенциала, за которым следует меньший потенциал, а позднее — еще меньший. Эрлангер назвал эти три компонента А-комплекса соответственно альфа-, бета- и гамма-колебаниями. Амплитуда альфа-колебания намного больше других, так что если подобрать такое усиление, когда альфа-колебание будет записываться полностью, гамма-колебание окажется едва заметным. Необходимо увеличить усиление в десять раз, чтобы, не записав полностью альфа-колебания, которое уходит за пределы записи, иметь возможность ясно видеть форму и характер маленького гамма-колебания. На фиг. 17 показана подобная запись. Альфа-колебание имеет такую большую амплитуду, что видна только его часть, однако бета- и гамма-колебания представлены полностью. Эрлангер обнаружил, что место перелома нисходящей части гамма-потенциала соответствует четвертому колебанию, которое было названо им дельта-потенциалом.

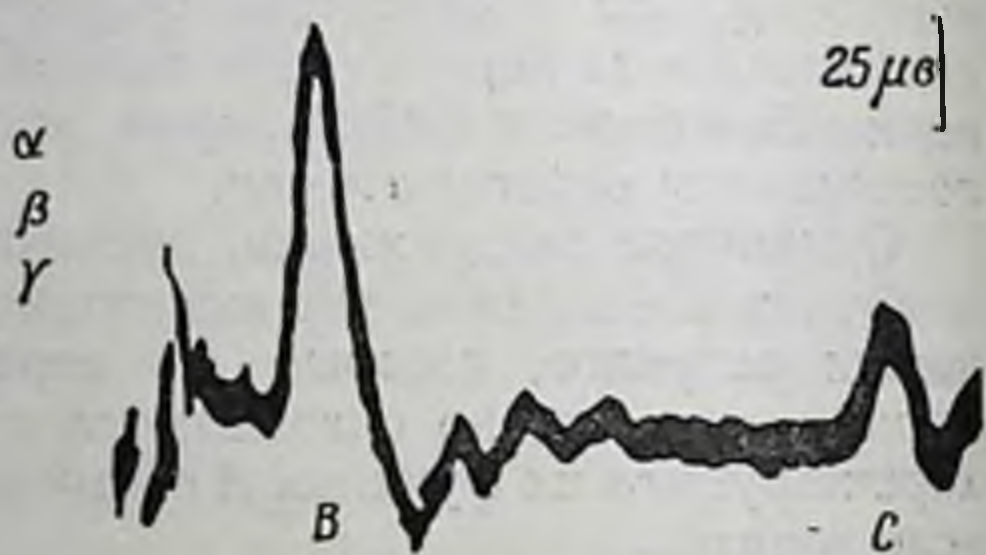
Все эти колебания составляют А-комплекс. Сразу же за гамма-колебанием начинается В-комплекс — простое одиночное колебание, за которым после сравнительно большого интервала следует маленькое и очень продолжительное С-колебание, которое также, наконец, затухает. С-колебание представляет собой последний ответ нерва на данное нами первоначальное одиночное раздражение. На фиг. 18 приведена запись, сделанная при достаточно сильном усилении, чтобы показать В- и С-колебания. Они отделены значительным интервалом времени от А-комплекса, который на фиг. 18 не показан. На фиг. 19 воспроизведена последовательность всех потенциалов, составляющих суммарный потенциал действия нерва, для того чтобы показать относительную величину и соотношение во времени А-, В- и С-комплексов.



Фиг. 17. А-комплекс составного потенциала действия смешанного нервного ствола седлищного нерва лягушки-быка (из Эрлангера и Гассера, 1937).

Амплитуда альфа-колебания, обусловленного возбуждением самых крупных волокон группы А, выходит за пределы фотографии. Бета- и гамма-колебания возникают в результате активности волокон группы А, проводящих с меньшей скоростью.

на фиг. 18 не показан. На фиг. 19 воспроизведена последовательность всех потенциалов, составляющих суммарный потенциал действия нерва, для того чтобы показать относительную величину и соотношение во времени А-, В- и С-комплексов.



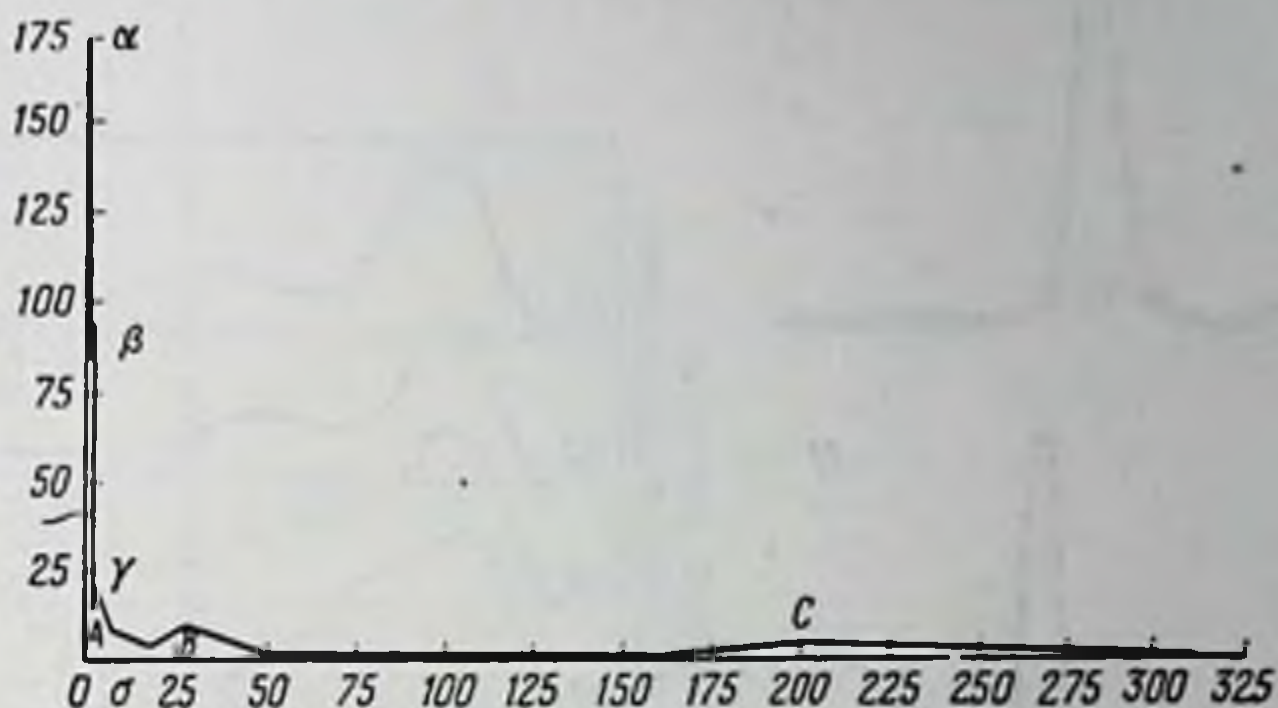
Фиг. 18. В- и С-колебания составного потенциала действия смешанного нервного ствола (из Эрлангера и Гассера, 1937).

А-комплекс, предшествующий этим колебаниям, не приведен. Чувствительность прибора увеличена в 20 раз по сравнению с записью на фиг. 17.

Переходя от описания к объяснению этих явлений, можно задать вопрос: что означают эти колебания и каковы причины, ответственные за их временные соотношения? Эрлангер и Гассер с предельной ясностью показали, что каждый из описанных выше комплексов представляет собой ответ разных групп волокон смешанного нерва. При этом волокна с наибольшей скоростью проведения обуславливают появление альфа-колебания, а волокна с наименьшей скоростью проведения вызывают электрический ответ в виде С-отклонения. Волокна с промежуточными скоростями проведения располагаются по своим электрическим ответам между ними.

Одним из решающих доказательств того, что различные отклонения представляют собой ответы разных волокон, служит следующий факт. Если нанести на нерв раздражение, слишком

слабое для того, чтобы подействовать на волокна, диаметр и возбудимость которых несколько меньше предельных, например на волокна группы А меньшего диаметра, обуславливающие бета-колебание, то можно зарегистрировать ответ одних только волокон группы А наибольшего диаметра, причем результирующий составной потенциал действия покажет только альфа-колебание.



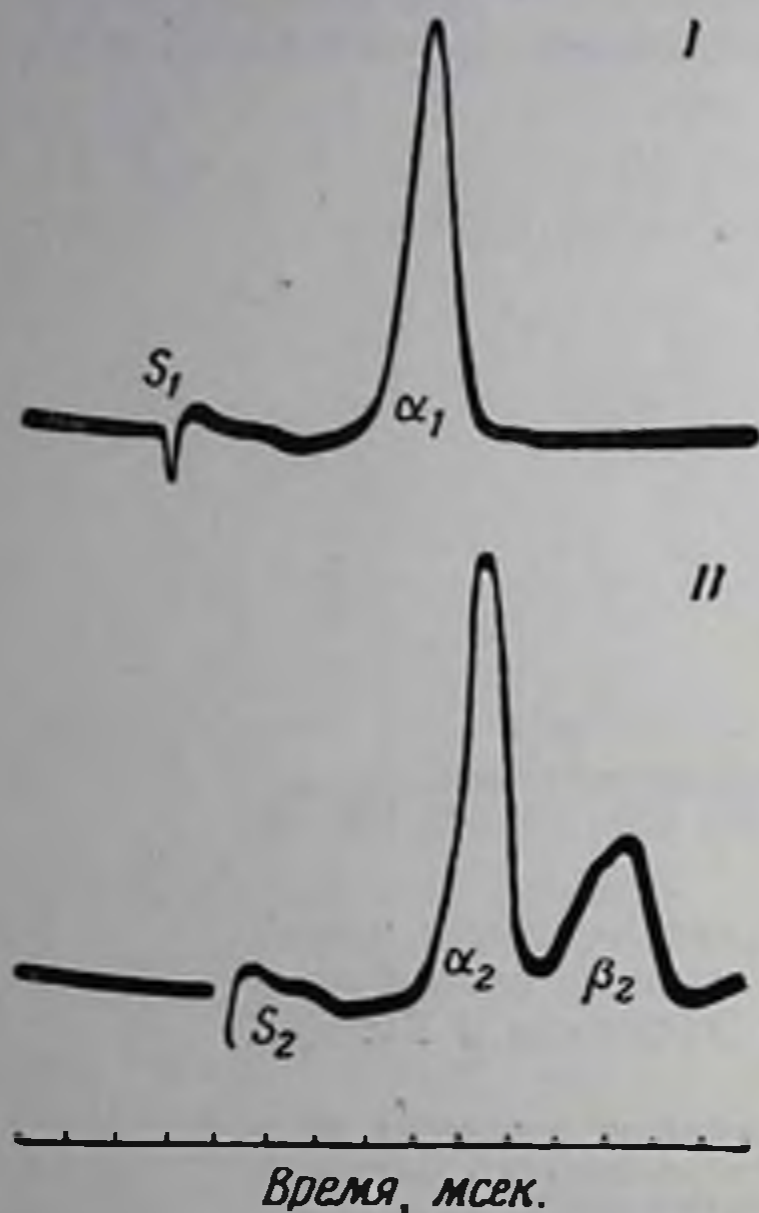
Фиг. 19. Схематическое изображение составных частей потенциала действия смешанного нервного ствола седалищного нерва лягушки-быка (из Эрлангера и Гассера, 1937).

Схема показывает относительные размеры и временные соотношения различных компонентов потенциала действия. Потенциал А с его альфа-, бета- и гамма-колебаниями возникает в результате активности волокон группы А. Потенциал В обусловлен возбуждением более медленно проводящих волокон группы В. Потенциал С возникает при возбуждении волокон с самой низкой скоростью проведения.

Это иллюстрирует фиг. 20, на которой показан ответ на одиночное раздражение нерва, состоящего из волокон группы А с различной скоростью проведения. На кривой I раздражение оказывается слишком слабым для того, чтобы вызвать ответ всех других волокон за исключением волокон наибольшего диаметра, обладающих наибольшей возбудимостью: кривая показывает одно только альфа-колебание. На кривой II сила раздражения увеличивается до тех пор, пока в ответ не включатся менее возбудимые волокна и не возникнет бета-колебание.

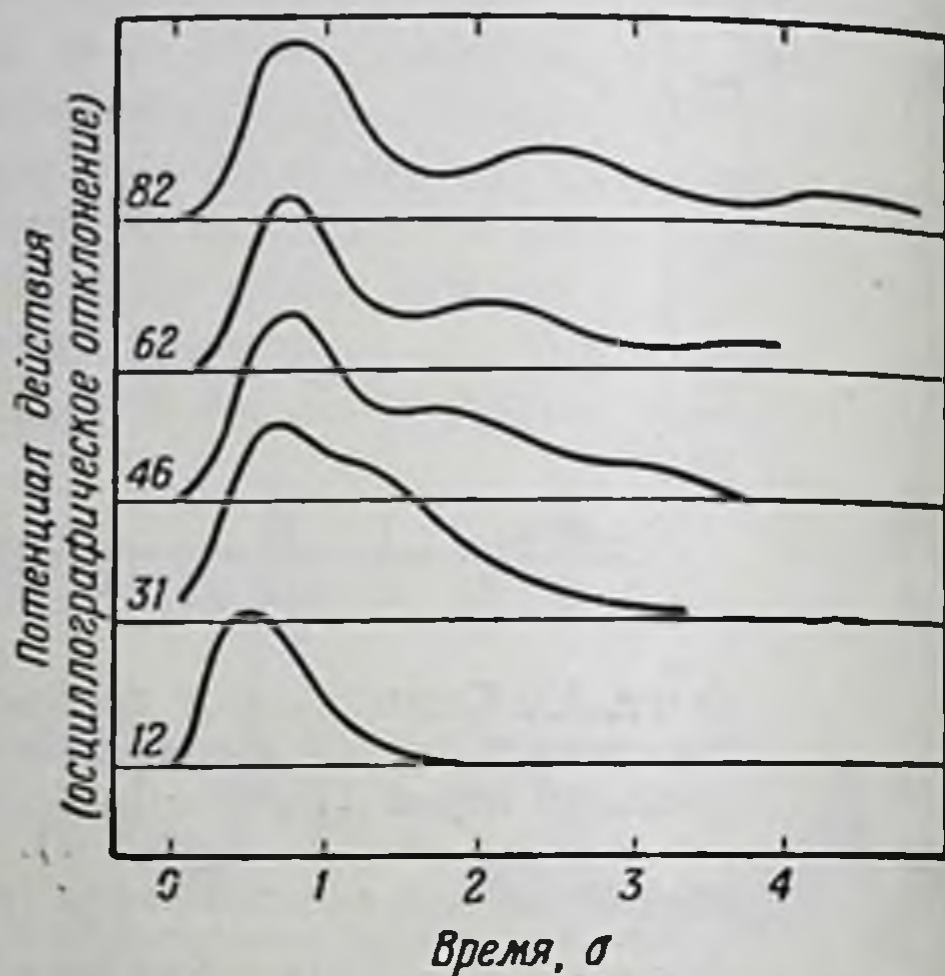
Отсюда следует, что составной потенциал действия складывается из ответа наиболее быстро проводящих и наиболее возбудимых волокон группы А большого диаметра (альфа-колебание), за которым следует ответ менее быстро проводящих волокон группы А меньшего диаметра (бета- и гамма-колебания), затем из ответа волокон группы В, имеющих еще меньший диаметр (В-колебание), и, наконец, из ответа очень медленно проводящих тонких волокон с низкой возбудимостью — волокон группы С.

Вся эта импульсация начинается одновременно в месте раздражения, однако импульсы, принадлежащие различным группам волокон, по мере распространения их по нерву становятся пространственно отделенными и достигают дистантного электрода в



Фиг. 20. Составной потенциал действия при раздражении седалищного нерва лягушки-быка (из Эрлангера и Гассера, 1937).

I — кривая, получающаяся при раздражении, сила которого достаточна только для того, чтобы возбудить самые крупные волокна группы А, обладающие низким порогом, показывающая одно альфа-колебание; *II* — кривая, получающаяся при более сильном раздражении, способном возбудить уже не только эти крупные волокна, но и волокна меньшего диаметра, показывающая альфа-колебание, за которым следует бета-колебание.



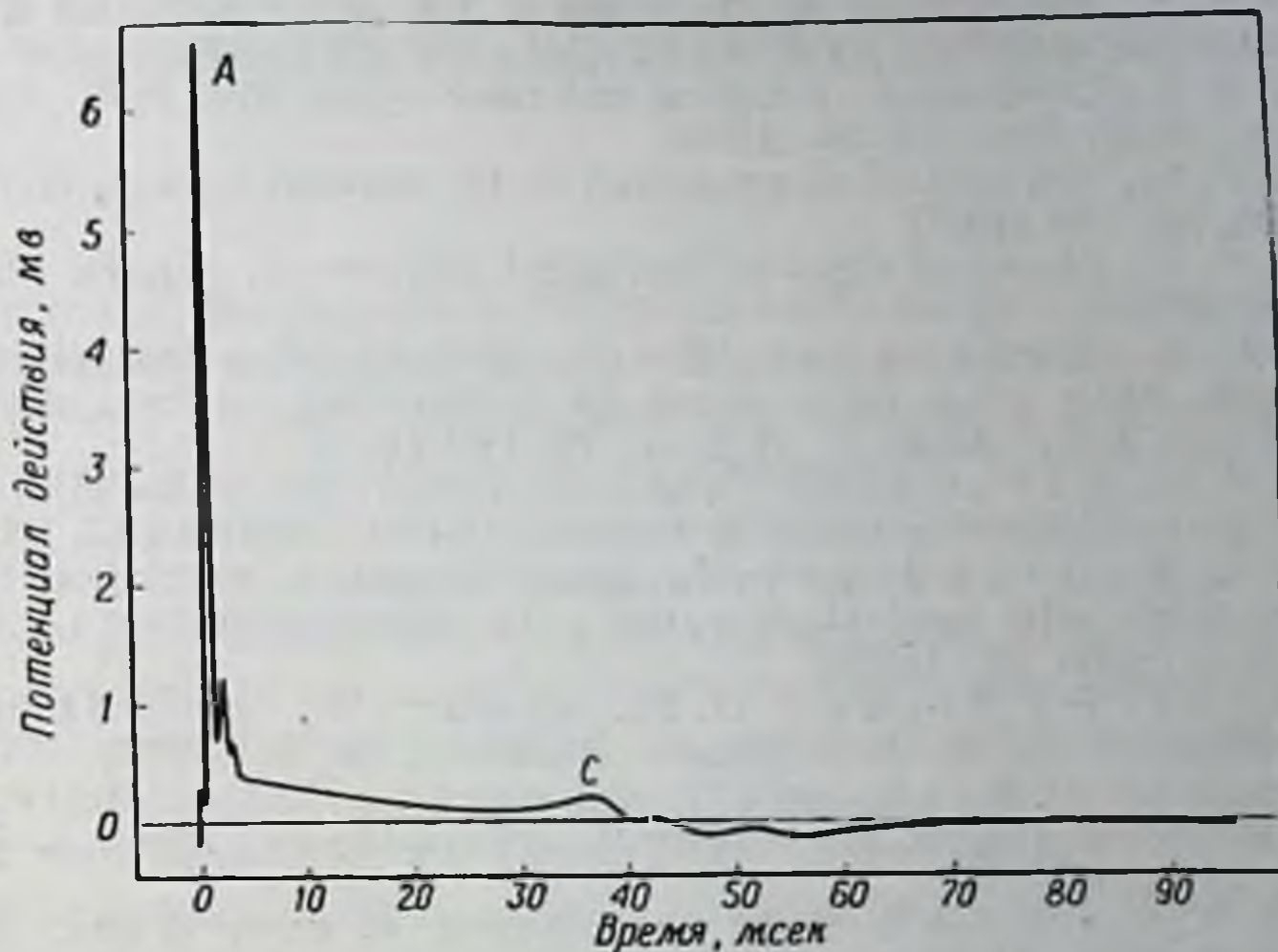
Фиг. 21. Составной потенциал действия нерва, зарегистрированный на различном расстоянии от источника раздражения (из Эрлангера и Гассера, 1939).

Токи действия, записанные катодным осциллографом от седалищного нерва лягушки-быка, перенесены в систему линейных координат. Отводящие электроды помещены на разном расстоянии от места раздражения. Это расстояние в миллиметрах обозначено около каждой записи слева. На расстоянии 12 мм от источника раздражения ток действия еще не расчленен на свои составные части. По мере увеличения расстояния выявляются отдельные компоненты потенциала действия. Это обусловлено тем, что волокна меньшего диаметра проводят возбуждение с меньшей скоростью.

порядке скорости их проведения. Импульс, проводимый с наибольшей скоростью, движется впереди, за ним — в порядке скорости проведения — идут остальные импульсы. Это показано на фиг. 21. В точку, отстоящую на 12 мм от места раздражения, все эти импульсы приходят одновременно. В точке, находящейся на расстоянии 31 мм, можно видеть, что альфа-компоненты опережают все другие. В точке, отстоящей на 82 мм от места раздражения,

альфа-компоненты уходят далеко вперед, а бета-компоненты идут впереди гамма-компонентов.

Следовательно, в смешанном нерве, если возбудить все его волокна, форма составного потенциала действия будет определяться количеством волокон каждой группы, входящих в нерв,



Ф и г. 22. Схематическое изображение составного потенциала действия п. *sarphenus* кошки (из Гассера, 1938).

Показаны амплитуды и временные соотношения между А-комплексом, обусловленным активностью афферентных волокон группы А, и С-колебанием, которое возникает при возбуждении медленно проводящих волокон группы С.

и присущей им скоростью проведения. Результирующий потенциал действия представляет собой совокупность всех этих компонентов. Если сила раздражения недостаточна, чтобы возбудить все волокна, мы получим другой тип результирующего составного потенциала действия, так как различные группы волокон имеют разный уровень возбудимости; волокна группы А имеют более низкий порог раздражения, чем волокна группы В, а волокна группы В — более низкий, чем волокна группы С. Как видно из фиг. 22, смешанный нерв, несущий в своем составе волокна А и С и не имеющий волокон группы В (как, например, п. *sarphenus* кошки), будет давать составной потенциал действия, показывающий А- и С-колебания, но не показывающий В-колебания. Очень высокое А-колебание на фиг. 22 обусловлено активностью волокон, скорость проведения которых составляет приблизительно 80 м/сек, а низкое С-колебание, возникающее гораздо позднее, обусловлено активностью волокон, скорость проведения которых составляет около 2 м/сек.

ЛИТЕРАТУРА

- Erlanger J., The interpretation of the action potential in cutaneous and muscle nerves, Amer. J. Physiol., 82, 644 (1927).
- Erlanger J., Gasser H. S., Electrical Signs of Nervous Activity, Univ. Pennsylvania Press, 1937.
- Gasser H. S., The relation of the shape of the action potential of nerve to conduction velocity, Amer. J. Physiol., 84, 699 (1928).
- Gasser H. S., Conduction in nerves and fiber types, Res. Publ. Assoc. Res. Nerv. Ment. Dis., 15, 35 (1935).
- Gasser H. S., The control of excitation in the nervous system, Harvey Lectures, 32, 169 (1937).
- Gasser H. S., Electrical signs of biological activity, J. applied Physics, 9, 88 (1938).
- Gasser H. S., Erlanger J., The role played by the sizes of the constituent fibers of a nerve trunk in determining the form of its action potential wave, Amer. J. Physiol., 80, 522 (1926).
- Gasser H. S., Erlanger J., The role of fiber size in the establishment of a nerve block by pressure or cocaine, Amer. J. Physiol., 83, 581 (1929).
- Gasser H. S., Grundfest H., Axon diameters in relation to spike dimensions and conduction velocity in mammalian fibers, Amer. J. Physiol., 127, 393 (1939).
- Heinbecker P., Bishop G. H., O'Leary J., Pain and touch fibers in peripheral nerves, Arch. Neurol. Psychiat., 29, 771 (1933).
- Heinbecker P., Bishop G. H., O'Leary J., Nature and source of fibers contributing to the saphenous nerve of the cat, Amer. J. Physiol., 104, 23 (1933).
- Hursh J. B., Conduction velocity and diameter of nerve fibers, Amer. J. Physiol., 127, 131 (1939).

Г л а в а VI

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ИМПУЛЬСА ПО НЕРВУ

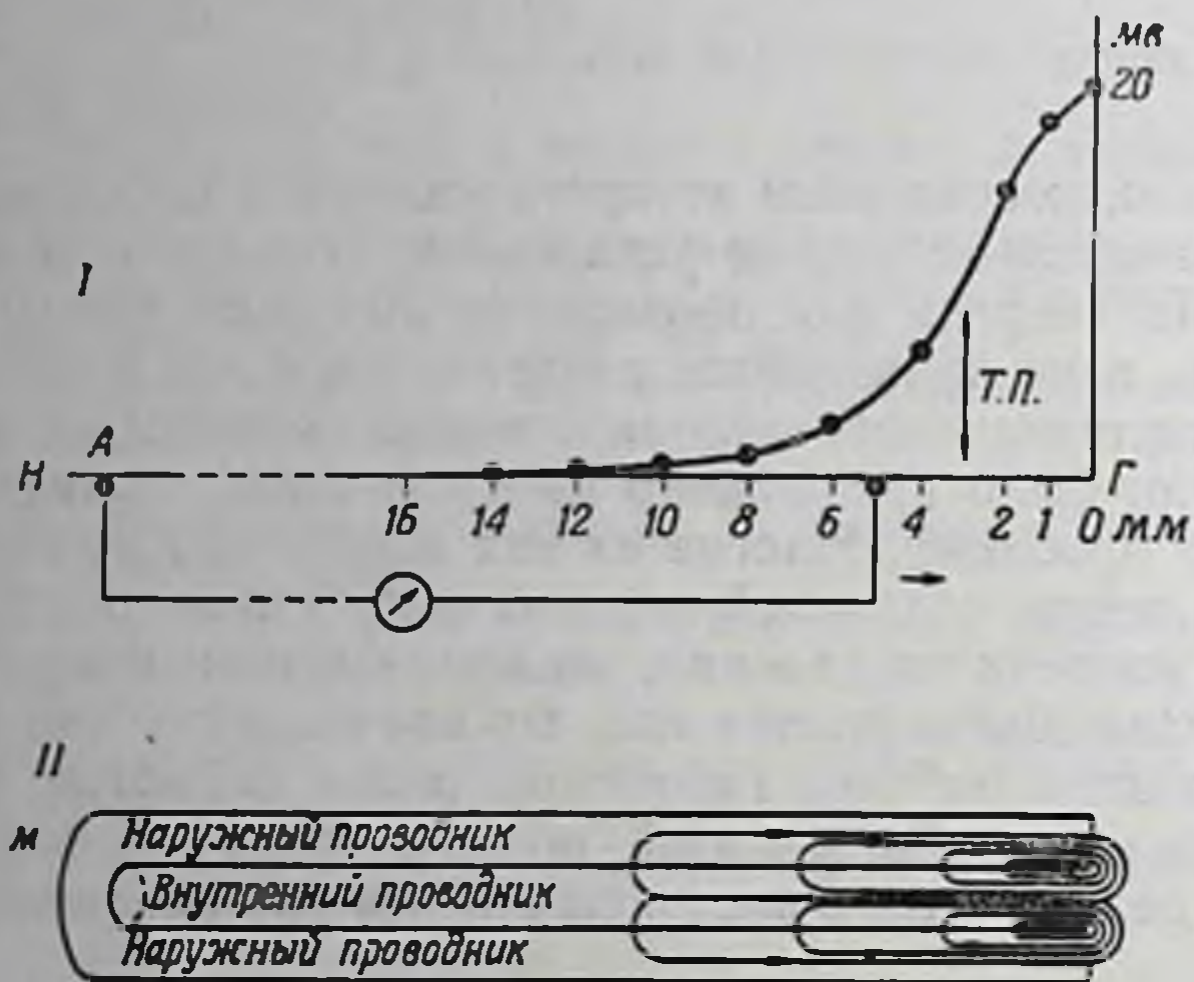
Механизм, посредством которого импульс распространяется по нерву, окончательно еще не установлен. Однако не подлежит сомнению, что энергия для проведения импульса черпается из самого нерва, а не привносится раздражением. Со времени возникновения картезианской механистической концепции проведения возбуждения было предложено много гипотез, пытающихся разрешить эту проблему. Многие из них исходят из мембранной теории Бернштейна, созданной первоначально для объяснения возбуждения мышечного волокна, но впоследствии примененной и к нерву. Нельзя сомневаться в том, что эта классическая теория оказалась полезной рабочей гипотезой, даже несмотря на то, что совсем недавние работы в этой области внесли в нее некоторые поправки, без которых в настоящее время она не может быть принята.

ПОТЕНЦИАЛ ПОКОЯ

В 1902 г. Бернштейн, вслед за оригинальной концепцией Оствальда, создал теорию, что в нормальных условиях мембрана неактивного волокна поляризована, причем положительно заряженные ионы располагаются на внешней поверхности мембраны, а отрицательно заряженные ионы — на внутренней. Согласно этой теории, потенциал действия представляет собой самораспространяющуюся деполяризацию мембраны. Эта точка зрения основывается на предположении Бернштейна, что мембрана волокна избирательно проницаема для ионов калия, а также на наблюдении, что концентрация калия внутри покоящегося неповрежденного волокна значительно больше, чем снаружи (соотношение 20 : 1, в отдельных случаях даже 65 : 1).

Если приложить два электрода, соединенные с регистрирующим прибором, к неактивному нервному волокну, то стрелка прибора не дает никаких отклонений, что указывает на отсутствие тока в цепи. Если после этого перерезать нерв, то его поврежденный конец становится отрицательным по отношению к поверхности остального неповрежденного нерва; при этом во внешней цепи возникает ток положительного направления, идущий к перерезанному концу нерва. Это явление в точности подобно току

повреждения, который Маттеуччи наблюдал в мышце 100 лет назад. Согласно мембранной теории, объяснение потенциала повреждения, или демаркационного тока, сводится к тому, что изоляция внутренней среды волокна от наружной исчезает и некоторое время на поверхности волокна поддерживается разность потенциалов. Возникает как бы короткое замыкание, и ток течет



Ф и г. 23. Потенциал повреждения нерва (из Лоренте де Но, 1947).

Нерв (II) поврежден в точке Г. Потенциал повреждения (Т. П.) уменьшается по мере удаления от места повреждения. Нижняя схема изображает распределение тока, возникшего в результате повреждения мембраны.

через разрыв в мембране. Разность потенциалов демаркационного тока может достигать 50 мв.

Этот потенциал повреждения обнаруживается не только в месте повреждения, но также и в некотором отдалении от него, затухая с увеличением расстояния от места повреждения. Это показано на фиг. 23, на которой горизонтальная линия соответствует нерву (Н), поврежденному в точке Г. В точке Г потенциал повреждения достигает максимальной величины, а затем начинает уменьшаться, как показано на кривой. Распределение линий тока показано в нижней части фигуры.

Непосредственное определение потенциала покоя одиночного волокна связано с рядом технических трудностей вследствие очень малой его величины. Впервые такое определение было сделано на гигантском нервном волокне кальмара, аксон которого является наиболее крупным из известных. Ходкин и Гексли вставляли микроэлектрод в аксоплазму одного из нервных волокон так, чтобы

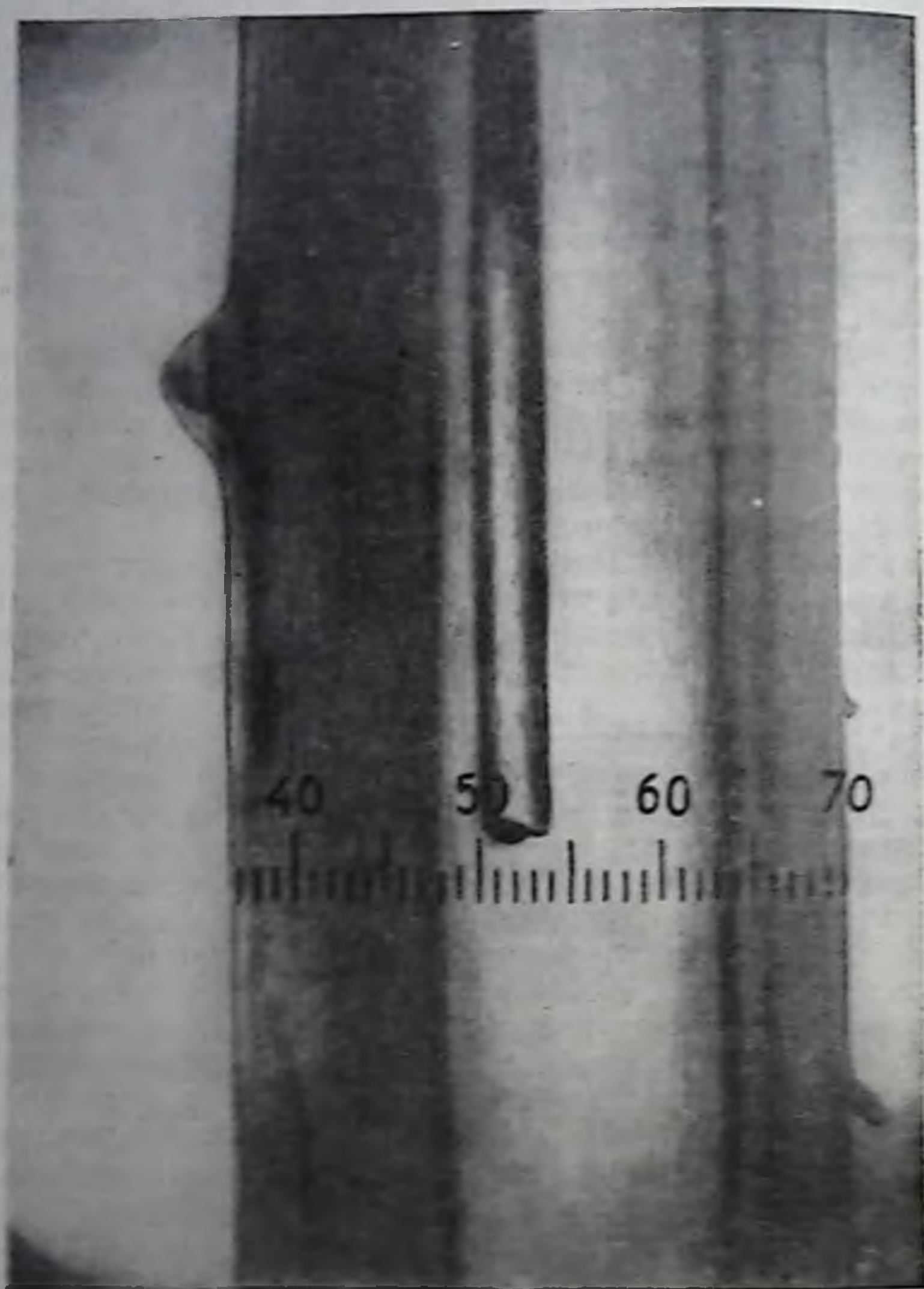
его верхушка помещалась против второго электрода, расположенного на наружной поверхности волокна. Фотография введенного внутрь электрода воспроизведена на фиг. 24. Эти авторы нашли, что разность потенциалов покоящегося нерва составляет около 50 мв (внутренняя поверхность мембраны оказалась отрицательно заряженной по отношению к наружной), т. е. это величина того же порядка, что и потенциал повреждения. В дальнейшем они показали, что эта разность потенциалов может уменьшиться до нуля, если увеличить концентрацию калия в среде, окружающей волокно, в 18 раз по сравнению с нормой.

Однако увеличение калия во внешней среде и деполяризация мембраны происходят не совсем параллельно. Поскольку ионы калия фактически могут проходить через мембрану, наличие такой высокой концентрации калия внутри мембраны неактивного нерва вызывает очень важный вопрос: за счет чего поддерживается потенциал покоя нервного волокна?

Бернштейн считал, что потенциал покоя поддерживается различием в концентрации ионов калия по обеим сторонам мембраны, которая непроницаема для анионов. Согласно этой гипотезе, мембранный потенциал должен быть пропорционален логарифму отношения концентрации калия во внешней и внутренней средах¹. Хотя некоторые авторы и получили экспериментальные данные, подтверждающие это положение, они оспаривались другими. Например, Лоренте де Но нашел, что мембранный потенциал нерва лягушки почти независим от концентрации ионов калия во внешней среде, где в течение первых 6 час. погружения поддерживалась концентрация калия ниже 0,005 М. Он показал также, что мембранный потенциал может уменьшаться или увеличиваться при приложении тока к нерву без изменения внутренней или наружной концентрации какого-либо иона. Приложение анодного тока (т. е. когда анод соединяется с раздражающим электродом на нерве, а катод помещается где-нибудь в отдалении, на неактивной ткани) вызывает изменения в мембранном потенциале, сходные с его изменениями при восстановительных процессах, вызванных введением кислорода после аноксии или после деполяризации в результате повторных раздражений.

Эксперименты, проведенные Лоренте де Но на нерве лягушки, помещенном в среде, не содержащей ионов калия, также привели

¹ Уравнение должно иметь такой вид: $E = 0,058 \lg \frac{K_2}{K_1} \text{ mV}$, где E — разность потенциалов, K_1 — концентрация ионов калия внутри волокна, K_2 — концентрация ионов калия в окружающей среде, а 0,058 — фактор пропорциональности при 18°. Хотя многие авторы и получали данные, заставлявшие предполагать линейную зависимость между E и $\lg \frac{K_2}{K_1}$, вычисленная полная величина не совпадает с экспериментально найденной величиной E для нервной мембраны.



Фиг. 24. Микрофотография твердого электрода, введенного
внутрь керамического волнона катодора (из Холкина и Гессли, 1945).
Этот электрод применяли Холкин и Гессли для измерения потенциала
кислотной мембраны. Каждое деление шкалы соответствует 10 м.

к отрицанию гипотезы, согласно которой мембранный потенциал поддерживается единственно только соотношением ионов калия. Лоренте де Но показал, что поляризация нерва, деполяризованного недостатком кислорода, может быть полностью восстановлена усилением кислородного снабжения даже в отсутствие ионов калия. Другими словами, наличие ионов калия не является существенным для восстановления потенциала покоя. Лоренте де Но пришел к выводу, что основным фактором, влияющим на мембранный потенциал, является кислород, а механизм образования и поддержания потенциала покоя (в противоположность потенциалу действия) сводится к окислительному метаболизму. Точная природа этого окислительного процесса еще не установлена. Возможно, что в нем играют роль фосфорилирование глюкозы и окисление пировиноградной кислоты. Это заключение оспаривал ряд авторов, предполагавших, что некоторая часть этих эффектов может обуславливаться особенностями соединительнотканной оболочки нерва (epineurium). Были получены данные, подкрепляющие это мнение.

Согласно другой гипотезе, потенциал покоя не является результатом существования барьера в виде полупроницаемой мембраны между противоположно заряженными ионами. Потенциал покоя, с этой точки зрения, является электростатическим потенциалом; двойной слой противоположно заряженных ионов поддерживается химическим сродством наружной среды к положительно заряженным ионам, а внутренней среды — к электроотрицательным ионам.

Из других теорий, предложенных для объяснения потенциала покоя мембраны, нужно отметить еще одну, которая сводится к предположению о существовании потенциала на границе двух фаз, разделенных липоидной мембраной. Одну фазу составляет водный раствор аксоплазмы, а другую — окружающая нерв водная среда. Эта теория, основывающаяся на концепции Нернста, была развита Бойтнером и другими.

ПОТЕНЦИАЛ ДЕЙСТВИЯ

Согласно мембранной теории, при прохождении импульса по неповрежденному нервному волокну избирательная непроницаемость мембраны к ионам исчезает, вследствие чего отрицательно заряженные ионы выходят через мембрану наружу, вызывая появление местного тока положительного направления, идущего с поверхности волокна внутрь нерва к точке возбуждения. Этот выход отрицательно заряженных ионов наружу представляет собой явление, получившее название *катэлектротона*. Ток направляется от неактивной части волокна к активной, нейтрализуя ее заряд. Это действие, в свою очередь, освобождает в новой точке

внутри мембраны отрицательно заряженные ионы, которые выходят на поверхность. Таким образом, этот процесс повторяется для каждого нового участка нерва, вызывая распространение импульса. Нужно специально оговорить, что отождествление этой гипотетической поляризованной мембраны с морфологической мембраной, видимой под микроскопом, является сугубо предположительным.

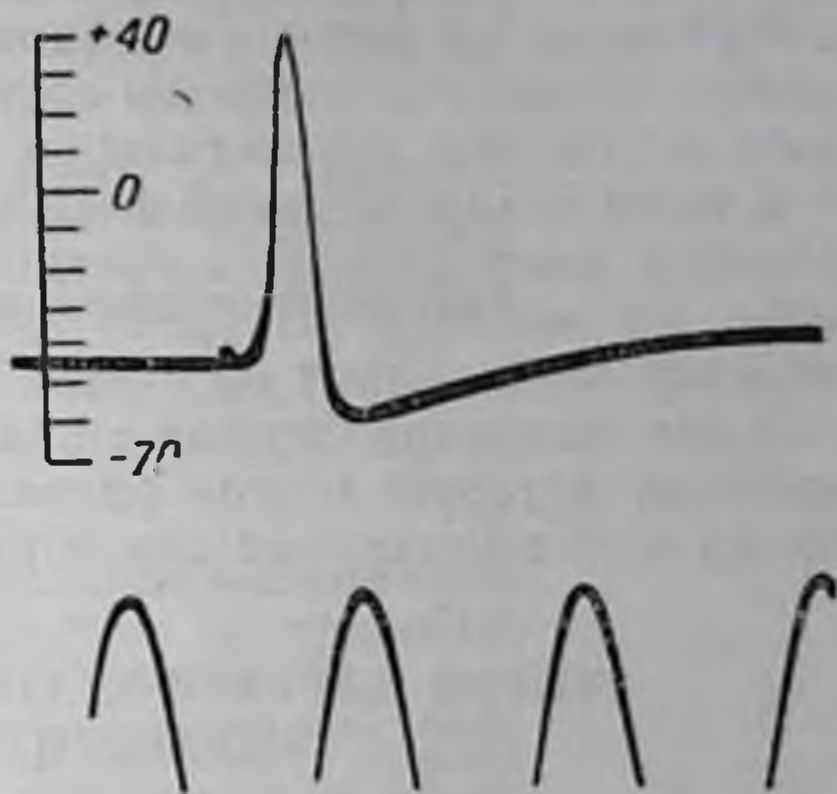
Широкую известность получила аналогия прохождения волны возбуждения в нервном проводнике с распространением волны электрохимической активности в модели Лилли, состоящей из помещенной в азотную кислоту железной проволоки, покрытой пленкой окислов. Однако предполагаемая этой моделью простая деполяризация не объясняет всех данных, известных для нервного проводника, поэтому такая точка зрения не может считаться удовлетворительной. Ток действия представляет собой не просто деполяризацию предварительно заряженной мембраны. Механизм распространения импульса нельзя объяснить как простой выход ионов калия, хотя доказательства выхода калия в период активности ткани получены Коуэном на нерве ракообразных при тетаническом его раздражении и подтверждены Кейнесом, применившим в опытах радиоактивный калий. Аналогичные данные получены на нерве млекопитающих Арнеттом и Вильде. Как будет описано позднее, наибольшую роль в возникновении потенциала действия, в противоположность потенциалу покоя, играет ион натрия.

Теория, основывающаяся на простой деполяризации как источнике потенциала действия, обязательно должна ограничить его вольтаж вольтажем потенциала покоя, или ток действия может иметь еще меньшую величину, так как даже деполяризованная мембрана обладает некоторым сопротивлением. Однако когда Ходкин и Гексли измерили через мембрану потенциал действия одиночного нервного волокна, используя для этой цели микроэлектрод, вставленный в аксоплазму, они нашли, что вольтаж потенциала действия превышает вольтаж потенциала покоя. На фиг. 25 воспроизводится потенциал действия, записанный Ходкином и Гексли таким способом. В этом случае потенциал покоя составляет -45 мв (внутренняя поверхность заряжена отрицательно по отношению к наружной). При прохождении импульса потенциал действия достигает $+40$ мв, что в общем составляет колебание в 85 мв (внутренняя поверхность теперь оказывается положительно заряженной по отношению к наружной). Подобные результаты были получены также Коле и Куртисом. Это явление свойственно не только нерву кальмара или вообще нервам, но также и мышечным волокнам, которые дают те же самые результаты. Было найдено, что разность между вольтажем потенциала покоя и потенциала действия составляет приблизительно 40 мв.

Эта разность потенциалов не согласуется с классической мембранной теорией. Факт преобладания потенциала действия над потенциалом покоя приводит к выводу, что наружная поверхность мембраны должна приобретать отрицательный заряд в момент развития потенциала действия.

Для объяснения обратимой реверсии заряда при возбуждении были предложены различные гипотезы. Гёбер обратил внимание на возможную роль органических анионов. Коле предполагал, что, может быть, в реактивности мембраны нерва кальмара играет роль индуктивный элемент. Однако эти данные не подтвердились для нервов позвоночных. В настоящее время достаточно хорошо установлено, что хотя различие концентрации ионов калия внутри и снаружи волокна и является важным фактором, однако оно не может служить единственным объяснением происхождения потенциала действия. Ключ к разрешению этой проблемы был найден Ходкином, который в своих последних работах показал, что при возбуждении нерва кальмара происходит изменение концентрации натрия: в момент возбуждения ионы натрия входят через мембрану внутрь волокна. Увеличение концентрации натрия во внешней среде ведет к повышению потенциала действия в аксоне кальмара; уменьшение концентрации натрия вызывает понижение вольтажа потенциала действия, а растворы, не содержащие натрия, подавляют его совсем. Проникновение натрия в нервное волокно в период его активности было подтверждено на нерве кальмара также Ротенбургом, а на нерве млекопитающих — Эйлером; оба автора применяли в опытах радиоактивные изотопы. Хотя ионы натрия, очевидно, не имеют существенного значения в поддержании потенциала покоя, они необходимы для поддержания возбудимости нерва. Это предположение было подтверждено Лоренте де Но.

Работы Ходкина привели к созданию новой гипотезы. Хотя мембрана в состоянии покоя действительно, как и предполагал Бернштейн, проницаема для ионов калия и почти непроницаема для ионов натрия, было высказано мнение, что в течение фазы



Фиг. 25. Потенциал действия, записанный при отведении с внутренней и наружной поверхностей аксона (нерв кальмара) (из Ходкина и Гексли, 1945).

Вертикальная шкала указывает величину потенциала (в милливольтгах), зарегистрированного внутренним электродом. При этом считается, что окружающая нерв морская вода имеет нулевой потенциал. Отметка времени — 500 колебаний в 1 сек.

подъема высоковольтного потенциала проницаемость мембраны становится обратной, вследствие чего ионы натрия могут проходить через нее легче, чем ионы калия или хлориды. Таким образом, в возбужденном нерве, когда местные токи направлены внутрь волокна, к месту активности, ионы натрия входят через мембрану внутрь нерва. Подобное быстрое движение ионов натрия должно объяснить реверсию потенциала. Ходкин и Катц предположили, что при деполяризации мембраны натрий может проходить через нее не в ионной форме, а в комплексе с растворимым в липоидах носителем. Это предположение еще нуждается в проверке, но экспериментальное определение соотношений между концентрацией натрия во внешней среде и потенциалом действия в аксоне кальмара служат сильным доводом в пользу основной гипотезы, которую нужно рассматривать как наиболее адекватную из всех выдвинутых для объяснения потенциала действия.

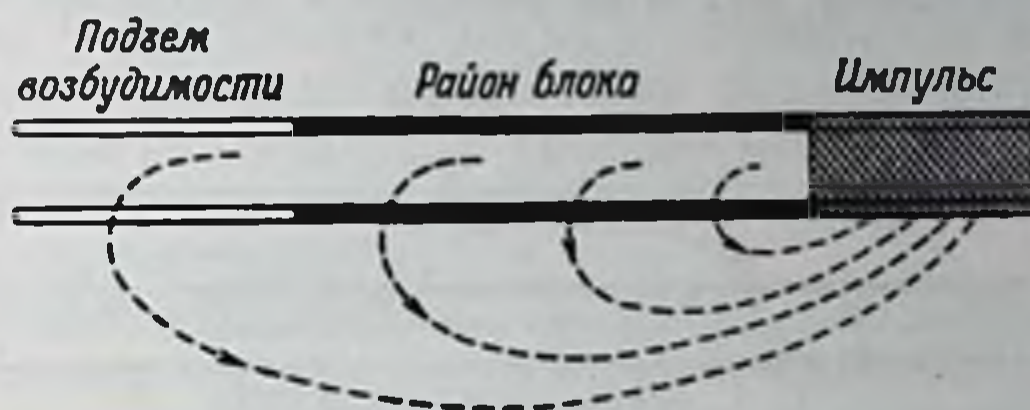
ТЕОРИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО РАСПРОСТРАНЕНИЯ НЕРВНОГО ИМПУЛЬСА

Теория электрического распространения нервного импульса получила наибольшее признание; работа, выполненная недавно в кэмбриджской лаборатории, во многом подтверждает ее основные положения. В наиболее простой форме эту теорию можно сформулировать следующим образом: проведение возбуждения в нерве осуществляется путем воздействия локальных электрических токов от активных участков нерва на соседние, неактивные участки.

Доказательства того, что местные токи из активного участка нервного волокна способны увеличить возбудимость соседних участков, даны в 1937 г. Ходкином. Этот автор, работая на миелинизированном нерве лягушки, изучал проведение нервного импульса через зону блока. Хорошо известно, что распространение импульса можно блокировать многими агентами: ядами, холодом, сдавливанием или деполяризующим действием электрического тока. Когда охлаждение или сдавливание создало зону блока, которая не проводит распространяющиеся импульсы, то за нею можно обнаружить колебание потенциала. Это колебание потенциала, названного Ходкином *внешним потенциалом*, отличается от распространяющегося потенциала действия, обуславливающего его появление. Ходкин показал, что этот потенциал обладает всеми свойствами обычного электротонического потенциала, подобного возникающему при раздражении нерва постоянным электрическим током (см. стр. 78).

Как «внешний», так и электротонические потенциалы затухают во времени и пространстве по экспоненциальной кривой. Другими словами, имеется направленный наружу ток, или *катэлектротон*,

который уменьшает порог возбудимости волокна за зоной блока, задерживающей распространение импульса. Наличие этого катэлектротонического эффекта объясняет наблюдения, сделанные Блэром и Эрлангером, которые нашли, что в течение известного периода, определяемого скоростью проведения в нерве, подпороговые раздражения, приложенные по другую сторону зоны блока,



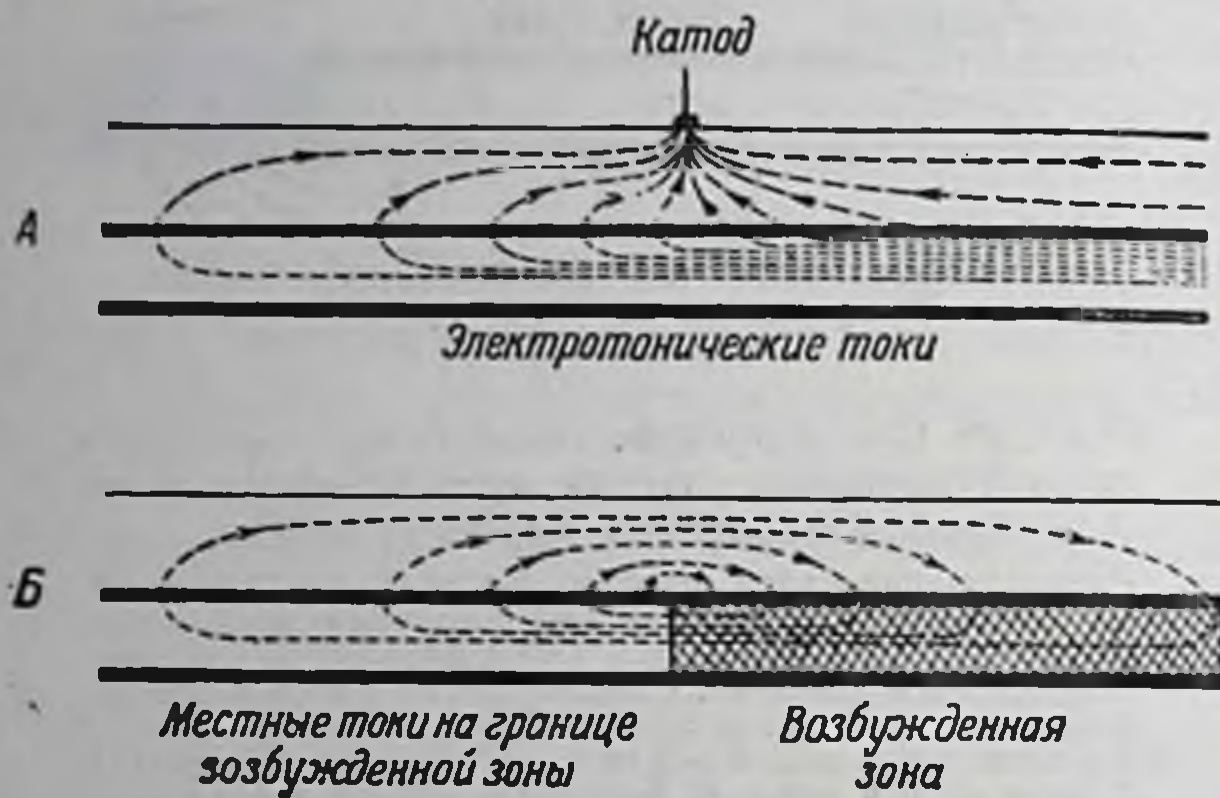
Ф и г. 26. Схема распространения местных токов от возбужденного участка через блокированный район нерва (из Ходкина, 1937).

Распространяющийся нервный импульс не может пройти через район блока, так как последний не обладает энергетическими ресурсами, необходимыми для возникновения тока действия. Однако местные токи в результате чисто физических процессов могут выйти за район блока и увеличить возбудимость заблокированного участка. В этом случае нервный импульс проходит через заблокированную область. Импульс на схеме распространяется справа налево.

могут суммироваться с местными токами от заблокированного импульса и вызывать эффективный ответ. Этот катэлектротон объясняет также наблюдения, говорящие о том, что если зона блока достаточно мала, то импульс распространяется через нее. Подобно этому распространяющийся импульс может пройти зону блока через мостик, сделанный из какого-нибудь проводящего материала, например через солевой мостик. Схема распространения тока через заблокированный район нерва, взятая из работы Ходкина, показана на фиг. 26.

Подобные данные подтверждают электрическую теорию распространения возбуждения, которая, по существу, является модификацией первоначальной теории проведения, выдвинутой Германом в 1879 г. Эта теория рассматривает нервный проводник как цилиндрическую трубку, внутреннюю часть которой составляет проводящий стержень (аксоплазма), отделенный от наружного продольно расположенного проводника (интерстициальной жидкости и ткани) мембраной, обладающей большим сопротивлением и емкостью. При прохождении импульса возникает ток, имеющий одно направление внутри волокна и противоположное направление — снаружи. Эти местные токи оказывают стимулирующее действие на соседние участки интактного нерва. В возбужденной области, где проницаемость мембраны увеличилась,

местные токи входят в нерв (*анэлектротон*). В эту область через окружающие ткани направляются токи из соседних неактивных зон нерва. Выход токов из нерва (*катэлектротон*) действует как электрический раздражитель, разряжая мембрану и создавая новый пункт возбуждения. Схематическое изображение этого явления дано на фиг. 27, где показаны местные токи, возникающие от раздражения катодом (А) и от внешнего потенциала (Б). Если



Ф и г. 27. Схема распределения линий тока при электротонических влияниях (из Ходкина, 1937).

А — действие на нерв катода; Б — местные токи, возникающие при распространении нервного импульса.

эта стержнеобразная структура действительно присуща нерву, то поведение нервного волокна будет определяться четырьмя электрическими постоянными: сопротивлением аксоплазмы, мембраны и внешнего поля, а также емкостью мембраны.

Отсюда следует, что если действительно имеется ток, распространяющийся по поверхности волокна, то увеличение внешнего сопротивления должно замедлить скорость проведения. Ходкин показал, что такое замедление проведения действительно происходит. Одиночные волокна нерва краба проводят возбуждение на 14—40% быстрее в морской воде, чем в масле. Для аксонов кальмара разница еще больше: скорость проведения в морской воде на 80—140% превышает скорость проведения в воздухе или масле.

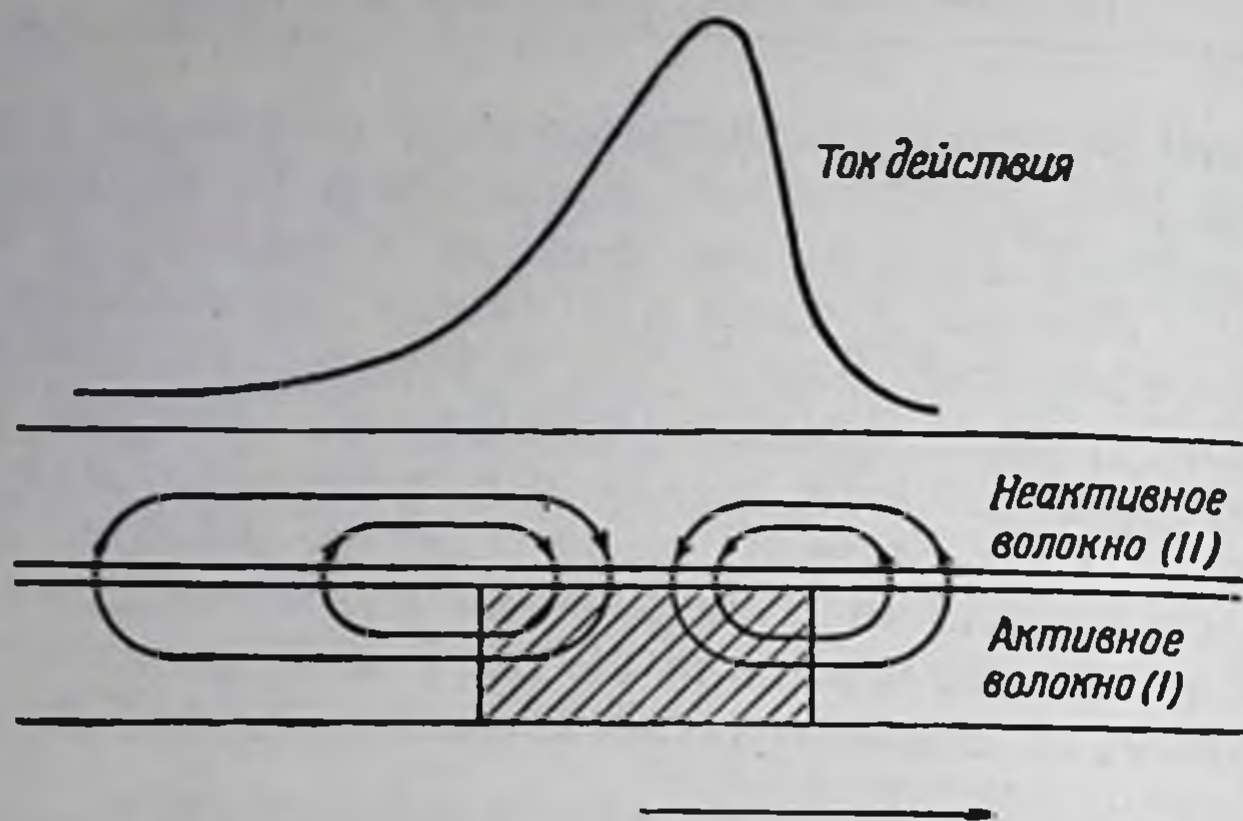
Один из наблюдаемых в нерве эффектов, который также подтверждает теорию распространения возбуждения путем местных токов, заключается в том, что импульс, проходящий по одному волокну, может изменить возбудимость соседних волокон. Такое влияние одного возбужденного волокна на соседние, неактивные, можно с уверенностью предполагать на основании работы Эдриана по токам повреждения в нервных волокнах млекопитаю-

щих и работы Хоглэнда по синхронизации импульсов в нервах боковой линии рыб. Аналогичные факты были обнаружены на нервах краба, кальмара и жабы многими авторами, в том числе Джаспером и Моннье, Катцем и Шмиттом, Арванитаки и Тасаки. Метод, употребленный Джаспером и Моннье, заключался в следующем. Две группы немиелинизированных волокон помещали рядом на протяжении 1 см, и одну из них подвергали химическому раздражению. В тех случаях, когда соседние неактивные волокна граничили со спонтанно и ритмически разряжающимися волокнами (т. е. когда они обладали высокой возбудимостью), в месте контакта после продолжительной задержки (около 20 мсек) возникал эффективный импульс.

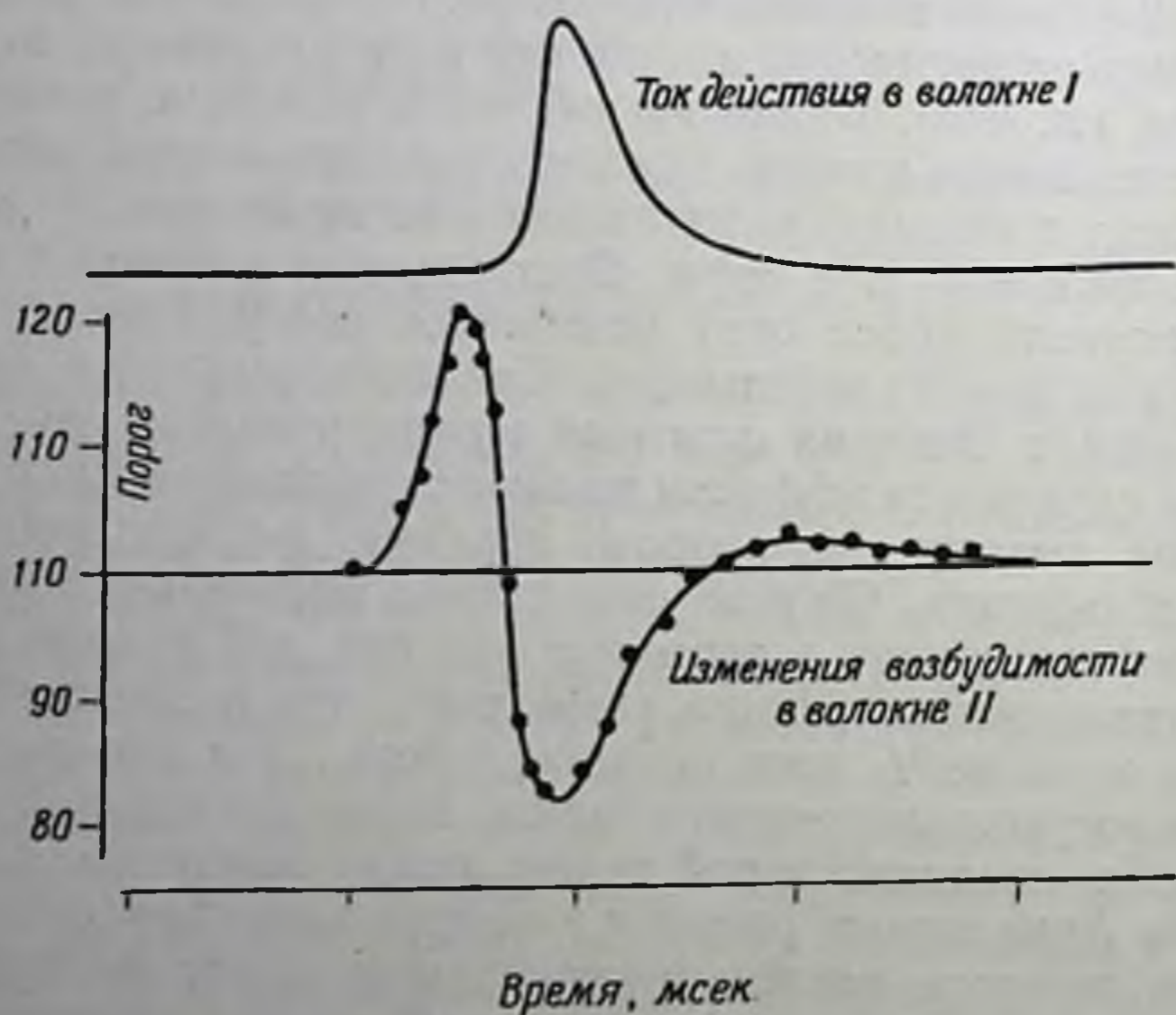
Катц и Шмитт продолжили эту работу на одиночных волокнах того же немиелинизированного нерва краба. Они обнаружили взаимодействие между двумя соседними волокнами, которое количественно и качественно согласуется с гипотезой местных токов, распространяющихся по поверхности возбужденного волокна и проникающих в неактивное волокно. На фиг. 28 схематически показаны эти местные токи. Видно, что в возбужденном участке активного волокна местные токи входят в нерв; эта зона располагается между двумя участками, где токи выходят из нерва (подробнее см. гл. VII). Видно также, что в соседнем волокне отношения оказываются иными: там имеется только одна область, где токи выходят из нерва, которая располагается между двумя зонами, где токи входят в нерв. Соответственно этому в соседнем волокне сначала происходит понижение возбудимости, затем ее повышение и новое понижение. Последовательность изменений возбудимости, найденная опытным путем, показана на фиг. 29. В каждом случае эти эффекты являются подпороговыми, т. е. они неспособны вызвать во втором волокне распространяющуюся волну возбуждения. Однако они сильно облегчают процесс возникновения активности в этом волокне при действии какого-либо другого раздражителя. Было вычислено, что в соседнее волокно проникает меньше $1/3$ всех внешних токов. Это обуславливается активным сопротивлением мембраны, интерстициальной жидкости и, возможно, соединительной ткани между волокнами.

Однако Арванитаки, работая на нерве кальмара, смогла в эксперименте вызвать распространяющуюся волну возбуждения в соседнем волокне, создав искусственный синапс между двумя волокнами. Она назвала его *эфанс*. Повышение возбудимости соседнего волокна только в том случае оказывается достаточным, чтобы вызвать волну возбуждения, когда его чувствительность увеличена путем связывания кальция (цитратом).

Еще в 1859 г. Пфлюгер наблюдал, что возбудимость нерва при прохождении через него постоянного тока повышается на катоде. Розенблют использовал этот метод для повышения возбудимости



Ф и г. 28. Влияние волны возбуждения активного волокна (I) на соседнее неактивное волокно (II) (из Катца и Шмитта, 1939—1940).
Пространственное распределение вольтажа показано в верхней части фигуры.



Ф и г. 29. Изменения возбудимости в неактивном волокне, вызванные прохождением тока действия по соседнему волокну (из Катца и Шмитта, 1939—1940).

В верхней части фигуры показан ток действия активного волокна I, отнесенный к шкале времени. При этом в соседнем неактивном волокне II вначале наблюдается повышение порога возбудимости, затем — его понижение и новый небольшой подъем.

миелинизированных волокон нерва кошки и вызвал таким путем распространяющийся импульс в неактивном волокне при прохождении нервного импульса в соседнем активном волокне.

Эти данные, полученные на изолированном нерве в искусственных условиях, едва ли позволяют думать, что потенциалы действия нервной системы действительно способны вызвать распространяющиеся импульсы в соседних волокнах. Однако несомненно, что они могут облегчать их возникновение. Роль этого механизма как синхронизирующего агента в ритмической активности нервной системы будет обсуждена позднее.

ТЕОРИЯ ХИМИЧЕСКОЙ ПЕРЕДАЧИ

Другая теория распространения нервного импульса основана на химических реакциях, идущих с участием ацетилхолина. Эта теория исходит из работ Эллиотта, Дейла и Лёви, изучавших способность адреналина и ацетилхолина воспроизводить в эффекторных системах результаты влияния симпатических и парасимпатических нервных импульсов. Большой вклад в развитие этой теории сделал Нахманзон, который полагал, что местные токи являются факторами проведения импульса по волокну и через синапс, однако развитие деполяризации зависит от химической медиации ацетилхолина. Согласно этой гипотезе, деполяризация, сопровождающая прохождение импульса, возникает в результате падения сопротивления мембраны, происходящего вследствие увеличения проницаемости, вызванной внезапным появлением ацетилхолина. Ацетилхолин, освобождаемый токами из неактивного участка, деполяризует мембрану, а затем быстро разрушается ферментом холинэстеразой, которая находится в мембране. Таким образом восстанавливается исходное поляризованное состояние. Нахманзон показал, что эти химические изменения могут совершаться со скоростью, соответствующей временным характеристикам потенциала действия.

Данные, подтверждающие вторую часть этой теории (восстановление поляризации при инактивации ацетилхолина), сводятся к следующему: высокая концентрация холинэстеразы, найденная во всей нервной ткани, относительная специфичность холинэстеразы в гидролизе ацетилхолина; сосредоточение этого фермента исключительно на поверхности нервного волокна (по крайней мере в нерве кальмара), а также уменьшение потенциала действия при подавлении активности холинэстеразы (например, высокой концентрацией эзерина). О роли ацетилхолина судят по распределению и свойствам фермента. С другой стороны, противники теории химической передачи подчеркивают, что количество ацетилхолина, найденное в чувствительных нервах и в постганглионарных волокнах симпатических нервов, слишком мало для того,

чтобы он мог играть столь значительную роль. Джерард также выдвинул аргумент против этой теории, состоящий в том, что, поскольку холинэстераза инактивируется антихолинэстеразами в концентрации, которая слишком мала, чтобы блокировать распространение импульса, этот фермент нельзя рассматривать как основу проведения возбуждения по нервному волокну.

Для этой теории особое значение имеет факт падения сопротивления мембраны, установленный в работе Коле и Куртиса, которые на гигантском волокне кальмара показали обратимое падение сопротивления мембраны от 1000 ом/см^2 зоны мембраны до 25 ом во время прохождения импульса. Сопротивление мембраны можно рассматривать как показатель ее проницаемости для ионов. Эти же авторы определили, что емкость мембраны нерва кальмара составляет приблизительно 1 мкФ/см^2 , т. е. представляет собой величину того же порядка, которая была найдена для многих других биологических мембран. В отличие от сопротивления емкость нервной мембраны почти не меняется во время прохождения импульса.

Различные теории проведения нервного импульса образуют одно из главнейших противоречий в физиологии нервной системы, причем как химическая, так и электрическая теории имеют своих сторонников.

Были предложены другие варианты мембранной теории, согласно одному из которых распространение возбуждения по нерву происходит скачкообразно. Эта точка зрения, обсуждавшаяся Лилли, Джерардом, Блэром, Эрлангером и другими, недавно вновь привлекла к себе внимание и экспериментально разрабатывалась Гексли и Стэмпfli. Данная теория, приложимая только к специальному случаю тех миелинизированных нервов, которые имеют перехваты Ранвье, основывается на следующих наблюдениях. При регистрации в изолированном миелинизированном нервном волокне распространяющегося тока найдено, что это распространение осуществляется скачкообразно, причем ток достигает максимума на каждом перехвате Ранвье. Токи действия, развивающиеся в каждом перехвате, вызывают появление токов в соседних перехватах. Сам по себе этот факт не вызывает никаких сомнений, однако его интерпретация может быть различна.

Согласно Муральту, наиболее важной структурой для проведения нервного импульса является поперечная мембрана в каждом перехвате Ранвье. Он считает, что ток действия скорее зависит от поляризации этой поперечной мембраны, чем от поляризации продольно расположенной мембраны аксона, которая, как предполагается, обладает высокими изоляционными свойствами. Согласно этой точке зрения, ток действия появляется только в перехватах Ранвье и электротонически распространяется к следующему перехвату, который, в свою очередь, также разряжается.

давая новый ток действия. И так на всем протяжении волокна. Распространение волны возбуждения должно быть прерывистым, от перехвата к перехвату, причем каждый участок между перехватами будет действовать как самостоятельная единица. Однако измерение сопротивления миелиновой оболочки, осуществленное Тасаки, показало, что оно только в 5—6 раз больше величины сопротивления в перехвате. Это соотношение недостаточно высоко, чтобы ограничить распространение потенциала действия одними перехватами Ранвье.

В качестве подтверждения своей теории Муральт привел фотографии препарата нерва, сделанные под электронным микроскопом, которые показывают наличие двоякопреломляющей структуры в каждом перехвате Ранвье (*скрепляющий диск* Кахаля). Вторым аргументом в пользу этой теории служат измерения высоты тока действия, который, как было показано, имеет значительно большую амплитуду при отведении от перехватов, чем от области, лежащей между ними. Кроме того, получены данные, свидетельствующие о том, что скорость проведения в нерве пропорциональна не только диаметру волокна, но также и расстоянию между двумя перехватами, хотя последнее соотношение не вполне применимо к регенерирующему нерву. Эта гипотеза не получила всеобщего признания, так как трудно предполагать наличие в каждом перехвате Ранвье поперечной мембраны, поскольку такая структура должна была бы делить аксон на секции, которые полностью располагались бы в мембране и не имели бы ядер.

Одним из главных аргументов, обычно выдвигаемых против теории скачкообразного распространения импульса, является отсутствие перехватов Ранвье в спинном и головном мозге. Однако этот аргумент нельзя больше считать убедительным, так как гистологическое изучение, проведенное недавно в нескольких лабораториях (Циммерман в Берне, Файндель в Оксфорде, Ионг в Лондоне), обнаружило в волокнах центральной нервной системы некоторые структуры, которые по внешнему виду ничем не отличаются от перехватов Ранвье. Нет сомнения, что это *ущемления*, описанные Кахалем много лет назад.

В математическом аспекте проведение возбуждения по нерву изучали Блэр, Хилл, а также Рашевский, показавшие, что распространение нервного импульса отличается от обычного распространения электрических нарушений, так как концентрация ионов начинает меняться не только локально, но и в целом нерве сейчас же после возбуждения какого-нибудь одного из его участков. Конечное распределение тока в нерве можно выразить в виде простого интегрального уравнения, аналогичного выражающему распространение активности по поверхности пассивных металлов. Это уравнение применимо к импульсу, который распро-

страняется как непрерывно, так и скачкообразно, хотя в последнем случае формула становится более сложной. Ходкин и Раштон дали математическую трактовку процесса возбуждения, основанную на теории проводящего стержня, которая удовлетворительно объясняет их наблюдения, касающиеся активности нервного волокна, вызванной слабыми прямоугольными толчками тока.

ЛИТЕРАТУРА

- Adrian E. D., The effects of injury on mammalian nerve fibres, Proc. Roy. Soc. B, 106, 596 (1930).
- Allison A. C., Feindel W. H., Nodes in the central nervous system, Nature, 163, 449 (1949).
- Arnett V., Wilde W. S., Potassium and water changes in excised nerve on stimulation, J. Neurophysiol., 4, 572 (1941).
- Arvanitaki A., Effects evoked in an axon by the activity of a contiguous one, J. Neurophysiol., 5, 89 (1942).
- Bernstein J., Elektrobiologie, Braunschweig, Friedr. Vieweg und Sohn, 1912.
- Beutner R., Physical Chemistry of Living Tissues and Life Processes, Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1933.
- Blair E. A., Erlanger J., Propagation, and extension of excitability effects, of the nerve action potential across nonresponding internodes, Amer. J. Physiol., 126, 97 (1939).
- Blair H. A., On the measure of excitability, J. gen. Physiol., 15, 709 (1932).
- Bremer F., Nerve and synaptic conduction, Ann. Rev. Physiol., 9, 457 (1947).
- Bronk D. W., Brink F., Bioelectric studies of the excitation and response of nerve, Ann. Rev. Physiol., 1, 385 (1939).
- Cole K. S., Baker R. F., Longitudinal impedance of the squid giant axon, J. gen. Physiol., 24, 771 (1941).
- Cole K. S., Curtis H. J., Electric impedance of the squid giant axon during activity, J. gen. Physiol., 22, 649 (1939).
- Cowan S. L., The action of potassium and other ions on the injury potential and action current in *Maia* nerve, Proc. Roy. Soc. B, 115, 216 (1934).
- Curtis H. J., Cole K. S., Membrane action potentials from the squid giant axon, J. cell. comp. Physiol., 15, 147 (1940).
- Curtis H. J., Cole K. S., Membrane resting and action potentials from the squid giant axon, J. cell comp. Physiol., 19, 135 (1942).
- Dale H. H., Transmission of nervous effects of acetylcholine, Harvey Lectures, 32, 229 (1937).
- Davson H., Danielli J. F., Permeability of Natural Membranes, Cambridge Univ. Press, 1943.
- Eccles J. C., Synaptic and neuromuscular transmission, Physiol. Rev., 17, 308 (1937).
- Elliott T. R., On the action of adrenalin, J. Physiol., 31, 20 (1904).
- Erlanger J., Blair E. A., Manifestations of segmentation in myelinated axons, Amer. J. Physiol., 110, 287 (1943).
- Euler H., Euler U. S., Hevesey G., Effect of excitation on nerve permeability, Acta Physiol. Scand., 12, 261 (1946).
- Feng T. P., Liu Y. M., The connective tissue sheath of the nerve as an effective diffusion barrier, J. cell. comp. Physiol., 34, 1 (1949).
- Gerard R. W., Nerve conduction in relation to nerve structure, Quart. Rev. Biol., 6, 59 (1931).
- Grundfest H., Bioelectric potentials, Ann. Rev. Physiol., 2, 213 (1940).

- Hermann L., Allgemeine Nervenphysiologie, Handb. Physiologie, 2, 3 (1879).
- Hess A., Young J. Z., Correlation of internodal length and fibre diameter in the central nervous system, Nature, 164, 490 (1949).
- Hoagland H., Pacemakers in Relation to Aspects of Behavior, Macmillan, 1935.
- Höber R., The membrane theory, Ann. New York Acad. Sci., 47, 375 (1946).
- Hodgkin A. L., Evidence for electrical transmission in nerve, Part I, J. Physiol., 90, 183 (1937), and Part II, J. Physiol., 90, 211 (1937).
- Hodgkin A. L., The relation between conduction velocity and the electrical resistance outside a nerve fibre, J. Physiol., 94, 560 (1939).
- Hodgkin A. L., The membrane resistance of a non-medullated nerve fibre, J. Physiol., 106, 305 (1947).
- Hodgkin A. L., The effect of potassium on the surface membrane of an isolated axon, J. Physiol., 106, 319 (1947).
- Hodgkin A. L., Huxley A. F., Resting and action potentials in single nerve fibres, J. Physiol., 104, 176 (1945).
- Hodgkin A. L., Huxley A. F., Potassium leakage from an active nerve fibre, J. Physiol., 106, 341 (1947).
- Hodgkin A. L., Katz B., The effect of sodium ions on the electrical activity of the giant axon of the squid, J. Physiol., 108, 37 (1949).
- Huxley A. F., Stampfli R., Evidence for saltatory conduction in peripheral myelinated nerve fibres, J. Physiol., 108, 315 (1949).
- Jasper H. H., Monnier A. M., Transmission of excitation between excised non-myelinated nerves. An artificial synapse, J. cell. comp. Physiol., 11, 259 (1938).
- Katz B., Schmitt O. H., Excitability changes in a nerve fibre during the passage of an impulse in an adjacent fibre, J. Physiol., 97, 471 (1940).
- Keynes R. D., The movements of radioactive sodium during activity, J. Physiol., 109, 13 P. (1949).
- Lillie R. S., Recovery of transmissivity in passive iron wires as model of recovery processes in irritable living systems, J. gen. Physiol., 3, 107 and 129 (1920).
- Lillie R. S., Transmission of physiological influence in protoplasmic systems, especially nerve, Physiol. Rev., 2, 1 (1922).
- Lillie R. S., Protoplasmic Action and Nerve Action, Chicago Univ. Press, 1923.
- Loewi O., Ueber humorale Uebertragbarkeit der Herznervenwirkung, Pflüg. Arch. ges. Physiol., 189, 239 (1921).
- Lorente de Nó R., Correlation of nerve activity with polarization phenomena, Harvey Lectures, 42, 43 (1946—1947).
- Lorente de Nó R., A Study of Nerve Physiology, Rockefeller Institute, 131 and 132, New York, 1947.
- Marazzi A. S., Lorente de Nó R., Interaction of neighboring fibers in myelinated nerve, J. Neurophysiol., 7, 83 (1944).
- von Murralt A., Die Signalübermittlung im Nerven, Verlag, Birkhauser, Basel, 1947.
- Nachmansohn D., Chemical mechanism of nerve activity, Ann. New York Acad. Sci., 47, 395 (1946).
- Nachmansohn D., Studies on permeability in relation to nerve function. I. Axonal conduction and synaptic transmission, Biochim. et Biophys. Acta., 4, 78 (1950).
- Ostwald W., Elektrische Eigenschaften halbdurchlässiger Scheidewände, Z. Phys. Chem., 6, 71 (1890).
- Pflüger E., Physiologie des Electrotonus, Berlin, Hirschwald, 1859.
- Rashbass C., Rushton W. A. H., The relation of structure to the spread of excitation in the frog's sciatic trunk, J. Physiol., 110, 110 (1949).

- R a s h e v s k y N., Outline of a physico-mathematical theory of excitation and inhibition, *Protoplasma*, 20, 42 (1933).
- R a s h e v s k y N., *Mathematical Biophysics*, Chicago Univ. Press, 1948.
- R o s e n b l u e t h A., Stimulation of nerves by direct current, *Amer. J. Physiol.*, 132, 119 (1941).
- R o t h e n b u r g M. A., Studies on permeability in relation to nerve function, II. Ionic movements across axonal membranes, *Biochim. et Biophys. Acta*, 4, 96 (1950).
- R u s h t o n W. A. H., Effect upon the threshold for nervous excitation of the length of nerve exposed and the angle between current and nerve, *J. Physiol.*, 63, 357 (1927).
- T a s a k i I., Electro-saltatory transmission of nerve impulse and effect of narcosis upon nerve fiber, *Amer. J. Physiol.*, 127, 211 (1939).
- T a s a k i I., Excitation of single nerve fiber by action current from another fiber, *J. Neurophysiol.*, 13, 177 (1950).
- Y o u n g A. C., Effect of stimulation on potassium content of *Limulus* leg nerves, *J. Neurophysiol.*, 1, 4 (1938).

Г л а в а VII

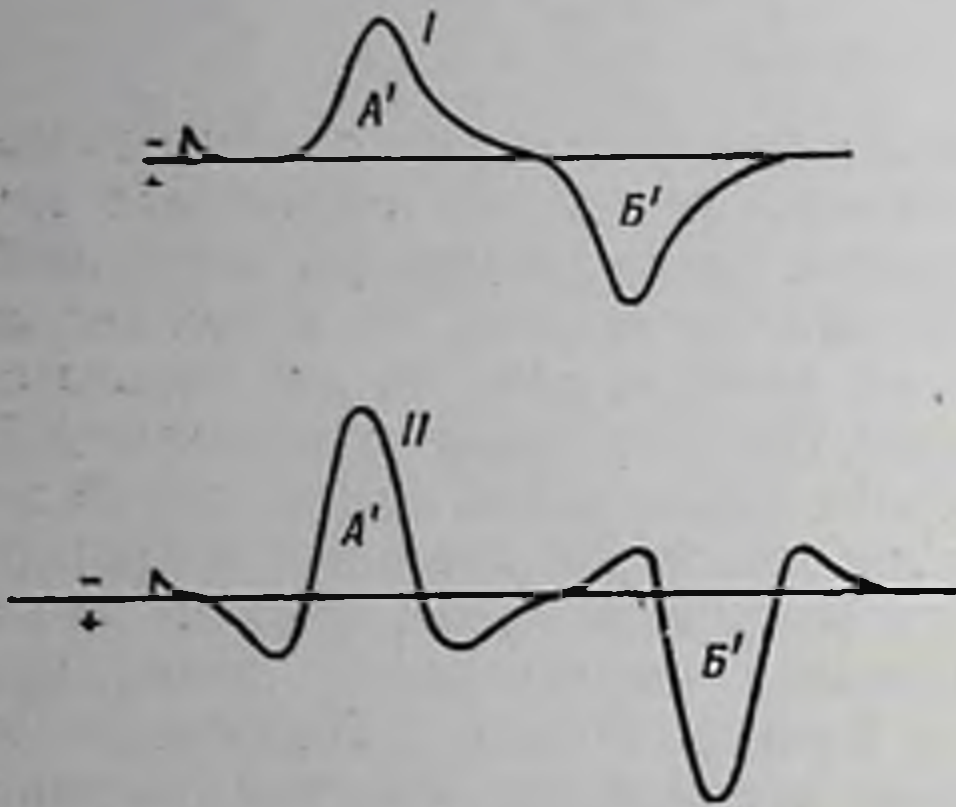
ЭЛЕКТРИЧЕСКОЕ ПОЛЕ ВОКРУГ ПОТЕНЦИАЛА ДЕЙСТВИЯ В ПРОВОДЯЩЕЙ СРЕДЕ

При изучении электрической активности нерва *in situ* необходимо уметь отличать электрическое выражение активности возбужденного нерва от тех побочных поляризационных изменений, которые могут возникать в процессе отведения. В естественных условиях нерв окружен тканями, которые сами по себе являются проводниками типа электролитов. Поэтому форма потенциала действия, записанного с нерва *in situ*, значительно отличается от получающейся в искусственных лабораторных условиях, когда нерв находится либо в масле, либо в воздушной среде. Влияние на регистрируемые потенциалы действия окружающей проводящей среды ясно показано в работах Бишопа, О'Лири и Лоренте де Но. Наиболее существенное отличие потенциалов действия, записанных от нерва в естественных условиях, от потенциалов действия нерва, помещенного во влажную камеру, заключается в том, что он имеет вместо монофазной трехфазную форму. Если поместить на нерве оба отводящих электрода, то этот трехфазный потенциал запишется дважды, причем второй раз он будет иметь обратный знак, так как волна возбуждения проходит под вторым электродом. Такое изменение знака заряда на обратный, конечно, является следствием того, что отводящие электроды присоединены к противоположным полюсам регистрирующего прибора. На фиг. 30 показана эта реверсия потенциала, записанного в непроводящей среде, и для сравнения приведена запись потенциала действия изолированного нерва, помещенного в проводящую среду (см. фиг. 7).

В противоположность металлическим проводникам, где в основе распространения тока лежит движение электронов, в проводниках второго рода распространение токов связано с перемещением ионов (анионов — к аноду, катионов — к катоду). Как уже указывалось в гл. VI, при распространении возбуждения по нерву в последнем появляются местные токи, направляющиеся к возбужденному участку, или, другими словами, возбужденный участок становится как бы местом концентрации токов от соседних неактивных зон. К участку возбуждения направляются катионы, и в момент резкого увеличения проницаемости мембраны ионы натрия входят в нерв. Одновременно с этим в нерве возникают

токи, направляющиеся наружу, во все стороны от возбужденного участка, которые проходят через неактивные, но обладающие электролитными проводящими свойствами соседние ткани. Это вызывает в них появление вторичных полюсов, к которым направляются анионы.

Схематическое изображение изменений потенциала при прохождении одиночного импульса по нерву, помещенному в прово-



Фиг. 30. Сравнение записей потенциала действия нерва (из О'Лири, 1949).

I — потенциал действия нерва в непроводящей среде; *II* — потенциал действия нерва в проводящей среде.

В каждом случае оба отводящих электрода располагаются на поверхности нерва и в каждом случае отклонение, обозначенное *A'*, соответствует прохождению импульса под первым электродом, а *B'* — прохождению импульса под вторым электродом.

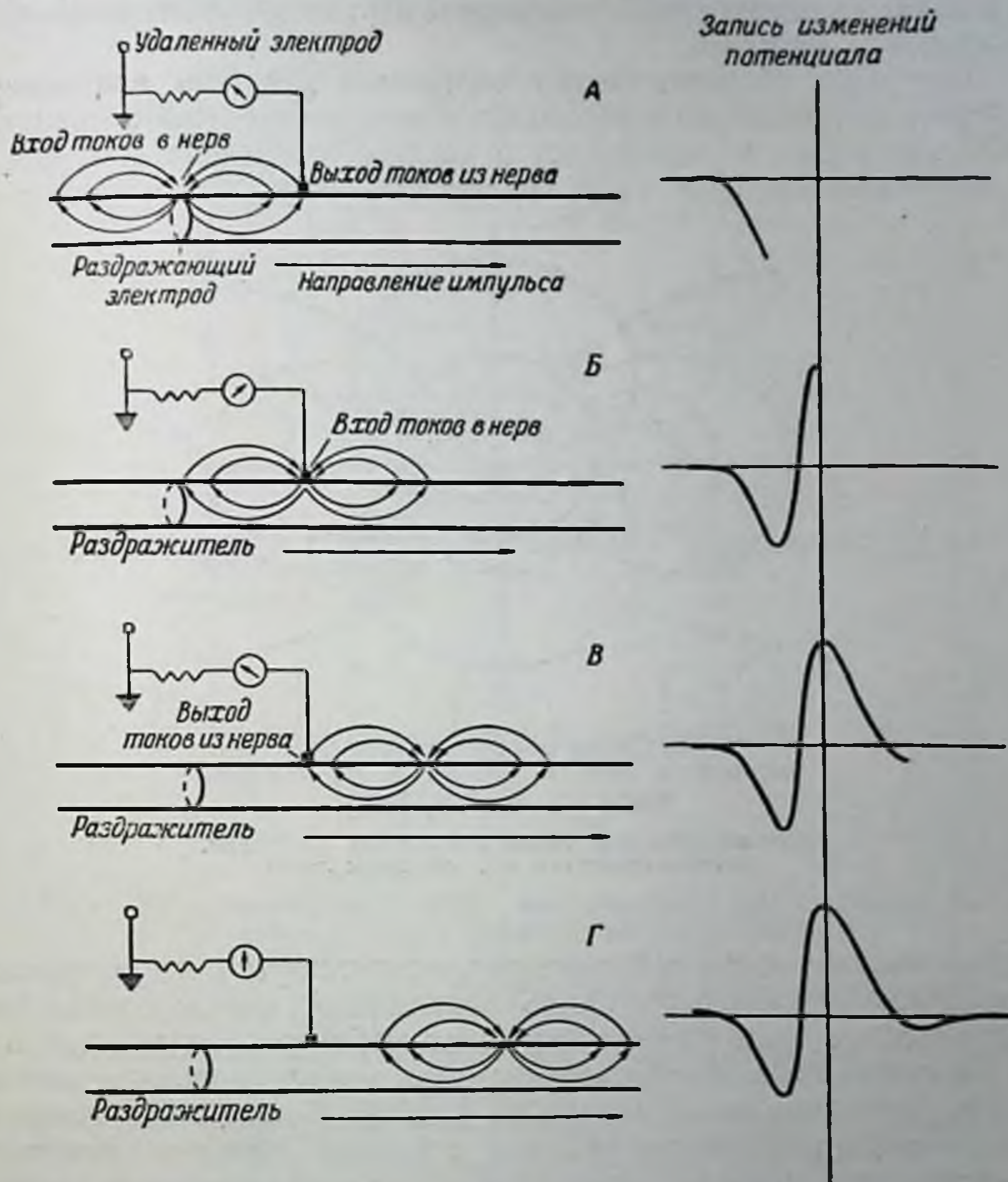
отношению к отдаленному электроду. В результате этого регистрирующий прибор записывает внизнаправленное колебание, как это изображено в правой части схемы. Направление колебания указывает направление изменений разности потенциалов, т. е. относительную, но не абсолютную поляризованность ткани.

На фиг. 31, *Б* показан несколько более поздний момент распространения импульса, когда последний уже непосредственно достигает дифференциального электрода. Теперь этот электрод располагается над зоной, где местные токи входят в нерв, вследствие чего она становится электроотрицательной по отношению к соседним участкам нерва, а также по отношению к тканям, в которые погружен нерв. Поэтому регистрирующая система записывает вверхнаправленное колебание.

На фиг. 31, *В* волна возбуждения продвинулась несколько вперед, так что дифференциальный электрод снова располагается на участке, к которому направляются анионы. В результате этого

проводящую среду, дано на фиг. 31. В целях наглядности размеры отдельных частей схемы значительно увеличены. Когда нерв находится в неактивном состоянии, между отводящими электродами не существует никакой разности потенциалов. Как видно на фиг. 31, *А*, дифференциальный электрод (второй электрод располагается в отдаленной точке проводящей среды) в момент раздражения нерва регистрирует активность участка, к которому направляются анионы. Поэтому в данный момент он оказывается менее негативным, чем при покоем нерве, являясь в то же время позитивным по

область отведения вновь становится электроположительной по отношению к окружающим тканям, соответственно чему луч регистрирующего прибора записывает второе внизнаправленное



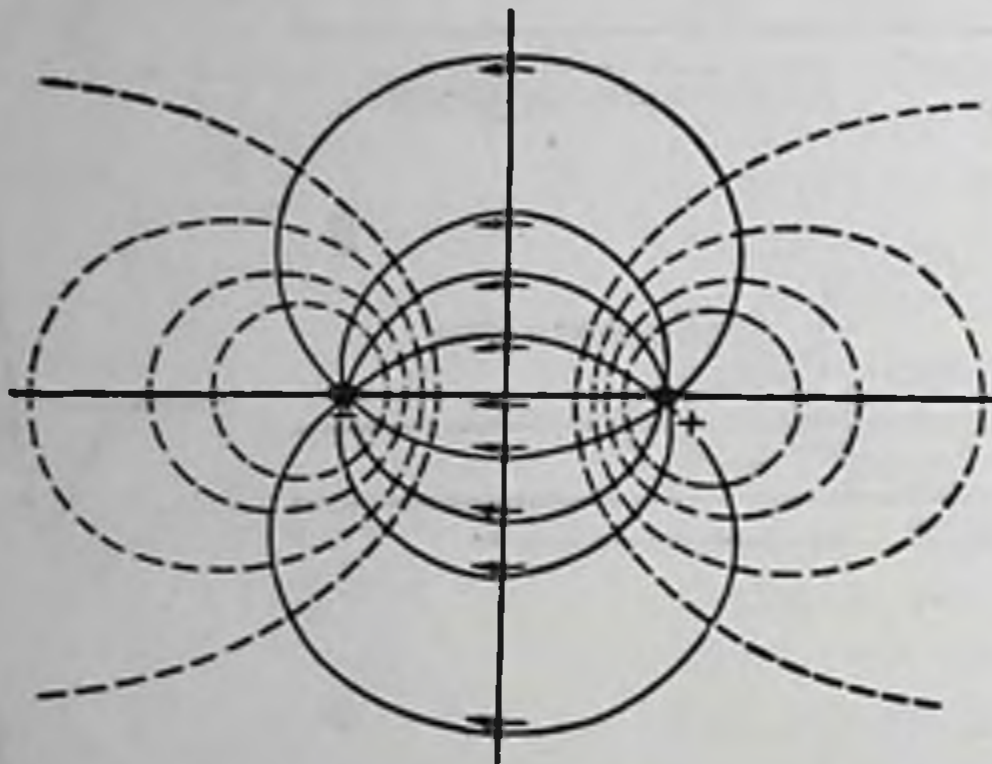
Ф и г. 31. Схема распространения волны возбуждения по нерву в проводящей среде.

Один электрод располагается на поверхности нерва, другой — на какой-либо неактивной ткани, обладающей свойствами проводника второго рода. Конечная запись показана в правой части фигуры. Объяснения в тексте.

колебание. И, наконец, на фиг. 31, Г волна возбуждения находится уже вне сферы отведения, так что дифференциальный электрод располагается на неактивном нервном проводнике. При этом луч прибора возвращается к изопотенциальной линии. Относительная

продолжительность и амплитуда различных компонент трехфазной волны возбуждения, показанные на фиг. 31, Г, будут меняться в зависимости от положения отводящего электрода: чем ближе он к источнику раздражения, тем короче первая положительная фаза потенциала действия.

Интересно сравнить форму потенциала действия, записанную с нерва, помещенного в проводящую среду, с формой потенциала действия нерва, находящегося в воздухе или масле (см. фиг. 8 и 9). Положительное поле, предшествующее и следующее за



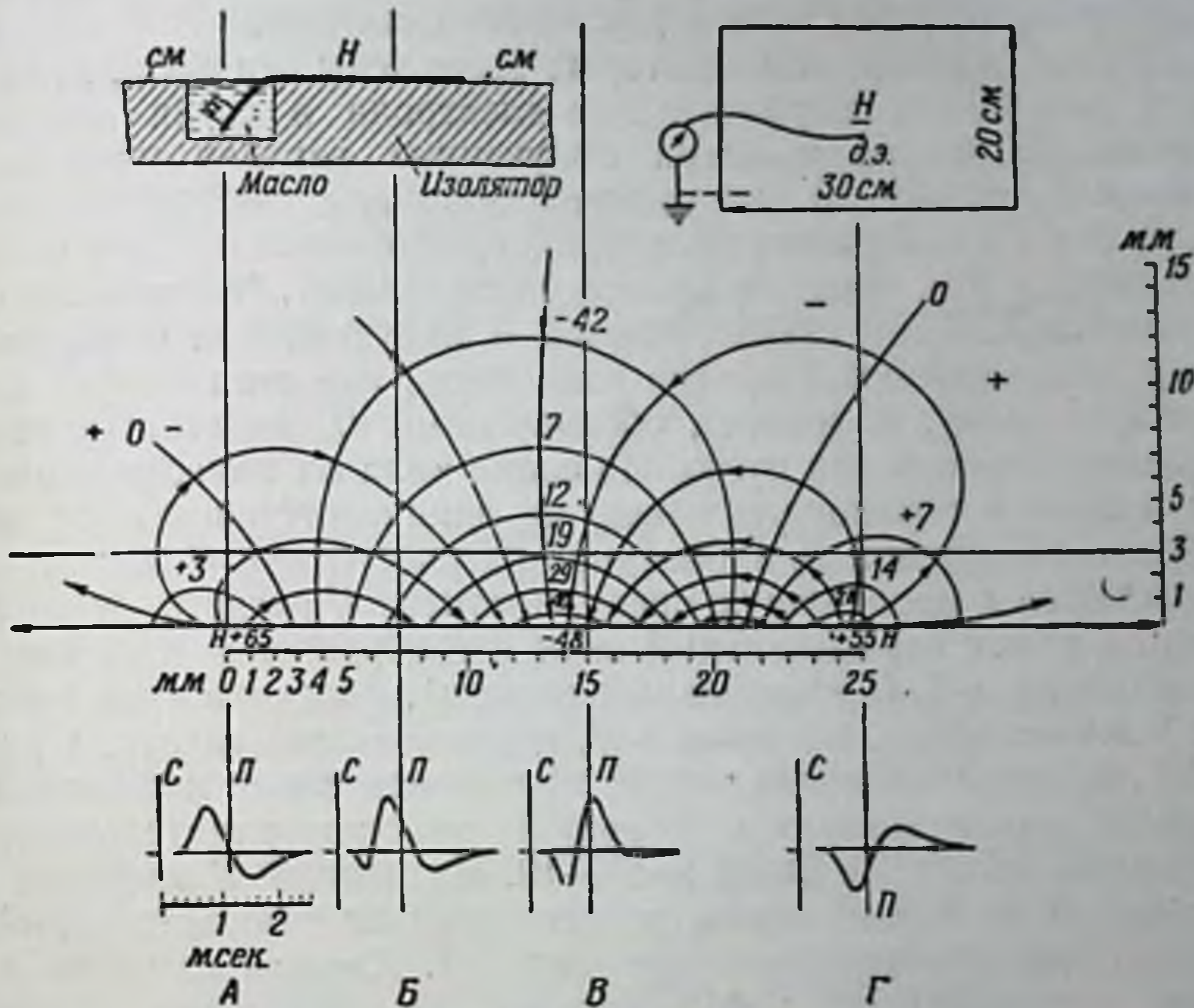
Ф и г. 32. Схема электрического поля, возникающего вокруг диполя в проводящей среде (из Ллойда, 1949).

Изопотенциальные линии изображены пунктиром, силовые линии — в виде сплошных линий.

отрицательным током действия, почти отсутствует в непроводящей среде. Физическую особенность проводящей среды составляет электрическое поле, которое окружает любой располагающийся в ней источник тока. Распределение поля вокруг простого диполя хорошо известно; оно показано на фиг. 32. Такое распределение поля типично для любого контура с током. Согласно обычному представлению, ток идет в направлении от положительного полюса к отрицательному; под прямым углом к линиям, обозначающим направление тока, располагаются линии, соединяющие точки с равными потенциалами. На этой схеме они показаны пунктиром. В трехмерной системе координат эти линии представляют собой изопотенциальные сферические поверхности.

Схема, построенная Лоренте де Но для электрического поля потенциала действия нерва, является составной частью поля двух диполей, ориентированных по длиннику и в противоположных направлениях, так что их полярность в месте действия будет иметь

обратный знак. Найденные им экспериментально поля для потенциала действия седалищного нерва лягушки-быка (*Rana calesbeiana*) дали именно такое распределение вольтажа. На фиг. 33 показано электрическое поле, которое он определил для условий,



Ф и г. 33. Электрическое поле, возникающее при прохождении импульса по нерву (из Лоренте де Но, 1947).

Схема поля составлена для момента времени, обозначенного линией П в каждой из кривых, выбранных из записей, которые сделаны при сотнях различных положений отводящего электрода (см. текст). Линия С соответствует моменту раздражения в каждом отдельном случае.

Схема вверху слева — нерв подвергается раздражению в ванночке с минеральным маслом. Другой конец нерва располагается на кусочке промокательной бумаги, смоченной раствором Рингера.

Схема вверху справа — фильтровальная бумага, в центре которой располагаются нерв (Н) и дифференциальный электрод (д. э.). Удаленный электрод помещен около края промокательной бумажки.

подобных изображенным на фиг. 31, в какой-то определенный момент времени П, обозначенный вертикальной линией на кривых А — Г. Он помещал нерв на кусочек фильтровальной бумаги, смоченной раствором Рингера (см. схему в правом верхнем углу фиг. 33). Раздражался конец нерва, лежащий в ванночке, сделанной из изоляционного материала и наполненной минеральным маслом (см. схему в левом верхнем углу фиг. 33). Отведение точечным дифференциальным электродом позволило автору вычертить

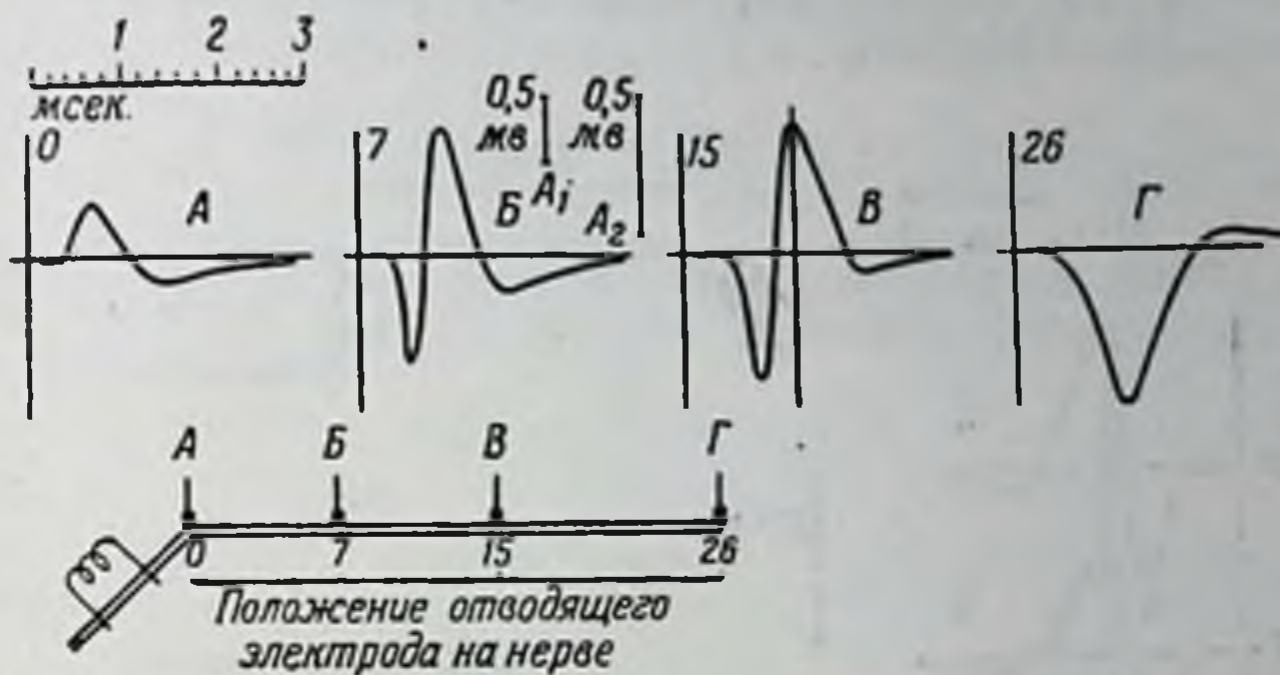
эквипотенциальные линии электрического поля, возникающие вокруг нерва при прохождении по нему волны возбуждения. Поскольку в объемном проводнике поле имеет три измерения, то вычерченные линии нужно рассматривать как поверхности. В приведенной на фиг. 33 схеме Лоренте де Но показана только половина электрического поля в двухмерной системе.

Данные, на основании которых вычерчены эти поля, получены путем помещения дифференциального электрода в сотни различных положений; четыре примера полученных записей приведены в нижней части фиг. 33. Все четыре потенциала действия на кривых (А, Б, В и Г) записаны от электродов, отстоящих на 3 мм от нервного ствола (см. шкалу в правой части схемы). Нерв расположен на основной линии схемы. Кривая А получена при отведении от точки, расположенной против того места, где нерв входит в проводящую среду. В момент, обозначенный П, вольтаж кривой А приблизительно равен нулю. На схеме поля он нанесен около линии нулевого потенциала слева, на линии, отстоящей от нерва на 3 мм. На кривой Б, записанной на расстоянии 7 мм от места входа нерва в проводящую среду, в момент П регистрируемый потенциал имеет отрицательный знак и изображен в поле как приблизительно -7 (произвольных единиц), опять-таки на расстоянии 3 мм от нерва. На кривой В, где отводящий электрод удален на 15 мм от места входа нерва, экспериментально найденный потенциал характеризуется большой электроотрицательностью и изображен на схеме поля как -19 . На кривой Г электрод располагается в конце нерва и регистрирует положительный потенциал, вычерченный в схеме как $+7$. Каждая из этих точек точно соответствует изображенным на пересечении прямой линии, отстоящей на 3 мм от нерва, и проекции прямой линии П в каждой из четырех записей потенциала действия кривых А, Б, В и Г.

Остальная часть электрического поля построена на основании записей, полученных при других положениях отводящего электрода, помещавшегося ближе или дальше от нерва, нежели в тех случаях, которые были подробно рассмотрены выше. Конечная схема позволяет обнаружить место вхождения токов в нерв, которое заключено между двумя участками, где местные токи выходят из нерва. Соответственно этому потенциал действия показывает отрицательную фазу, располагающуюся между двумя положительными фазами.

Форма регистрируемого потенциала действия нерва, помещенного в проводящую среду, определяется положением и ориентацией отводящих электродов. В один и тот же момент времени потенциал действия, записанный от различных точек нерва, имеет разную форму. Это отчетливо показано на фиг. 34 и 35, которые воспроизводят данные Лоренте де Но.

На фиг. 34 показан потенциал действия, зарегистрированный при следующих положениях отводящего электрода: *A* — в точке вхождения нерва в проводящую среду; *B* — на расстоянии 7 мм от этой точки; *B* — на расстоянии 15 мм и *Г* — на расстоянии 26 мм, у конца электрода. Увеличение расстояния между раздражающими электродами и отводящим электродом оказывает заметное влияние на форму регистрируемой кривой. В точке *A*,



Фиг. 34. Влияние увеличивающегося расстояния между раздражающими электродами и отводящим электродом на регистрацию потенциала действия нерва (из Лоренте де Но, 1947).

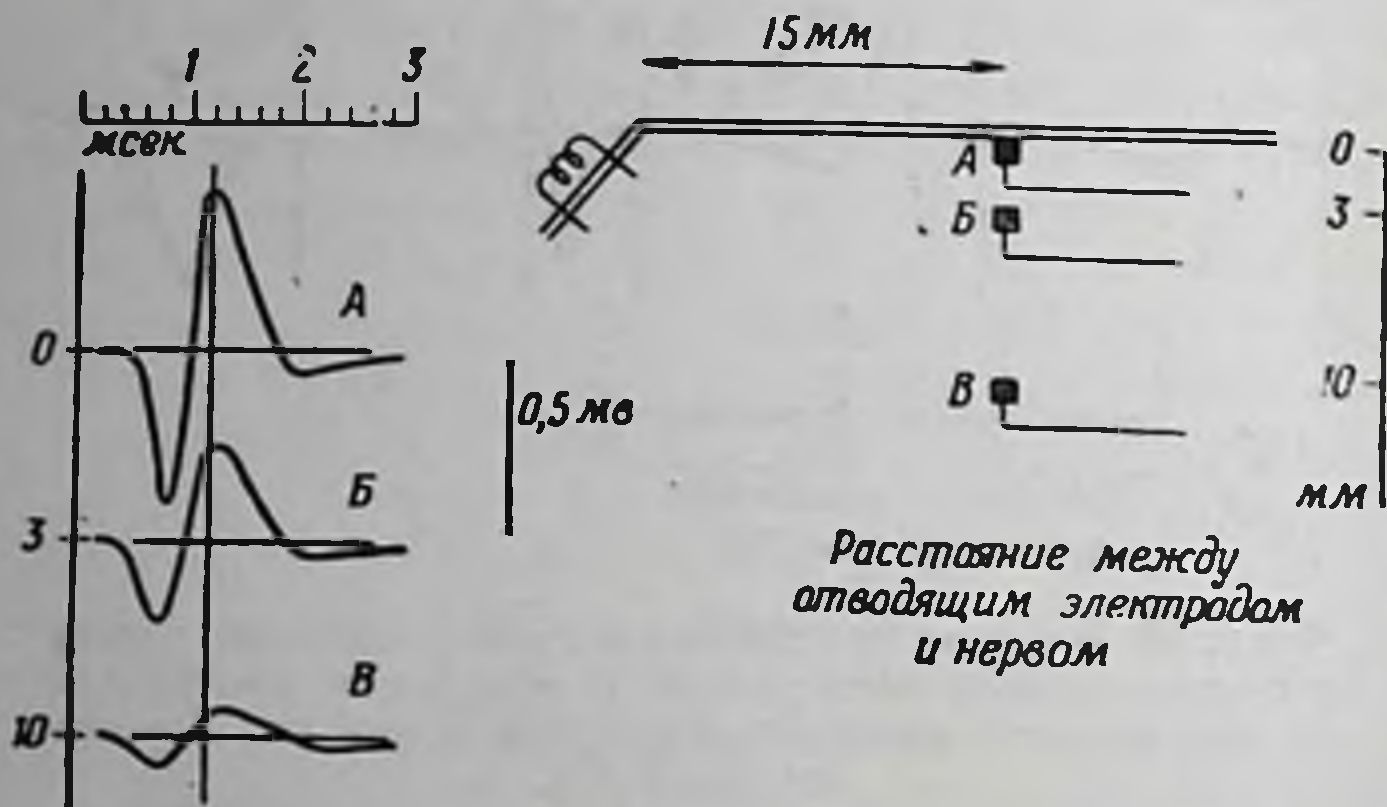
A — потенциал действия, полученный у входа нерва в проводящую среду; *B* — потенциал действия, зарегистрированный на расстоянии 7 мм от места предыдущей записи; *B* — 15 мм; *Г* — 26 мм, у самого конца нерва.

Во всех случаях потенциалы действия записывались в условиях униполярного отведения. Методика описана в тексте.

находящейся на самой границе проводящей среды, записывается только момент появления и исчезновения волны возбуждения. Приближение нервного импульса не находит на кривой никакого отражения. В точке *B* отчетливо видно приближение потенциала действия, которое регистрируется в виде внизнаправленного положительного колебания. Еще более выраженную форму это колебание имеет при отведении в точке *B*. Точка *Г*, находящаяся в самом конце нерва, уже не может воспринять тока от участка, расположенного впереди нее. Поэтому кривая, зарегистрированная в этой точке, не имеет второго положительного колебания. Нужно заметить, что нельзя проводить аналогии между условиями возникновения потенциалов в точках *A* и *Г* с условиями, наблюдающимися в живых организмах.

В противоположность фиг. 34, на фиг. 35 показано влияние на форму кривой тока действия различного расстояния между поверхностью нерва и отводящим электродом, помещенным в проводящую среду. Кривая *A* получена при непосредственном отве-

дении с поверхности нерва, кривая *Б* — при удалении отводящего электрода на 3 мм от нервного проводника, кривая *В* — при удалении на 10 мм. На фиг. 34 видно, что с увеличением расстояния между раздражающими электродами и отводящим электродом пик потенциала действия заметно уширяется и его амплитуда становится меньше. С увеличением расстояния между поверхностью нерва и отводящим электродом пик потенциала действия также уменьшается по амплитуде, хотя его уширение выражено несколько слабее (фиг. 35).



Фиг. 35. Влияние увеличивающегося расстояния между нервом и отводящим электродом на регистрацию потенциала действия (из Лоренте де Но, 1947).

А — потенциал действия, записанный при отведении с поверхности нерва; *Б* — потенциал действия, полученный при удалении отводящего электрода на 3 мм от нерва; *В* — при удалении на 10 мм.

Во всех случаях второй электрод располагается на какой-либо удаленной точке. Технические детали опыта описаны в тексте и подобны использованным в опыте, изображенном на фиг. 34.

Проведенный анализ ставит целью выяснить влияние внешних физических факторов на форму и временную последовательность кривых, полученных от нерва в его физиологических условиях. Кроме того, этот анализ подчеркивает различие, которое необходимо делать между истинными спутниками процесса возбуждения нерва (таким, например, как следовой положительный потенциал) и факторами, вносимыми условиями регистрации (такими, как положительное поле, созданное в проводящей среде уходящим импульсом).

Характеристика потенциалов нерва в проводящей среде значительно ближе к наблюдавшейся в организме, нежели особенности проведения возбуждения в изолированном нервном проводнике, помещенном в диэлектрике.

ЛИТЕРАТУРА

- Bishop G. H., La théorie des circuits locaux, permet-elle de prévoir la forme du potential d'action? Arch. int. Physiol., 45, 273 (1937).
- Bishop G. H., O'Leary J., Factors determining the form of the potential record in the vicinity of the synapses of the dorsal nucleus of the lateral geniculate body, J. comp. cell. Physiol., 19, 315 (1942).
- Brazier M. A. B., The electrical fields at the surface of the head, and Int. EEG Congress, EEG Clin. Neurophysiol. Symposium, 1950.
- Godsey F. W., Two methods of mapping flux lines, Elect. Engineering, 54, 1032 (1935).
- Lloyd D. P. C., Howell's textbook of Physiology, Saunders, 1949.
- Lorente de Nó R., A Study of Nerve Physiology, Rockefeller Institute, 132 (1947).
- O'Leary J., The role of architectonics in deciphering the electrical activity of the cortex, см. Bucy P. B., The Precentral Motor Cortex, Univ Illinois Press, 1949.

Г л а в а VIII

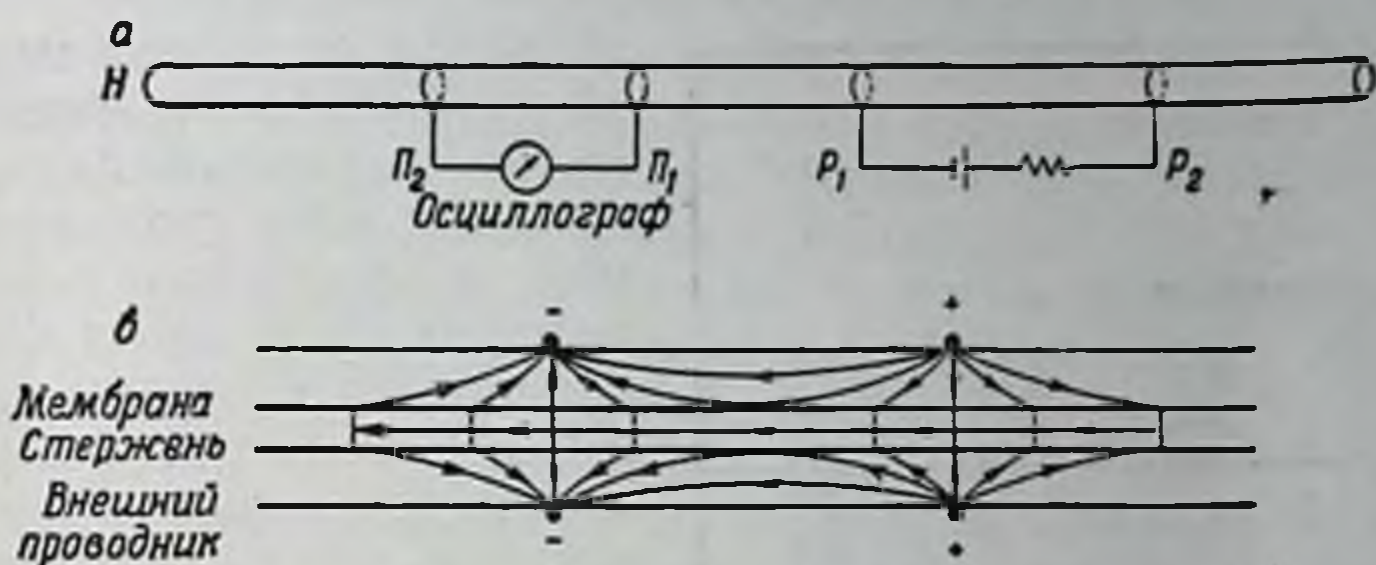
ДЕЙСТВИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ТОКА НА НЕРВ

Если в течение очень короткого времени подействовать на нерв током подпороговой силы, то распространяющаяся волна возбуждения не возникает. Вместо этого в нерве создается определенное состояние, продолжающееся еще некоторое время после прекращения раздражения. Это состояние, возникающее в результате действия электрического тока, Кейт Люкас назвал *состоянием местного возбуждения*. Он рассматривал его как чисто местный эффект типа поляризации на катоде. В действительности же раздражающий ток распространяется не только в межэлектродном пространстве (как это, например, происходит в проволоке), но и на значительное расстояние за его пределами по обе стороны электродов. Такой эффект раздражающего тока объясняется тем, что нерв ведет себя подобно проводящему стержню, отделенному от окружающей среды мембраной, обладающей определенным сопротивлением, что предполагал еще Герман. Такое продольное распространение тока получило название *электротона*; с увеличением расстояния от электрода его плотность падает по экспоненциальной кривой. После выключения раздражающего тока электротонический потенциал со временем затухает, причем это затухание дает кривую в форме экспоненты.

Схематическое изображение распространения электротонических потенциалов по нервному волокну, рассматриваемому как проводящий стержень, дано на фиг. 36, б (его можно сравнить с фиг. 27). Подобное распространение токов по нерву доказывалось тем, что отводящие электроды, помещенные на нерве с внешней стороны от раздражающих электродов, регистрируют разность потенциалов при действии на нерв тока подпороговой силы. Этот факт был описан несколькими авторами. Метод, использованный в опытах Лоренте де Но, показан на фиг. 36, а. Электрическое раздражение наносится через электроды, обозначенные Π_1 и Π_2 ; отводящие электроды обозначены P_1 и P_2 . В подобных условиях эксперимента установлено, что даже если расстояние между действующим на нерв катодом Π_1 и ближайшим отводящим электродом P_1 составляет 30—40 мм, регистрирующий прибор обнаруживает еще разность потенциалов между точками P_1 и P_2 . Удаление отводящего электрода P_1 от места приложения

катода сопровождается постепенным уменьшением разности потенциалов до нуля, дающим кривую в форме экспоненты. Затухание этой разности потенциалов во времени также совершается приблизительно с экспоненциальным декрементом.

В процессе затухания электротона порог возбудимости данного участка нерва на короткое время оказывается пониженным, так что второе подпороговое раздражение может вызвать распространяющийся импульс, если оно попадет в определенный интервал



Ф и г. 36. Электротон в нервном волокне (из Лоренте де Но, 1946—1947).

а — схема Лоренте де Но, показывающая разность потенциалов между электродами P_1 и P_2 , обусловленную электротоническим распространением раздражающего тока, приложенного в точке P_1 ; б — схематическое изображение распространения электротона в продольном проводящем стержне, отделенном от внешней проводящей среды мембраной, обладающей очень низкой проводимостью.

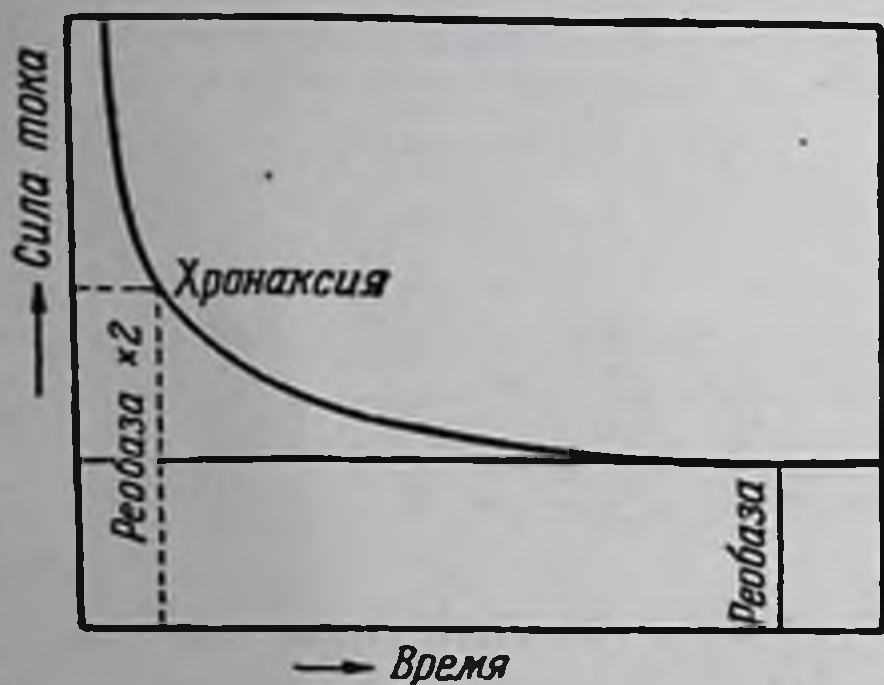
после первого, поскольку местные изменения, как мы уже видели, вскоре совсем исчезают. Этот критический интервал, или период *латентного дополнения*, в различных тканях варьирует по своей продолжительности. У млекопитающих в нервных волокнах группы А критический интервал составляет около 0,2 мсек, у холоднокровных животных его длительность несколько больше. В отличие от распространяющегося нервного импульса электротон не имеет рефрактерного периода, что указывает на отличие его физической природы от потенциала действия. Кроме того, электротон обнаруживает прямую зависимость от силы раздражения. Следовательно, в противоположность распространяющейся волне возбуждения, он не подчиняется закону «все или ничего».

Только что описанный эффект взаимодействия двух раздражений является *суммацией*, или *латентным дополнением*, не потенциалов действия или каких-либо проводимых процессов, а электротонических влияний, возникающих в волокне, которое окружает место раздражения. Единственный тип суммации распространяющихся импульсов, существующий в одиночных волокнах (в противоположность многонейронным цепям), есть временная суммация. Она происходит в том случае, когда второе раздражение

точно попадает в супернормальную фазу восстановительного периода от первого раздражения (как описано на стр. 39).

При размыкании постоянного тока в нерве под катодом развивается другой процесс. Он заключается в снижении возбудимости, которая падает ниже порога, характеризующего нерв в состоянии покоя. Это явление известно как *посткатодная депрессия*.

Очевидно, что если возникновение распространяющегося импульса зависит от порога возбудимости ткани, а достижение этого последнего зависит, в свою очередь, от силы примененного раз-



Фиг. 37. Кривая зависимости между силой раздражения и продолжительностью его действия.

дражжения, то факторами, определяющими возникновение волны возбуждения, будут в конечном счете сила раздражающего тока и продолжительность его действия. Для обоих факторов существуют соответственно пороговая сила тока и пороговая продолжительность. Раштон обнаружил, что существует еще и третий фактор — минимальная длина нерва. Для того чтобы в нерве возник распространяющийся процесс возбуждения, его длина должна превышать определенную минимальную величину. Минимальная сила тока, способная вызвать возбуждение нерва при неограниченно долгом действии на него постоянного тока, носит название *реобазы*. Минимальное время, в течение которого ток силой в 1 реобазу должен действовать на ткань, чтобы вызвать в ней процесс возбуждения, называется *полезным временем*. В случаях, когда продолжительность действия тока меньше полезного времени, возбуждения не возникает. Если по оси абсцисс (фиг. 37) отложить продолжительность действия постоянного тока, а по оси ординат — пороговые значения силы тока, необходимые для появления распространяющегося импульса, то реобаза будет соответствовать точке, в которой кривая становится горизонтальной и начинает идти параллельно оси абсцисс. Ток меньшей силы, несмотря на все увеличивающуюся продолжительность действия уже не способен вызвать возбуждение нерва. Этот график известен как график зависимости между пороговой силой тока и временем его действия.

Указанная зависимость распространяется на большинство описанных выше явлений. Например, она вполне приложима к скорости распространения процесса возбуждения. Ранее было показано, что чем больше скорость проведения по нервному волокну, тем выше его возбудимость. Поэтому для того, чтобы вызвать

дражжения, то факторами, определяющими возникновение волны возбуждения, будут в конечном счете сила раздражающего тока и продолжительность его действия. Для обоих факторов существуют соответственно пороговая сила тока и пороговая продолжительность. Раштон обнаружил, что существует еще и третий фактор — минимальная длина нерва. Для того чтобы в нерве возник распространяющийся процесс возбуждения, его длина должна превышать определенную минимальную ве-

в этом волокне распространяющийся импульс, нужно подействовать на нерв более слабым током. Связь между диаметром волокна и скоростью его проведения также будет иметь отношение к зависимости между силой раздражающего тока и временем его действия.

Для объяснения соотношения времени и силы действующего раздражения, необходимого для развития волны возбуждения, Нернст выдвинул теорию, согласно которой электрический ток вызывает движение ионов к мембране, в противоположность общей тенденции их к диффузии, препятствующей этому движению. Согласно теории Нернста, импульс может быть вызван только в том случае, если произведение силы раздражающего тока и квадратного корня из времени его действия ($i \times \sqrt{t}$) превысит определенную пороговую величину. Закономерность, установленная Нернстом, проявляется только в определенных пределах, поэтому многие авторы пытались ее модифицировать. Так, Лапик считает, что возникновение возбуждения зависит не от абсолютной концентрации ионов в месте действия раздражающего тока, а от градиента их концентрации по обеим сторонам мембраны. Другая модификация теории Нернста предложена Хиллом. Подчеркивая полупроницаемость мембраны, он полагает, что аккомодация к постоянному току заключается в повышении порога возбудимости нерва при его раздражении (см. стр. 85). Это явление можно сравнить с ранней катодной депрессией. Ни одна из этих теорий не располагает достаточной аргументацией и не может объяснить все полученные данные.

Производным понятием от установленной зависимости между силой раздражающего тока и временем его действия является *хронаксия*. За последние 40 лет в нейрофизиологической литературе ей отводится значительное место; мнение о хронаксии меняется с развитием и совершенствованием наших знаний. Термин *хронаксия* ввел Лапик для определения фактора времени в процессе возбуждения тканей, включая нервы и нервные клетки при раздражении их постоянным током. Лапик определил хронаксию как минимальное время, в течение которого ток силой в 2 реобазы может вызвать эффект возбуждения. Поэтому данный термин идентичен понятию о *времени возбуждения*, которым пользовался Кейт Люкас. Понятие *хронаксия* было введено для того, чтобы удовлетворить потребность в мере возбудимости не только нерва, но и различных других тканей. Однако в ряде работ понятие *хронаксия* было подвергнуто критике. Эти работы показали, что хронаксия может служить только грубым мерилем фактора времени в процессе возбуждения и что, кроме того, она легко меняется при действии различных внешних факторов. Изменение хронаксии под влиянием внешних факторов показано Форбсом, Раштоном и другими.

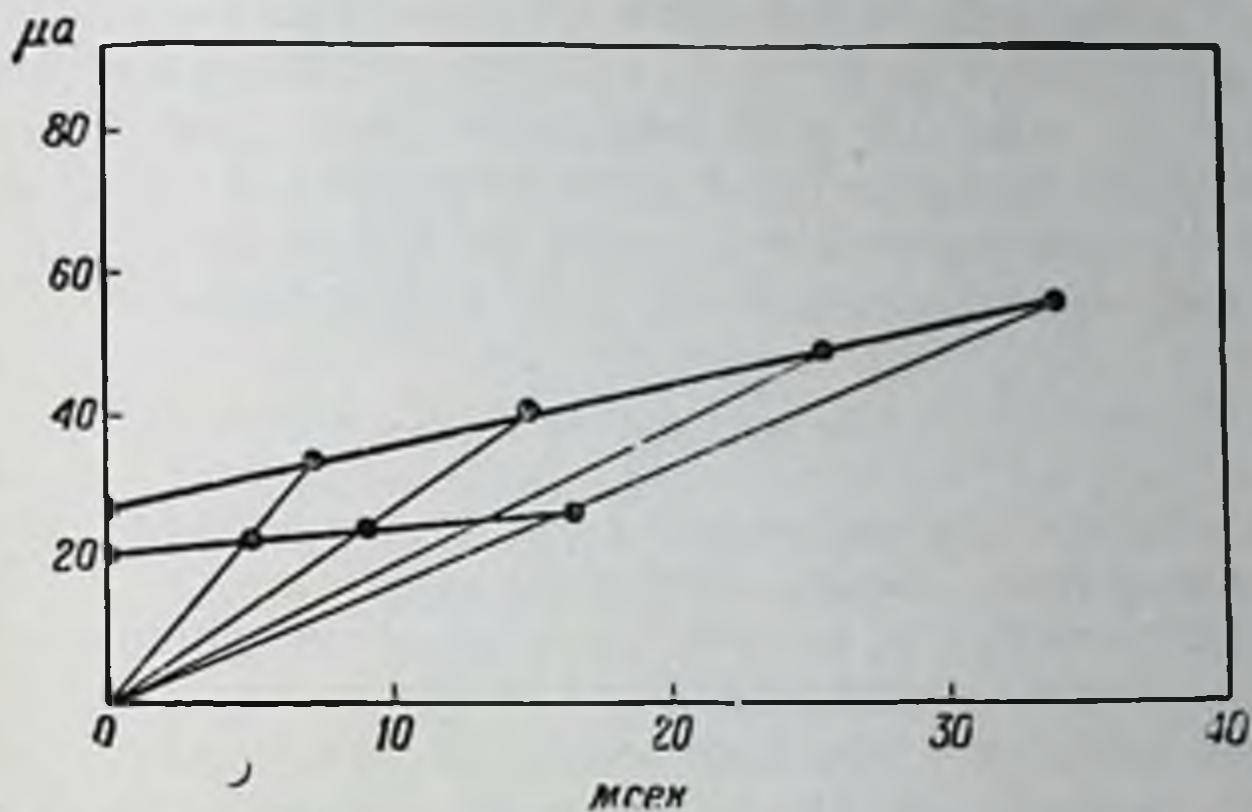
Как мы уже видели, возбудимость нервных волокон находится в определенной зависимости от скорости проведения, а именно увеличение скорости проведения связано с ростом возбудимости ткани. Если рассматривать хронаксию как реальный показатель возбудимости, то следует ожидать, что и она должна обнаружить то же самое соотношение со скоростью проведения возбуждения по нерву. Однако работами ряда авторов показано, что между хронаксией и скоростью проведения не существует прямой зависимости. Мнение Лапика о том, что хронаксия всех разветвлений нейрона одинакова, не согласуется с теми соотношениями, которые наблюдаются между диаметром волокна и скоростью его проведения. Теория изохронизма Лапика, которая предполагает одинаковое время возбуждения для всех компонентов моторной единицы (нерва, нервно-мышечного соединения и мышечного волокна), также подверглась критике и получила сравнительно небольшое распространение. В 1906 г. Кейт Люкас показал существование трех различных хронаксий для нерва, мышцы и нервно-мышечного соединения жабы, что находится в прямом противоречии с теорией Лапика. В дальнейшем многочисленные авторы, и в частности Раштон, показали, что величина хронаксии зависит от типа применяемого электрода, причем чем больше электроды, тем обычно больше время возбуждения. Из этого следует, что возбудимость ткани нельзя охарактеризовать одной только хронаксией. По этим и другим причинам хронаксия вообще не считается удовлетворительным показателем возбудимости нерва.

Было найдено, что величина хронаксии для различных тканей варьирует от 0,2 мсек для нерва млекопитающих до 100 мсек для гладкой мускулатуры.

До сих пор мы обсуждали действие на нерв замыкания постоянного тока, которое вызывает эффект возбуждения на катоде. Этот эффект обусловлен деполяризацией мембраны под катодом (катэлектротон); в то же время мембрана под анодом становится более поляризованной (анэлектротон). При выключении постоянного тока избыток зарядов на аноде исчезает и поляризация мембраны достигает уровня, характерного для нерва в состоянии покоя. Это уменьшение местной поляризации равнозначно деполяризации нерва, что объясняет возникновение возбуждения на аноде при размыкании постоянного тока.

Если действовать на нерв постоянным током в течение длительного времени, то нерв перестает отвечать на раздражение, так как его волокна адаптируются к постоянно действующему раздражителю. Это явление хорошо известно всем, кто использовал замыкание и размыкание постоянного тока для раздражения нерва. Сходный эффект был получен при действии на нерв очень постепенно возрастающих по силе токов. За исключением токов очень большой силы, такое постепенное усиление воздействия

обычно не сопровождается возбуждением нерва. Описанное явление было названо Нернстом *аккомодацией*. В немецком языке такое постепенно возрастающее по силе раздражение получило название «вкрадывающегося» или «ползущего». В обоих случаях раздражитель характеризуется отсутствием быстрых изменений, а, как известно, именно быстрота изменений тока во времени необходима для создания стойкой активности нерва. Нерв еще



Ф и г. 38. Кривые аккомодации двигательного и чувствительного нервов (из Скогланда, 1942).

Верхняя толстая линия показывает кривую аккомодации двигательного нерва; нижняя — чувствительного нерва. Тонкие линии соответствуют скорости подъема четырех линейно возрастающих токов, действующих на нерв.

возбудим, но для получения его ответа необходимо то, что Кейт Люкас назвал *минимальным градиентом* раздражения.

Факторы времени, участвующие в этих двух явлениях — падении местной возбудимости при прохождении постоянного тока и изменении порога возбудимости к медленно нарастающим по силе токам (аккомодация), — интенсивно изучали Соланд и Хилл с сотрудниками; они считают, что нервное волокно ведет себя подобно конденсатору с утечкой. Фактор времени для аккомодации всегда больше 2 и был измерен для многих типов нервов. В локтевом нерве человека это время постоянно и равно приблизительно 60 мсек.

Волокна чувствительных нервов обладают значительно меньшей аккомодацией, чем волокна двигательных нервов, а тонкие болевые волокна не имеют ее почти совсем. Это иллюстрируется взятой из работы Скогланда фиг. 38, на которой скорость четырех линейно возрастающих по силе токов изображена в виде четырех тонких линий, начинающихся от нуля. Кружками на этих линиях обозначены точки, в которых данные токи способны вызвать пороговое возбуждение нерва. Линия, соединяющая эти точки, состав-

ляет кривую аккомодации нерва. Начальная точка на ординате при нулевом значении времени, отложенном по абсциссе, соответствует реобазе, когда постоянный ток уже может вызвать ответ нерва. Верхняя толстая линия показывает кривую аккомодации двигательного нерва, нижняя — чувствительного нерва. Как видно на фиг. 38, двигательный нерв обладает значительно большей аккомодацией, чем чувствительный, у которого кривая аккомодации идет почти параллельно оси абсцисс.

Хилл предложил простое уравнение для характеристики скорости падения местной возбудимости или местного потенциала вследствие действия на нерв постоянного тока. Потенциал падает от уровня V , присущего нерву в начальный момент раздражения, до уровня V_0 в последующие моменты. Это выражается уравнением:

$$-\frac{dV}{dt} = (V - V_0) K.$$

Согласно этому уравнению, скорость падения потенциала находится в прямой зависимости от разности исходной и конечной величин потенциала. K — константа времени процесса возбуждения, характеризующая скорость его затухания в нерве.

Другим фактором времени, который совершенно не зависит от первого, является константа времени аккомодации, определяющая скорость изменения силы тока, необходимой для достижения порога возбудимости. Константа времени аккомодации вычислена Хиллом и в наиболее простой форме выражается следующим образом:

$$\frac{dV}{dt} = \frac{(U - U_0)}{\lambda}.$$

Это равенство можно расшифровать так: скорость изменений местного потенциала (V) находится в прямой зависимости от разности между порогом (U_0), при котором быстро прикладываемое раздражение адекватной силы способно возбудить нерв, и конечным возросшим порогом (U), при котором медленно нарастающий по силе ток вызывает возбуждение нерва. λ — константа, соответствующая константе времени аккомодации, которая выражает скорость изменения порога возбудимости нерва. Если эта скорость изменения порога меньше скорости нарастания местного потенциала, то активность нерва будет сохраняться и в нем будут попрежнему возникать импульсы. Если $\frac{dV}{dt}$ меньше $\frac{dU}{dt}$, то импульсация в нерве прекращается.

Ряд авторов пытался создать теории возбуждения, которые были бы доступны для математического выражения. Согласно одной из этих теорий, предложенной Лапиком и развитой Блэром, при действии на нерв тока величина одиночного процесса ответственна за возбуждение нерва. Этот процесс возбуждения был

обозначен как фактор p , а его развитие меняется по отношению к раздражающему току I согласно следующему уравнению:

$$\frac{dp}{dt} = KI - kp.$$

где K и k — константы ткани. Согласно гипотезе Блэра, возбуждение возникает тогда, когда p достигает пороговой величины. Блэр показал, что это уравнение, хотя оно и согласуется со многими данными, не может объяснить аккомодацию, т. е. неспособность линейно возрастающих токов возбудить нерв. Оно не объясняет также возбуждения на аноде при размыкании цепи. Рашевский предложил модификацию этой теории, которая очень сходна со взглядами Хилла. Он считает, что между двумя антагонистическими факторами e и i (быстрый процесс возбуждения и медленный процесс торможения) существует определенное равновесие. Каждый из этих процессов меняется при воздействии тока, согласно следующим уравнениям:

$$\frac{de}{dt} = KI - k(e - e_0)$$

и

$$\frac{di}{dt} = MI - m(i - i_0),$$

где K , k , M и m — константы, а e_0 и i_0 — исходные значения e и i . Только в том случае, когда отношение e/i достигнет критической пороговой величины, может возникнуть возбуждение.

Рассматривая эти данные с точки зрения мембранной теории, нужно считать, что возбуждение возникнет только в том случае, когда скорость увеличения концентрации ионов, участвующих в процессе возбуждения, превышает скорость восстановления их равновесия при состоянии покоя нерва. Согласно Лоренте де Но, адаптация и аккомодация являются следствием определенной реакции нерва, которая, в противоположность действующему току, направлена на восстановление равновесия. Так, при действии катода увеличивается электродвижущая сила (ЭДС) мембраны, при действии анода ЭДС уменьшается. Нерв всегда реагирует на действующий раздражитель, никогда он не является пассивной структурой. Во всех случаях ответ нерва направлен на устранение раздражителя. Такой эффект сходен с законом, сформулированным в 1834 г. русским ученым Ленцем. Этот закон гласит: «Индукционные токи всегда направлены так, чтобы противодействовать тому движению, которым они вызываются». Закон Ленца близок к явлению поляризации, при которой в ответ на электрическое раздражение в нерве возникает обратная направленная ЭДС. Эта противоположно направленная ЭДС мембраны отчетливо обнаруживается при внезапном выключении катодного тока, так как

реакция нерва несколько задерживается и регистрирующей прибор записывает внизнаправленное положительное колебание, свидетельствующее об изменении знака потенциала. В физиологических терминах это явление выражается в том, что в нерве развиваются метаболические процессы, которые направлены на восстановление положения его заряженных частиц, смещающихся от двойных слоев в результате действия раздражителя.

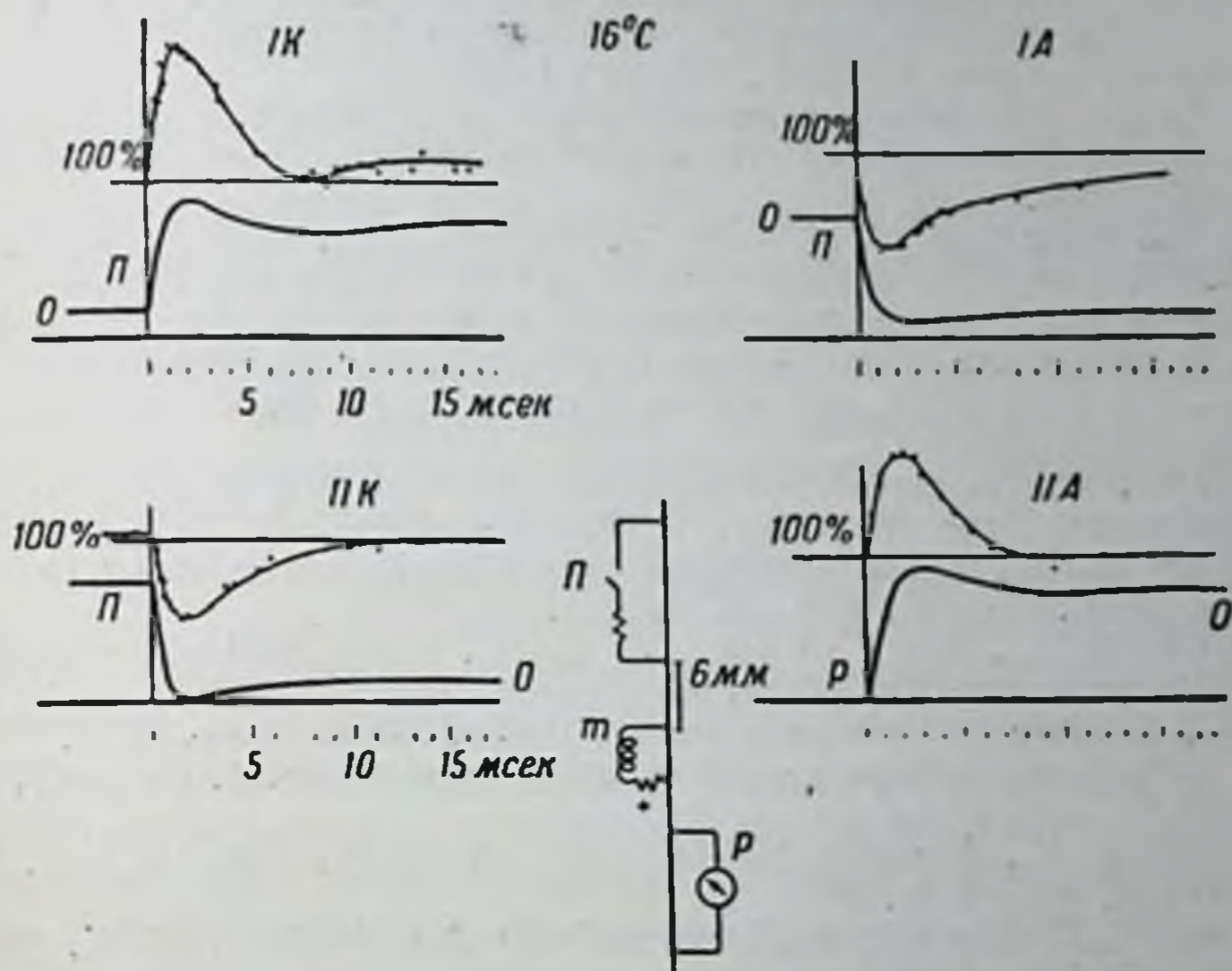
Работы Ходкина и Катца показали, что подпороговые электрические раздражения нерва сопровождаются не только развитием электротонического потенциала, но и определенной реакцией нерва. Эта реакция заключается в том, что нерв сам по себе вызывает под катодом дополнительную электроотрицательность. При подпороговом раздражении эта электроотрицательность пространственно слишком ограничена, чтобы вызвать распространяющуюся волну возбуждения. Ходкин предполагает, что необходимое условие для возбуждения нерва состоит в том, что ответ на приложение катода должен достигнуть определенного потенциала, при котором он может перейти в распространяющийся импульс. Он назвал этот активный стационарный процесс *местным ответом*. Ходкин создал эту гипотезу для объяснения данных, полученных им на одиночных (немиелинизированных) волокнах нерва ракообразных. Против гипотезы Ходкина возражал Лоренте де Но, который дал иное объяснение своим данным, полученным на нерве позвоночных. Однако работа Катца относительно местных ответов миелинизированного нерва лягушки подтвердила гипотезу Ходкина.

Лоренте де Но высказал предположение, что в ответ на электрический ток в мембране нерва возникает противоположно направленная ЭДС, которая сама по себе может служить инициатором нервного импульса. Эта обратнонаправленная ЭДС развивается до тех пор, пока она не сможет вызвать распространяющуюся волны возбуждения. Когда она достигает порога возбудимости, нерв внезапно и быстро деполяризуется, что приводит к появлению импульса.

В подтверждение своей гипотезы Лоренте де Но приводит обнаруженный им тесный параллелизм между амплитудой этой противоположно направленной ЭДС и кривой возбудимости нерва. На фиг. 39 сравниваются электротонические потенциалы (нижние кривые — П) и возбудимость нерва (верхние кривые). На фиг. 39, IК и IIК показаны изменения, происходящие в нерве после замыкания и размыкания катодного тока. На фиг. 39, IA и IIA показаны изменения при замыкании и размыкании анодного тока. Кроме того, фиг. 39 наглядно показывает почти точное совпадение эффектов от замыкания катодного и размыкания анодного токов и наоборот. Впервые это наблюдение сделал Пфлюгер. Его работа

проведена на нерве лягушки, временные характеристики которого соответственно ниже характеристик нерва млекопитающих.

Новое представление было создано работами Арванитакиса, которая подвергала нерв беспозвоночных действию анода. Оказалось, что при анодизации в нерве возникает электроположительный местный потенциал. Если действием цитрата, связывающего



Фиг. 39. Сопоставление электротонических потенциалов и возбудимости нервных волокон нерва лягушки (из Лоренте де Но, 1946—1947).

IK — кривые, полученные при замыкании катодного тока; *IIK* — кривые, полученные при размыкании катодного тока; *IA* — кривые, полученные при замыкании анодного тока; *IIA* — кривые, полученные при размыкании анодного тока.

ионы кальция, значительно повысить возбудимость нерва, то этот препотенциал может колебаться и, если отрицательное колебание окажется достаточно велико, возникнет распространяющаяся волна возбуждения.

В большинстве работ по изучению электрического раздражения нерва использовали постоянные токи. Когда для этой цели применили переменный ток, оказалось, что для раздражения нерва существует оптимальная частота тока. Ниже этой частоты градиент возрастающей силы тока оказывается недостаточным для возбуждения. Раздражение частотой тока, превышающей оптимальную, вызывает укорочение продолжительности каждого импульса. Наиболее благоприятными для раздражения нерва млекопитающих являются токи с частотой около 100 колебаний в 1 сек.

ЛИТЕРАТУРА

- Adrian E. D., Lucas K., On the summation of propagated disturbances in nerve and muscle, *J. Physiol.*, 44, 68 (1912).
- Arvanitaki A., Les Variations Graduées de la Polarisation des Systèmes Excitables, см. *Physiologie générale du système nerveux*, Hermann et Cie., Paris, 1939.
- Bishop G. H., The effect of nerve reactance on the threshold of nerve during galvanic current flow, *Amer. J. Physiol.*, 84, 417 (1928).
- Blair H. A., On the intensity-time relations for stimulation by electric currents, *J. gen. Physiol.*, 15, 709 (1932).
- Blair H. A., Conduction in nerve fibres, *J. gen. Physiol.*, 18, 125 (1934).
- Blair H. A., The kinetics of the excitatory process, *Cold Spr. Harb. Symp.*, 4, 63 (1936).
- Davis H., Forbes A., Chronaxie, *Physiol. Rev.*, 16, 407 (1936).
- Hill A. V., A new mathematical treatment of changes of ionic concentration in muscle and nerve under the action of electric currents, with a theory as to their mode of excitation, *J. Physiol.*, 40, 190 (1910).
- Hill A. V., Excitation and accommodation in nerve, *Proc. Roy. Soc. B*, 119, 305 (1936).
- Hill A. V., The strength-duration relation for electric excitation of medullated nerve, *Proc. Roy. Soc. B*, 119, 440 (1936).
- Hodgkin A. L., The subthreshold potentials in a crustacean nerve fibre, *Proc. Roy. Soc. B*, 126, 87 (1938).
- Hodgkin A. L., Rushton W. A. H., The electrical constants of a crustacean nerve fibre, *Proc. Roy. Soc. B*, 133, 444 (1946).
- Katz B., *Electric Excitation of Nerve*, Oxford Univ. Press, 1939.
- Katz B., Subthreshold potentials in medullated nerve, *J. Physiol.*, 106, 66 (1947).
- Kugelberg E., Accommodation in human nerves, *Acta Physiol. Scand.*, 8, Suppl. 24 (1944).
- Lapique L., Définition expérimentale de l'excitabilité, *C. R. Soc. Biol. Paris*, 67, 280 (1909).
- Lapique L., *L'excitabilité en Fonction du Temps*, Hermann et Cie, Paris, 1926.
- Lorente de Nó R., Correlation of nerve activity with polarization phenomena, *Harvey Lectures*, 42, 43 (1947).
- Lucas K., The analysis of complex excitable tissues by their response to electric currents of short duration, *J. Physiol.*, 35, 310 (1906).
- Lucas K., On the rate of variation of the exciting current as a factor in electric excitation, *J. Physiol.*, 36, 253 (1907).
- Monnier A. M., *L'Excitation Electrique des Tissus*, Hermann et Cie, Paris, 1934.
- Nernst W., Zur Theorie des elektrischen Reizes, *Pflüg. Arch. ges. Physiol.*, 122, 275 (1908).
- Rashevsky N., Physico-mathematical aspects of excitation and conduction in nerves, *Cold Spr. Harb. Symp.*, 4, 90 (1936).
- Rashevsky N., *Mathematical Biophysics*, Univ. Chicago Press, 1948.
- Rushton W. A. H., The effect upon the threshold for nervous excitation of the length of nerve exposed and the angle between current and nerve, *J. Physiol.*, 63, 357 (1927).
- Rushton W. A. H., Excitable substances in the nerve-muscle complex, *J. Physiol.*, 70, 317 (1930).
- Rushton W. A. H., The time factor in electrical excitation, *Biol. Rev.*, 10, 1 (1935).
- Skoglund C. V., The response to linearly increasing currents in mammalian motor and sensory nerves, *Acta Physiol. Scand.*, 4, Suppl. 12 (1942).
- Solandt D. Y., The measurement of accommodation, *Proc. Roy. Soc. B*, 119, 355 (1936).

Г л а в а IX

ПРОВЕДЕНИЕ В СИНАПСАХ

Как было описано в гл. I, проведение возбуждения от одной нервной клетки к другой осуществляется через перерывы, поскольку у позвоночных животных не существует непрерывной протоплазматической связи между двумя нейронами. Эти места перерывов названы Шеррингтоном *синапсами*; именно посредством синапсов нервная система осуществляет интеграцию различных нервных воздействий.

Основным свойством синапса является то, что он проводит возбуждение только в одном направлении. Это одностороннее проведение возбуждения в рефлекторной дуге было впервые замечено Джемсом, который в начале 70-х гг. работал вместе с Боудичем. Другие свойства синапса заключаются в его быстрой утомляемости и проведении с задержкой, так как требуется определенное время для того, чтобы импульс, идущий в пресинаптических волокнах, вызвал возбуждение в постсинаптических структурах. Форбс и сотрудники определили, что время синаптической задержки при сгибательном рефлексе составляет около 3 мсек для первого раздражения; после повторных раздражений продолжительность синаптической задержки уменьшается приблизительно до 0,6 мсек или даже еще больше. Эта цифра — 0,6—0,5 мсек — обычно принимается за продолжительность синаптической задержки в центральной нервной системе или в нервно-мышечном соединении. Однако часть этой задержки может обуславливаться замедлением скорости проведения возбуждения в самих нервных волокнах, поскольку пресинаптические волокна становятся все тоньше и тоньше по мере приближения к месту синаптического перерыва.

Другая важная черта синаптического проведения заключается в том, что на теле одной и той же клетки оканчиваются волокна многих нейронов. В свою очередь, обильно ветвящиеся окончания одного нейрона соединяются синапсами со многими другими клетками. Едва ли можно думать, что в нервной системе человека встречается такой простой случай, когда одиночное пресинаптическое волокно соединяется посредством синапса только с одним вторичным нейроном. Напротив, показано, что каждая клетка располагается в массе разветвлений нервных окончаний.

Такое распределение синапсов, принадлежащих многим нейронам, на поверхности одной клетки лежит в основе явления, названного *пространственной суммацией*. Оно заключается в следующем: если импульсы, приходящие по одному волокну к телу нейрона, не могут вызвать в нем распространяющейся волны возбуждения, то, суммируясь с импульсами, почти одновременно приходящими к этому нейрону по другим волокнам, они вызывают возбуждение в общем конечном пути.

Было высказано предположение, что в случае пространственной суммации первый, неэффективный импульс вызывает в постсинаптических клетках повышение возбудимости. Это явление Шеррингтон назвал *состоянием центрального возбуждения*; оно понижает порог возбудимости вторичных нейронов к последующим импульсам. Шеррингтон предположил существование этого гипотетического состояния, но не вскрыл его механизма. Он описал его как продолжительную, медленно затухающую фазу высокой возбудимости, которая может быть повышена приходом нового подпорогового раздражения. Было найдено, что состояние возбудимости продолжается около 20 мсек.

Концепция состояния центрального возбуждения была плодотворной рабочей гипотезой, хотя, по мнению ряда авторов, она не является единственно возможным объяснением суммации. Известно, что минимальная задержка в синаптическом проведении после облегчения характеризуется определенной продолжительностью. Она едва ли должна иметь место, если бы в постсинаптических клетках существовало предварительно состояние центрального возбуждения, которое создается в результате суммации. В этом случае нужно ожидать, что критический импульс, повышающий суммарную возбудимость нейрона до пороговой, должен был бы вызвать ответ тотчас же по достижении этого нейрона. Существование минимальной синаптической задержки определенной продолжительности противоречило бы схеме Шеррингтона и делало бы гипотезу в ее простейшей форме несоответствующей полученным данным, если бы не была доказана задержка вследствие медленного проведения по тонким разветвлениям пресинаптических волокон, о чем уже упоминалось выше. Известно также, что многие свойства, которые прежде объясняли состоянием центрального возбуждения, объяснены теперь активностью вставочных нейронов.

В 1921 г. Форбс показал значение для рефлекторной деятельности схождения многих афферентных проводящих путей или волокон, служащих их продолжением в центральной нервной системе, к одиночному двигательному нейрону. Он отметил также, что различное число вставочных нейронов в этих путях может обусловить ту или иную продолжительность рефлекторного ответа, как это уже было описано. В случае спинальных рефлексов после-

довательное раздражение многих соседних рецепторов может увеличить ответ в общем конечном пути. Это хорошо иллюстрируется чесательным рефлексом собаки. Слабое прикосновение, недостаточное для возникновения двигательной реакции, может, если оно натягивает кожу, вызвать рефлекторный ответ: собака чешется. Шеррингтон предположил, что именно скачок блохи спас этот вид от вымирания, так как этим путем она избегает нанесения собаке последующих подкрепляющих пространственно разграниченных раздражений, которые при суммировании вызвали бы у собаки чесательное движение, что привело бы к уничтожению блохи.

Эффект суммации проявляется в явлении *облегчения*. Этим термином обозначается явление, когда серия импульсов вызывает в нейронном поле состояние подпорогового возбуждения, которое само по себе еще недостаточно для появления в постсинаптических нейронах распространяющейся волны. Только при наличии последующей импульсации, приходящей по каким-нибудь другим аксонам и достигающей того же самого нейронного поля, возбуждение проводится через синапсы. Как говорят, проведение этих дополнительных импульсов было облегчено предварительно созданным состоянием подпорогового возбуждения.

Согласно гипотезе химической передачи возбуждения, это продолжительное повышение возбудимости на синапсах должно быть следствием длительных химических изменений. Выделение химического вещества в синапсах могло бы объяснить большинство наблюдаемых явлений. Представляется несомненным, что окружающие нервную клетку ионы могут влиять на ее возбудимость. Например, работы Дюссе де Баренна, Мак-Калока и Нимса показали, что активность нервной системы сопровождается сдвигом рН, который приводит к изменениям возбудимости. Однако подобные изменения в ионном составе среды, окружающей постсинаптические нейроны, нельзя считать единственной причиной явления облегчения. Если бы эти изменения ионной среды действительно были причиной облегчения, то ответ конечных нейронов не зависел бы от того, на какой участок пресинаптического пути было нанесено раздражение. Лоренте де Но опроверг это предположение, показав, что степень облегчения меняется в зависимости от того, в каком месте сходящихся нервных путей было дано раздражение. Последнее с очевидностью указывает на то, что в данном случае в процессе передачи возбуждения участвуют вставочные нейроны (как это впервые предположил Рамон-и-Кахаль).

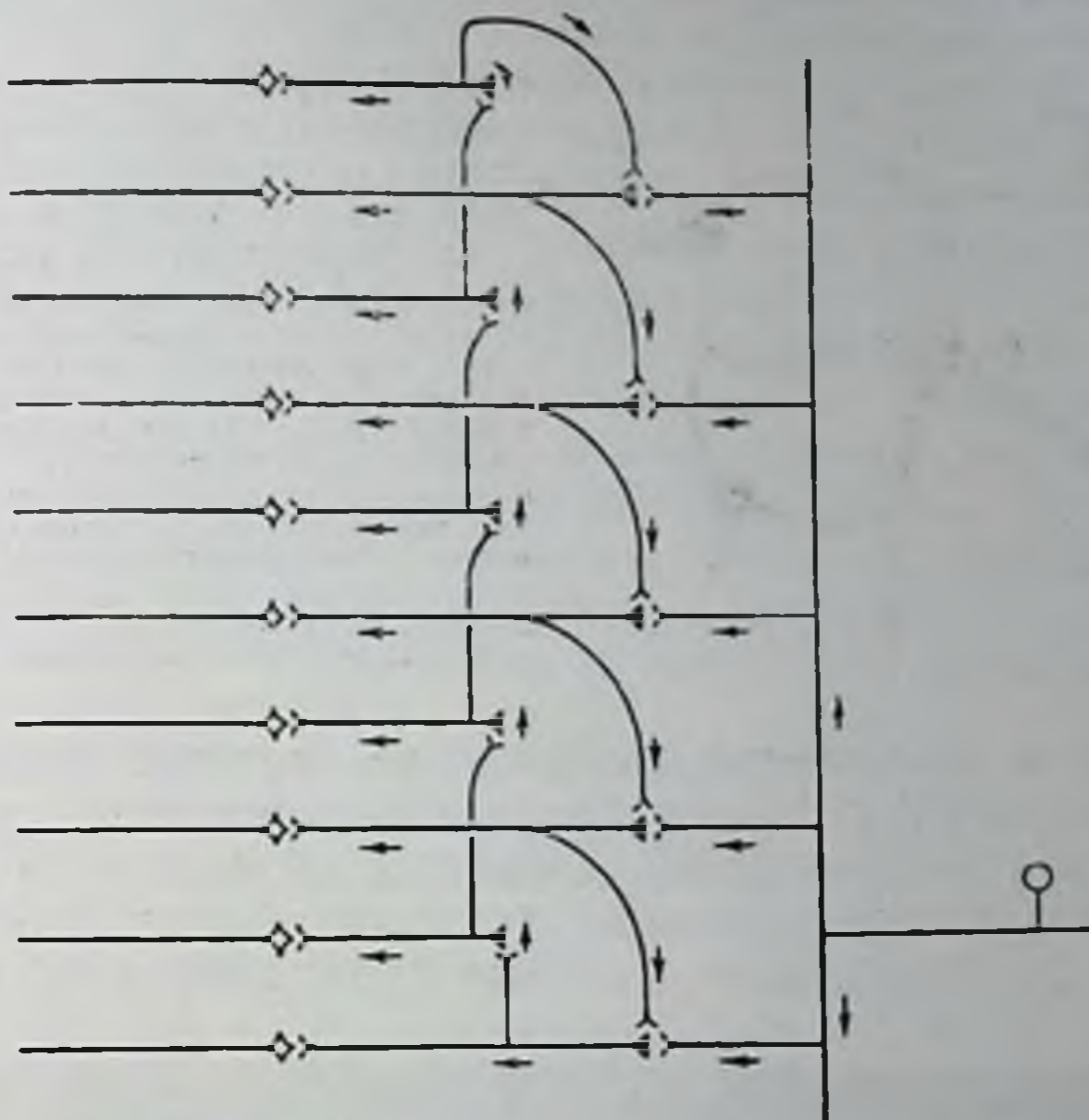
Ряд авторов, в частности Нахманзон, привели сильные доводы в пользу того, что в синаптической передаче возбуждения ведущая роль принадлежит ацетилхолину. Согласно гипотезе Нахманзона, проведение возбуждения в нервно-мышечном соединении осуществляется посредством электрических токов. Однако разви-

ние этих токов целиком зависит от химического медиатора — ацетилхолина. Депрессивное действие кураре на активность двигательной концевой пластинки является одним из наиболее веских аргументов в пользу этой гипотезы, так как на возбудимость нерва и мышцы кураре не влияет, затрагивая только область нервно-мышечного соединения. Другой довод заключается в том, что в нервно-мышечном соединении наблюдается высокая концентрация холинэстеразы, значительно превышающая ее содержание в каких-либо участках мышечной ткани. Наряду с этим отмечается также повышенная чувствительность нервно-мышечного соединения к ацетилхолину. Холинэстераза — фермент, вызывающий гидролиз ацетилхолина, — угнетается эзеринем. Было показано, что эзерин оказывает сильное воздействие на постсинаптический потенциал. Нужно заметить, что все эти факты скорее относятся к передаче возбуждения в нервно-мышечных синапсах, на которых они установлены, нежели к синапсам центральной нервной системы. К настоящему времени накопление знаний привело к тому, что большинство авторов рассматривает проведение возбуждения в нервных волокнах и синапсах центральной нервной системы как электрический процесс, независимый от ацетилхолинового проведения в нервно-мышечном соединении. Это представление противоположно тому, которое считает, что электрические токи зависят от выделяющегося ацетилхолина.

Теория электрического проведения в синапсах обычно рассматривает процесс передачи возбуждения как прямое раздражение постсинаптических элементов местными токами с пресинаптических волокон. Недавно Икклс предложил модификацию этого представления, согласно которой проведение возбуждения в центральных синапсах осуществляется не токами, непосредственно действующими на постсинаптические клетки, а путем местного возбуждения, возникающего за счет этих местных токов в месте контакта пресинаптических волокон с телом нейрона. При этом было высказано предположение, что мембрана постсинаптической поверхности специализирована таким образом, чтобы в ответ на приходящую импульсацию давать большое и градуированное местное возбуждение, а не отвечать на нее появлением распространяющейся волны возбуждения, которая подчиняется закону «все или ничего». Короче говоря, согласно гипотезе Икклса, проведение импульсов в центральных синапсах осуществляется посредством катэлектротонических потенциалов, возникающих в мембране постсинаптической клетки.

Явление облегчения проведения в результате только что возникшего и очень кратковременного состояния повышенной возбудимости долгое время трактовали как следствие одного только этого фактора. Однако в настоящее время получены многочисленные гистологические данные, доказывающие существование за-

крытых цепей нейронов, которые могут постоянно поддерживать свою активность за счет самовозбуждения. Токи, циркулирующие в таких цепях, должны оказывать облегчающее действие на все

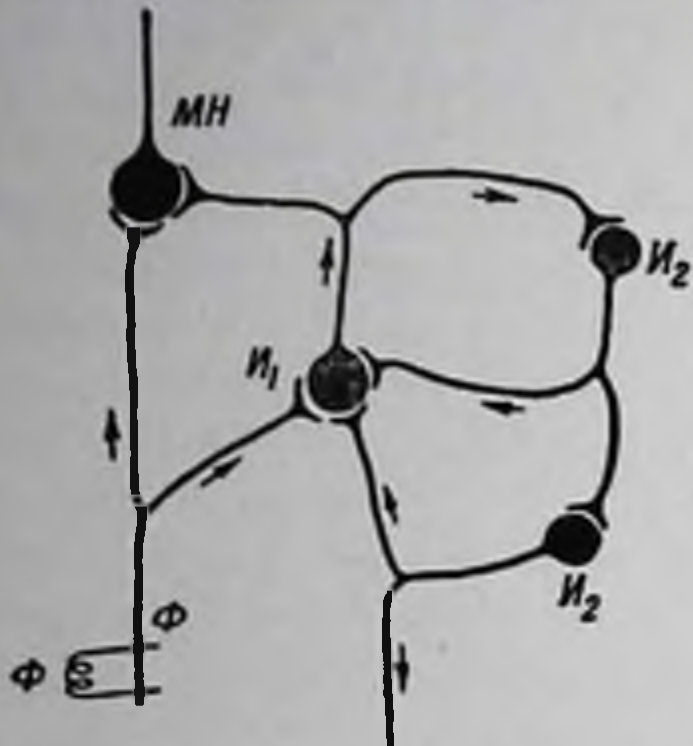


Ф и г. 40. Предполагаемая схема замкнутой нейронной цепи (из Рэнсона и Гинзи, 1930).

Эта замкнутая цепь может объяснить следовые разряды, продолжающиеся в течение многих секунд при осуществлении разгибательных рефлексов с задних конечностей. Одиночный разряд нервной клетки, изображенной в правой половине схемы, может вызвать в двигательных нейронах, обозначенных слева, продолжительный асинхронный залп разрядов. Эти разряды отделены друг от друга временем, необходимым для прохождения волны возбуждения через синаптические структуры, причем количество синапсов в каждом круге оказывается различным.

импульсы, приходящие по аксону, который синаптическими связями сообщается с любым из составляющих цепь нейронов. Ниже приведены два типа предложенных схем замкнутых нейронных цепей. На фиг. 40 дана схема Рэнсона, объясняющая следовые разряды при осуществлении рефлексов с задних конечностей. Фиг. 41 воспроизводит схему Лоренте де Но, предложенную им для самовозбуждающихся цепей нейронов ретикулярного вещества ядер глазодвигательного нерва. В настоящее время доказано существование возвратных нейронных путей в нескольких областях, а возможная роль этих структур изучена во многих лабораториях.

Поскольку энергия для возникновения и распространения всех импульсов черпается из самих нервных волокон, активность в таких структурах также обеспечивается за счет метаболизма составляющих нейронов. Этим путем первоначальный стимул может



Ф и г. 41. Предполагаемая схема самовозбуждающейся цепи нейронов в ретикулярном веществе ядер глазодвигательного нерва (из Лоренте де Но, 1935).

Раздражение, приложенное к волокну Φ , может в единственном числе оказаться недостаточным для того, чтобы вызвать разряд двигательного нейрона $МН$. Однако оно создает ритмические серии импульсов в замкнутых путях ретикулярного вещества, так что действие на двигательный нейрон последующих импульсов, возникающих при новом раздражении волокна Φ , должно быть облегчено в результате активности нейрона $И_1$.

вызвать очень длительное возбуждение, которое служит облегчающим фактором для всех импульсов, приходящих в нервную систему значительно позднее. Такой тип интеграции в центральной нервной системе заставляет предполагать, что в основе процесса образования навыков и памяти лежит нейронный механизм.



Ф и г. 42. Ток действия клетки ганглия (из Икклса, 1935).

Ток действия возникает в ответ на одиночный индукционный удар пресинаптического ствола симпатического ганглия кошки. Отметка времени — 10 м/сек.

В работе Ионга, проведенной на каракатице, содержатся некоторые данные, подтверждающие мысль, что самовозбуждающиеся нейронные цепи могут играть определенную роль в процессе образования навыков. Оказалось, что у каракатиц перерезка специфических замкнутых нервных путей приводит к исчезновению этих процессов.

Проведение возбуждения в симпатических ганглиях изучалось во многих работах. Раздражение наносят на преганглионарные волокна, откуда возникшее возбуждение переходит на постганглионарные структуры. Типичная запись тока действия, вызванного раздражением преганглионарного нервного ствола, дана на фиг. 42. Помещая заземленный электрод на ганглии, а другой

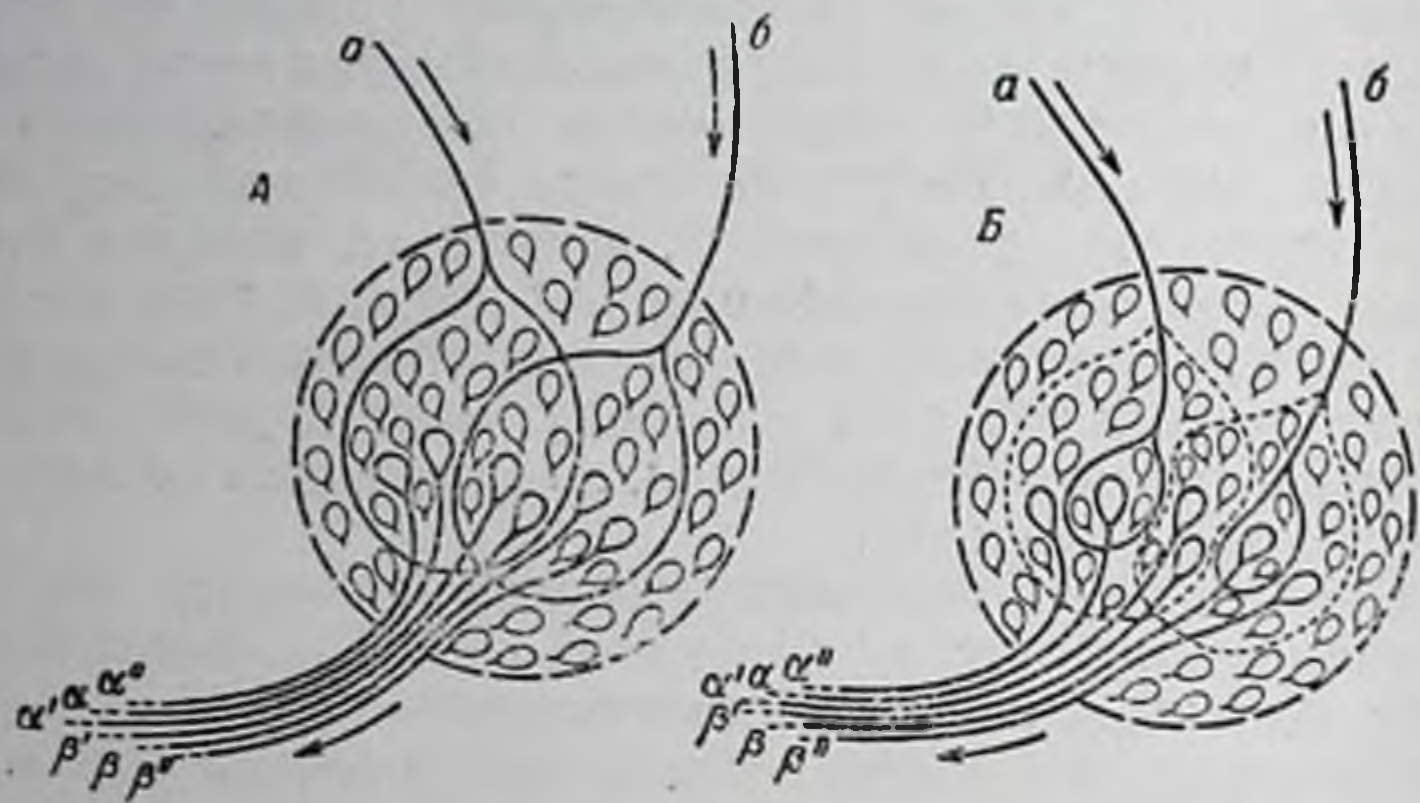
электрод — на постганглионарных волокнах, можно зарегистрировать начальный ответ в виде высоковольтного потенциала, при котором ганглиозные клетки на короткое время становятся сильно отрицательными по отношению к их аксонам. За ним следует другой медленный отрицательный потенциал, в течение которого порог возбудимости оказывается пониженным. Отрицательный потенциал сменяется длительным положительным отклонением, в течение которого порог возбудимости повышен. Ларраби и Бронк нашли, что клетки симпатического ганглия продолжают ритмически разряжаться в течение многих секунд после окончания короткого тетанического раздражения преганглионарного нервного ствола. Хотя для получения такого эффекта необходима более высокая частота раздражения, нежели та, которая является физиологической, эти следовые разряды представляют особенный интерес, поскольку установлено, что симпатические ганглии не содержат вставочных нейронов и поэтому могут служить примером состояния длительного возбуждения, не зависящего от активности цепей вставочных нейронов.

Было бы, конечно, большим упрощением считать, что клетка симпатического ганглия возбуждается одним преганглионарным волокном. К каждой клетке ганглия сходится большое количество нервных волокон, вследствие чего ее одновременно могут достигать разряды разной частоты. Кроме того, конечные разветвления какого-нибудь одного пресинаптического волокна могут оканчиваться на многих ганглиозных клетках. В этой множественной иннервации ганглиозных клеток Икклс увидел явление, сходное с тем, которое впервые было описано Шеррингтоном для спинно-мозговых рефлексов и получило название *окклюзии*. В тех случаях, когда несколько постсинаптических нейронов имеют общую иннервацию, ответ их будет уменьшенным, если пресинаптические волокна возбуждаются синхронно, а не последовательно. Такое уменьшение ответа и было названо *окклюзией*. Это явление изображено Шеррингтоном на схеме, которая получила широкую известность (фиг. 43).

На этой схеме видно, что пресинаптическое волокно *а* иннервирует четыре постсинаптических нейрона, два из которых иннервируются также пресинаптическим волокном *б*. Адекватное раздражение одного волокна *а* приводит к возбуждению четырех постсинаптических волокон: α' , α , α'' и β' . Адекватное раздражение волокна *б* возбуждает четыре постсинаптических волокна: β' , β , β'' и α' . Однако если одновременно подвергнуть сильному раздражению волокна *а* и *б*, то возбудятся не восемь постсинаптических нейронов, как это предполагалось, а только шесть. Нейроны α' и β' иннервируются и волокном *а* и волокном *б*. Таким же образом можно изобразить и явление облегчения. Импульсы, идущие к массе нейронов, будут не только возбуждать

определенные нейроны (α и β на фиг. 43, Б), но и оказывать влияние на соседние нервные клетки, повышая уровень их возбудимости, который, однако, не достигает пороговой величины (пространственное распространение электротона, подобное описанному, см. на стр. 78).

Если какая-нибудь из этих подпорогово возбужденных клеток подвергнется новым электротоническим влияниям в результате активности другого пресинаптического волокна, то новый подъем



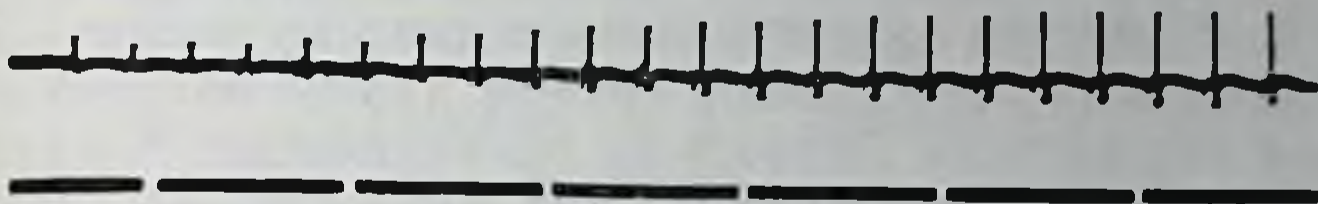
Фиг. 43. Классическая схема Шеррингтона, иллюстрирующая окклюзию и явление облегчения (из Шеррингтона, 1929).

А — схема окклюзии; Б — схема явления облегчения.
Объяснение в тексте.

возбудимости, суммируясь с предыдущим, может достичь пороговой величины и вызвать распространяющийся импульс. Это показано на фиг. 43, Б, изображающей схему Шеррингтона, на которой зоны нейронов, подвергающихся подпороговым электротоническим влияниям, очерчены пунктирными линиями. Постсинаптические нейроны α' и β' располагаются на этой схеме в электротоническом поле, которое создается обоими пресинаптическими волокнами. В результате пространственной суммации возникновение нового импульса совершается в них легче. Этот тип облегчения отличается от облегчения, возникающего вследствие *временной суммации* двух импульсов, идущих по одному и тому же нервному волокну, причем второй импульс достигает клетки ганглия в течение супернормального периода, соответствующего следовому потенциалу, который возникает от первого импульса (см. стр. 39). Этот тип облегчения не встречается в синапсах центральной нервной системы, в которых не была найдена фаза повышенной возбудимости.

Основываясь на всех этих фактах, Бронк пришел к заключению, что конечный ответ, возникающий в постганглионарном

нервном стволе, определяется двумя факторами: частотой импульсов, приходящих к каждому синапсу, и количеством синапсов, к которым направляются эти импульсы. Даже подпороговые возбуждения, если они имеют достаточную продолжительность и благоприятные временные соотношения для суммирования, могут в конце концов вызвать распространяющийся импульс. Чем дольше длится раздражение, тем большее количество ганглиозных клеток будет вовлекаться в возбуждение. Поскольку ответ постганглионарного волокна определяется частотой ритмического электрического раздражения, приложенного к преганглионарному



Фиг. 44. Прогрессивное увеличение количества активных ганглиозных клеток в течение ритмического раздражения преганглионарного нервного ствола (из Бронка, 1939).

Запись показывает токи действия постганглионарного нерва; отметка времени — 0,5 мсек.

волокну, это увеличение количества активных клеток можно показать наглядно. На фиг. 44, взятой из работы Бронка, приведена запись токов действия постганглионарного ствола при одинаковой силы ритмическом раздражении преганглионарных волокон. На фиг. 44 наглядно показано последовательное возрастание амплитуды тока действия, что свидетельствует о прогрессивном увеличении числа активных ганглиозных клеток. Бронк определил верхние границы частоты, способной вызвать этот эффект, около 20 импульсов в 1 сек.

Раздражение преганглионарных волокон ведет к освобождению в симпатическом ганглии ацетилхолина и ионов калия; оба эти вещества увеличивают возбудимость тела клетки, в противоположность кальцию, который ее понижает. Синаптическое проведение в симпатическом ганглии так же устойчиво к асфиксии, как и проведение возбуждения в нервных волокнах, хотя синапсы центральной нервной системы легко подвергаются ее действию. Эти факты говорят в пользу химической теории синаптического проведения, которая считает, что проведение в синапсах осуществляется посредством ацетилхолина. С другой стороны, Икклс обнаружил изменение возбудимости ганглиозных клеток, развивающееся параллельно следовым (отрицательной и положительной) фазам активности преганглионарного волокна и синаптическим электротоническим потенциалам, что говорит в пользу электрической теории передачи возбуждения.

Симпатический ганглий с его единственным преганглионарным нервным стволом является значительно более удобным объектом

изучения, чем синапсы центральной нервной системы. Наносимое на преганглионарный ствол раздражение идет по единственному пути к ганглию, а постганглионарный ствол служит единственным путем, по которому возбуждение идет от ганглия к эффектору. В центральной нервной системе наблюдаются значительно более сложные отношения, так как волокна многих нервных стволов могут оканчиваться на одном и том же нейроне и каждый нервный ствол может соединяться посредством синапсов с несколькими эфферентными нейронами. Отсюда следует, что импульсация, приходящая к центральной нервной системе по одному волокну, в силу соединения его со многими клетками может повышать возбудимость других нейронов; поэтому условия, определяющие конечный ответ данной группы клеток, зависят от всего комплекса воздействия. Лоренте де Но определил условия, необходимые для проведения возбуждения через синапсы, как ситуацию, при которой все или почти все окончания волокна, распределяющиеся в данной возбудимой зоне клеточного тела, возбуждаются одновременно или с очень коротким интервалом между отдельными возбуждениями (меньше 0,15 мсек). В этой зоне тела клетки возникает новый постсинаптический импульс. Он распространяется оттуда на остальные, неактивные части тела клетки, а затем переходит на нервное волокно.

Проведение возбуждения от нерва к мышце связано с анатомическими структурами, значительно отличающимися от структур, наблюдающихся в случае синаптического проведения между отдельными нервными клетками. Нервные окончания, лишенные миелина, ветвятся у конечной пластинки мышечного волокна. Импульс, идущий по нерву, проводится к мышце с некоторой задержкой, которая локализуется в месте контакта нервных окончаний и мышечного волокна. Продолжительность задержки равна приблизительно 0,6 мсек.

Аналогично тому, как в возбужденном нерве появлению тока действия предшествует нераспространяющееся состояние местного возбуждения, в нервно-мышечном соединении появлению тока действия в мышечном волокне предшествует нераспространяющийся потенциал концевой пластинки.

Состояние местного возбуждения в нерве, синаптический потенциал Икклса и потенциал концевой пластинки в нервно-мышечном соединении — все имеют электротоническую природу, экспоненциально затухая в пространстве и во времени. Ни один из этих потенциалов не является распространяющимся, и каждый характеризуется местной деполяризацией возбужденной ткани. Все они могут суммироваться с потенциалами, возникающими от нового раздражения, если только он попадет в период, предшествующий полному затуханию электротонического возбуждения от первого импульса. В каждом из этих случаев при дости-

жении электротоническим потенциалом пороговой величины возникает распространяющаяся волна возбуждения.

Вследствие того, что ток действия мышечного волокна подчиняется закону «все или ничего», интенсивность ответа, как заключил Шеррингтон, зависит от числа активируемых синапсов.

ЛИТЕРАТУРА

- B r a z i e r M. A. B., Neural nets and integration of behaviour, см. Perspectives in Neuropsychiatry, H. K. Lewis, London, 1950.
- B r o n k D. W., Synaptic mechanisms in sympathetic ganglia, J. Neurophysiol., 2, 380 (1939).
- B r o n k D. W., Synaptic mechanisms in sympathetic ganglia, J. Neurophysiol., 2, 380 (1949).
- B r o o k s C. McC., E c c l e s J. C., An electrical hypothesis of central inhibition, Nature, 159, 760 (1947).
- B r o o k s C. McC., E c c l e s J. C., Inhibitory action on a motor nucleus and focal potentials generated therein, J. Neurophysiol., 11, 401 (1948).
- E c c l e s J. C., The action potential of the superior cervical ganglion, J. Physiol., 85, 179 (1935).
- E c c l e s J. C., Synaptic potentials and transmission in sympathetic ganglion, J. Physiol., 101, 465 (1943).
- E c c l e s J. C., An electrical hypothesis of synaptic and neuromuscular transmission, Nature, 156, 680 (1945).
- E c c l e s J. C., An electrical hypothesis of synaptic and neuromuscular transmission, Ann. New York Acad. Sci., 47, 429 (1946).
- E c c l e s J. C., Conduction and synaptic transmission in the nervous system, Ann. Rev. Physiol., 10, 93 (1948).
- E c c l e s J. C., M a c F a r l a n e W. V., Actions of anticholine esterases on end-plate potential of frog muscle, J. Neurophysiol., 12, 59 (1949).
- F e l d b e r g W., Present views on the mode of action of acetylcholine in the central nervous system, Physiol. Rev., 25, 596 (1945).
- F o r b e s A., Modification of the crossed extension reflex by light etherization and its bearing on the dual nature of spinal reflex innervation, Amer. J. Physiol., 56, 273 (1921).
- F o r b e s A., The interpretation of spinal reflexes in terms of present knowledge of nerve conduction, Physiol. Rev., 2, 361 (1922).
- F o r b e s A., D a v i s H., L a m b e r t E. F., Conflict between excitatory and inhibitory effects in spinal center, Amer. J. Physiol., 95, 142 (1930).
- F o r b e s A., G r e g g A., Electrical studies in mammalian reflexes I, Amer. J. Physiol., 37, 118 (1915).
- F o r b e s A., S m i t h O. C., L a m b e r t E. F., C a v e n e s s W. F., D e r b y s h i r e A. J., Central inhibitory mechanism investigated by means of antidromic impulses, Amer. J. Physiol., 103, 131 (1933).
- J o l l y W. A., The time relations of the knee-jerk and simple reflexes, Quart. J. exper. Physiol., 4, 67 (1911).
- K u f f l e r S. W., Responses during refractory period at myo-neural junction in isolated nerve-muscle fibre preparation., J. Neurophysiol., 5, 18 (1942).
- L a r r a b e e M., B r o n k D. W., Long lasting effects of activity on ganglion transmission, Amer. J. Physiol., 123, 126 (1938).
- L l o y d D. P. C., A direct central inhibitory action of dromically conducted impulses, J. Neurophysiol., 4, 184 (1941).
- L l o y d D. P. C., Facilitation and inhibition of spinal motoneurons, J. Neurophysiol., 9, 421 (1946).

- Lloyd D. P. C., Integrative pattern of excitation and inhibition in two-neuron reflex arcs, *J. Neurophysiol.*, 9, 439 (1946).
- Lorente de Nó R., Facilitation of motoneurones., *Amer. J. Physiol.*, 113, 505 (1935).
- Lorente de Nó R., Analysis of the activity of chains of interneurones, *J. Neurophysiol.*, 1, 207 (1938).
- Lorente de Nó R., Synaptic stimulation as a local process, *J. Neurophysiol.*, 1, 195 (1938).
- Lorente de Nó R., Transmission of impulses through cranial motor nuclei, *J. Neurophysiol.*, 2, 402 (1939).
- Nachmansohn D., Chemical mechanism of nerve activity, *Ann. New York Acad. Sci.*, 47, 395 (1946).
- Nachmansohn D., Studies on permeability in relation to nerve function. I. Axonal conduction and synaptic transmission, *Biochim. et Biophys. Acta*, 4, 78 (1950).
- Ranson S. W., Hinsey J. C., Reflexes in hind limbs of cats after transection of spinal cord at various levels, *Amer. J. Physiol.*, 94, 471 (1930).
- Rosenblueth A., Transmission of sympathetic nerve impulses, *Physiol. Rev.*, 17, 54 (1937).
- Sanders F. K., Young J. Z., Learning and other functions of the higher nervous centres of sepia, *J. Neurophysiol.*, 3, 501 (1940).
- Sherrington C. S., Some functional problems attaching to convergence, *Proc. Roy. Soc., Ser. B.*, 105, 332 (1929).
- Sherrington C. S., *Integrative Action of the Nervous System*, New Edition, Cambridge Univ. Press, 1947.
- Wiener N., *Cybernetics or Control and Communication in the Animal and in the Machine*, John Wiley, New York, 1948.

Г л а в а X

ЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ ПОТЕНЦИАЛЫ СПИННОГО МОЗГА

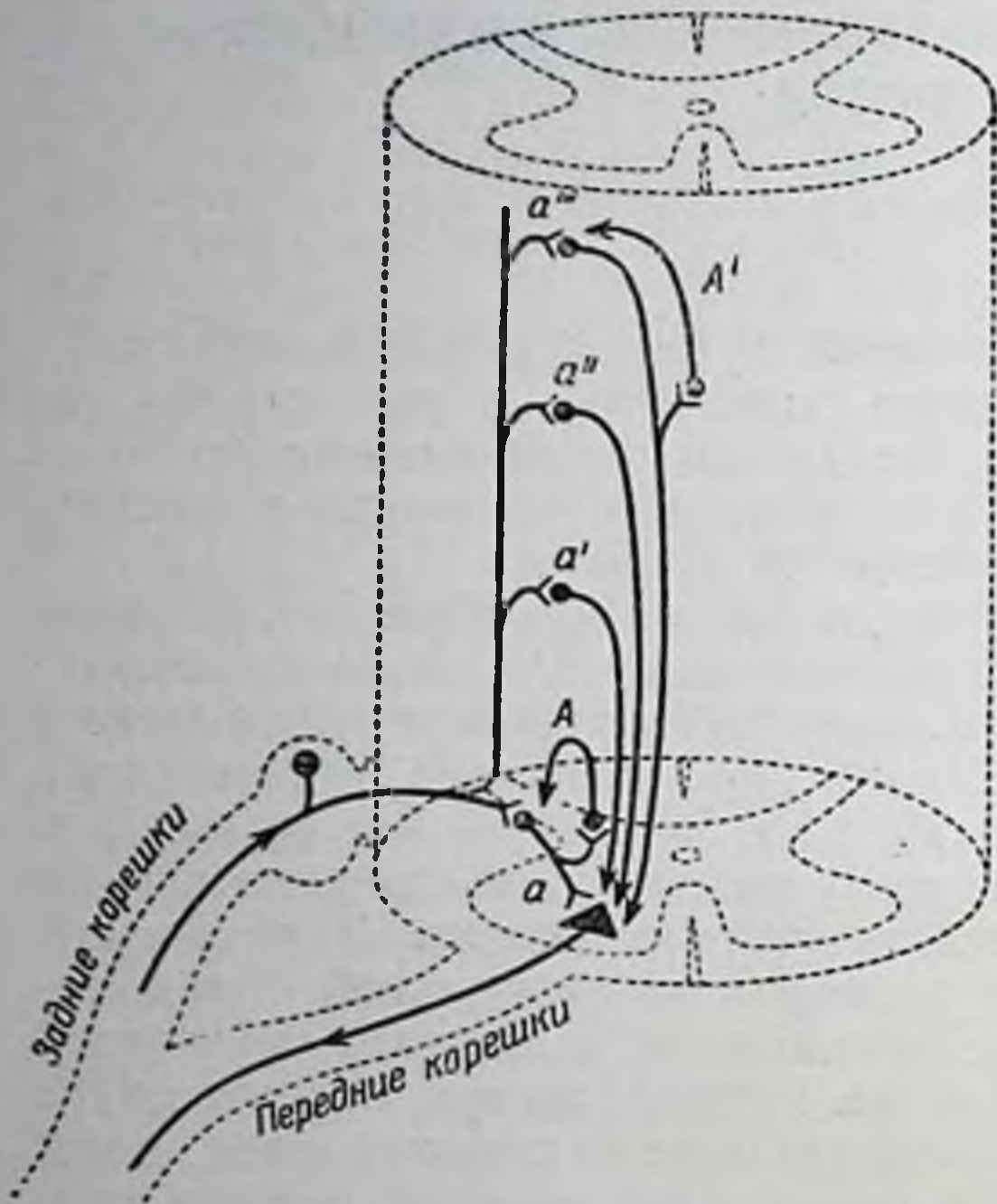
Многочисленность проводящих путей и сетей центральной нервной системы вносит много усложнений в регистрацию ее электрической активности. К числу таких усложнений нужно отнести следовые разряды, которые продолжаются, иногда в течение многих секунд, после выключения раздражения.

Форбс высказал оригинальную мысль, что следовые разряды могут быть результатом существования путей, которые проводят возбуждение с длительной задержкой. Эта гипотеза предполагает, что раздражение чувствительного нерва достигает двигательного нерва многочисленными путями с различным числом вставочных нейронов и с разной скоростью проведения, причем в каждом из них имеется некоторая синаптическая задержка. В результате этого двигательный нейрон подвергается длительной бомбардировке импульсами, которые возникли в результате одиночного раздражения афферентного нерва. Работы Гассера, Лоренте де Но и Ллойда убедительно показали, что один из главных типов последовательного возбуждения в центральной нервной системе обусловлен именно продолжительной бомбардировкой двигательных нейронов (фиг. 45).

На фиг. 45 дана схема пути распространения чувствительного импульса, входящего в спинной мозг через задний корешок и проходящего по любому из четырех вставочных нейронов (a , a' , a'' , a'''), которые располагаются на различных уровнях спинного мозга. Согласно этой схеме, единственная причина запаздывания возбуждения заключается в том, что распространяющаяся волна возбуждения должна пройти более длинный путь. Гипотеза Форбса предполагает наличие в спинном мозге значительно большего числа вставочных нейронов. Отсюда понятна и синаптическая задержка, возникающая в этих удлинённых путях. На фиг. 45 показаны также две отражающие цепи (A и A'). Общий конечный двигательный нейрон лежит в переднем роге; его аксон выходит из спинного мозга в составе переднего корешка.

Если поместить отводящие электроды на переднем корешке спинного мозга, то в ответ на раздражение заднего корешка того же сегмента возникает высоковольтный потенциал, который отделен от момента раздражения синаптической задержкой. Эта

задержка обуславливается прохождением импульса через синапс в месте соединения волокна заднего корешка с клеткой переднего рога. За высоковольтным потенциалом следуют многочисленные нерегулярные потенциалы.



Фиг. 45. Схематическое изображение самовозбуждающихся кругов и путей, обуславливающих запаздывающие разряды в спинном мозге (из Райта, 1947).

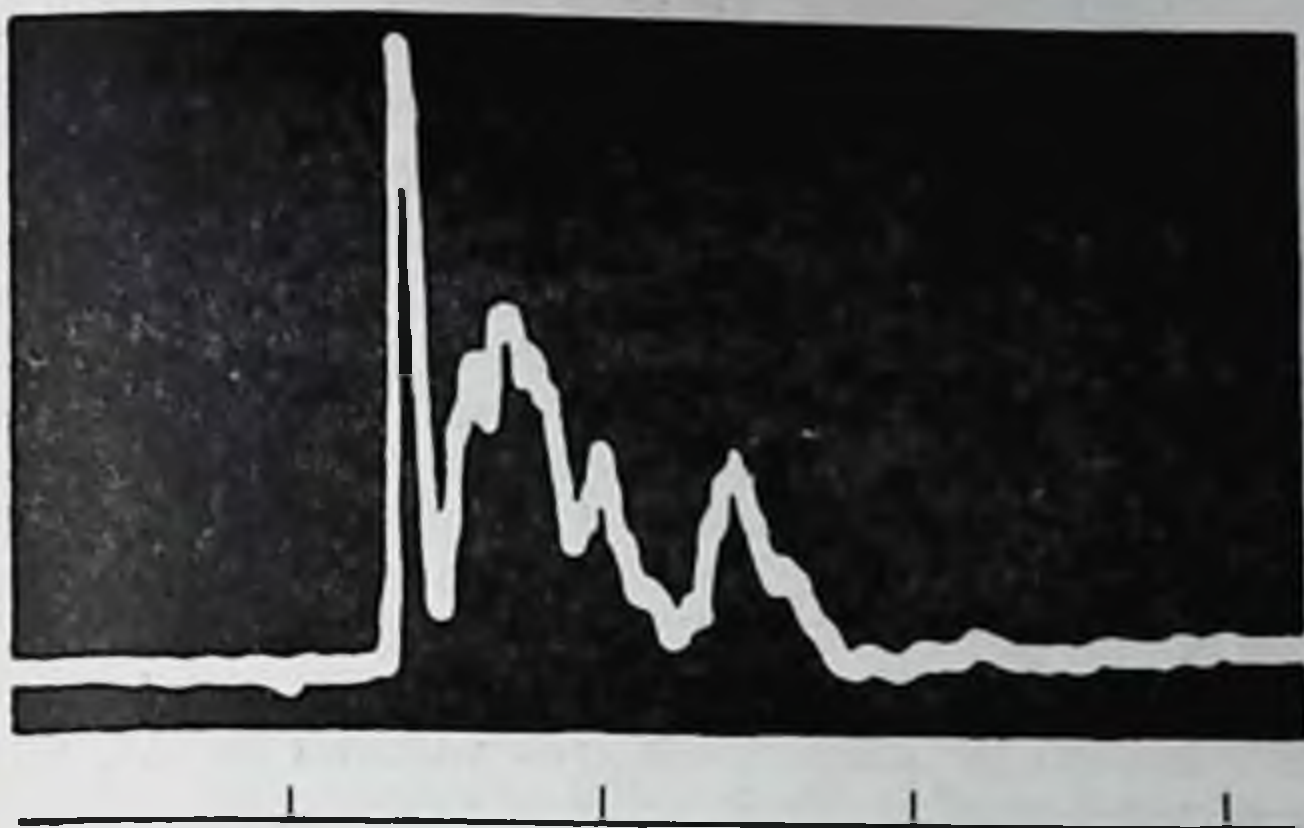
A, A' — самовозбуждающиеся круги; a, a', a'', a''' — вставочные нейроны.

На фиг. 46 показан такой разряд, записанный Ллойдом от переднего корешка первого крестцового сегмента спинного мозга кошки при одиночном раздражении заднего корешка того же сегмента. Высоковольтный потенциал отражает активность двигательной части двухнейронной дуги; последующие электрические колебания характеризуют ответ двигательного нейрона на импульсацию, приходящую через промежуточные нейроны. Эти колебания отделены от высоковольтного потенциала временем, которое требуется на прохождение импульса через синапсы вставочных нейронов. По своему происхождению эти колебания также являются

высоковольтными потенциалами, которые, однако, возникают в различные моменты после появления начального отклонения.

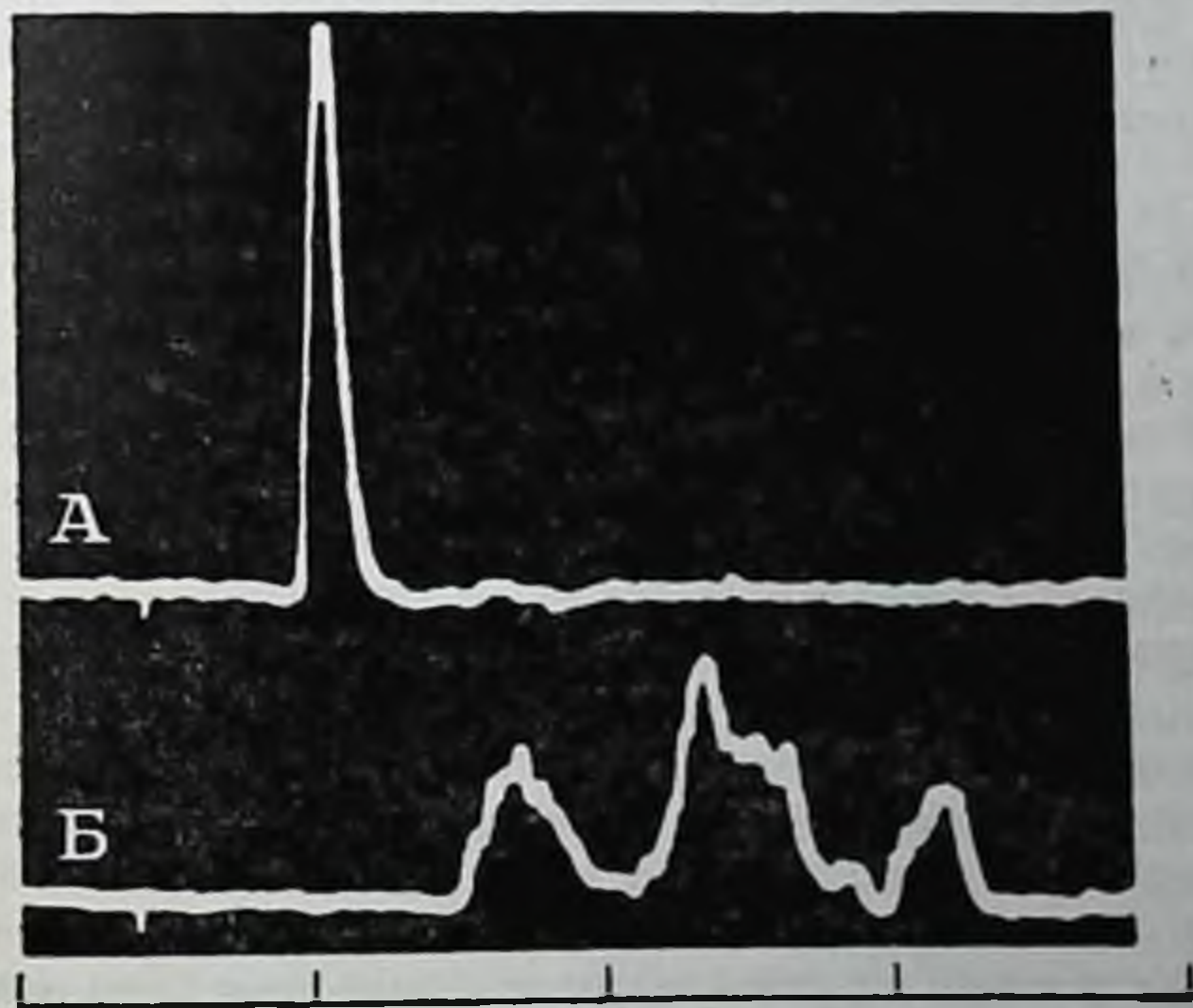
Ллойд подверг эти рефлекторные пути дальнейшему анализу, изучив электрическую активность переднего корешка при раздражении не только заднего корешка, но и чувствительных нервов мышц и кожи (фиг. 47). Он нашел, что волокна, несущие возбуждение в двухнейронной дуге рефлекса натяжения (например, коленный рефлекс), отличаются от тех, которые обслуживают многонейронные дуги.

Афферентные волокна мышц представляют собой крупные волокна с низким порогом возбудимости, при раздражении которых в переднем корешке возникает после одной синаптической за-



Ф и г. 46. Электрические разряды в переднем корешке спинного мозга при раздражении заднего корешка того же сегмента нерва кошки (из Ллойда, 1943).

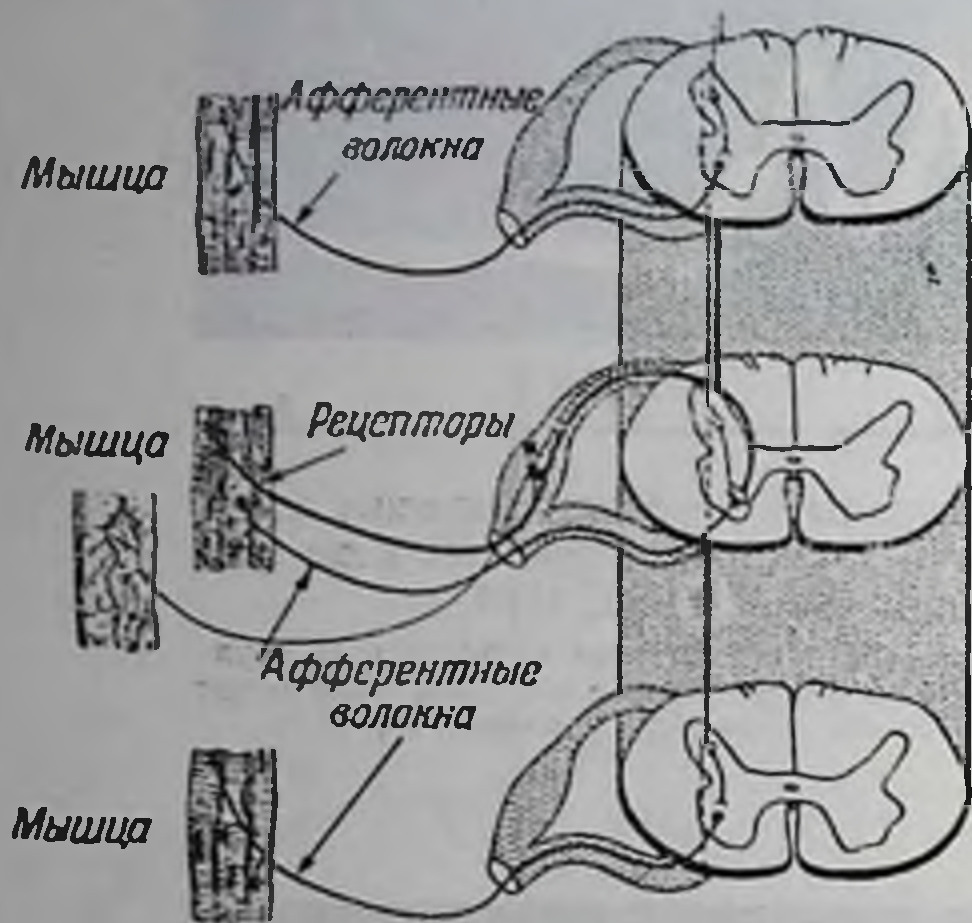
Начальный высоковольтный потенциал обусловлен активностью двухнейронной дуги. Следующие за ним нерегулярные разряды знаменуют активность многонейронных путей. Отметка времени — 5 мсек.



Ф и г. 47. Электрические колебания, записанные с первого крестцового переднего корешка спинного мозга кошки (из Ллойда, 1943).

А — ответ на раздражение *n. gastrocnemius*, показывающий, что замыкание рефлекторной дуги осуществляется посредством одного синапса; Б — ответ на раздражение икрожного нерва. Видно, что в осуществлении рефлекса принимают участие вставочные нейроны. Отметка времени — 5 мсек.

держки начальный пикообразный разряд, типичный для однонаптического пути. Аfferентация с кожи идет по волокнам, которые характеризуются высоким порогом возбудимости и несут импульсы, обуславливающие в основном разряды путей, проводящих с некоторой задержкой. Эти различные пути схематически изображены на



Фиг. 48. Схема, демонстрирующая путь афферентных волокон задних корешков.

Объяснение в тексте.

фиг. 48.

Волокна более крупного диаметра, несущие проприоцептивные импульсы, показаны на фиг. 48 в виде толстых линий, идущих от рецепторов натяжения мышц к головному мозгу. После того как эти волокна входят в задние столбы спинного мозга, где дают коллатерали, соединяющие их посредством одного синапса с двигательным нейроном, посылающим волокна к той же самой мышце, они направляются вверх, к головному мозгу. Эти компоненты со-

ставляют двухнейронную дугу рефлекса натяжения, которая замыкается в пределах одного сегмента. Более тонкие афферентные волокна кожи изображены тонкими линиями. При вхождении в спинной мозг эти волокна ветвятся и соединяются коллатеральями с двигательными нейронами не только какого-нибудь одного сегмента, но и других. Последнее означает, что при осуществлении этого рефлекса активным становится то или иное число вставочных нейронов. Подобные рефлексы осуществляются через многонейронные дуги.

Возникновение высоковольтного разряда двухнейронной дуги ограничивается двигательными нейронами, иннервирующими ту же мышцу, на которую было нанесено раздражение, тогда как разряды многонейронной дуги появляются также в соседних двигательных нервах, идущих к другим мышцам, тесно связанным с первой. Например, раздражение п. tibialis, иннервирующего заднюю большеберцовую мышцу, рефлекторно вызывает, после некоторой задержки, разряды в п. peroneus, иннервирующем переднюю большеберцовую мышцу. Однако нигде, кроме волокон задней большеберцовой мышцы, эти разряды не имеют формы высоковольтного потенциала, который характерен только для двухнейронной рефлекторной дуги.

Гассер показал, что электрические колебания, записанные с поверхности спинного мозга, при одиночном раздражении афферентного корешка также состоят из высоковольтного колебания, за которым через некоторое время следуют более медленные нерегулярные потенциалы. Электрические колебания были записаны с участка, лежащего вне раздражаемого сегмента. В этом случае высоковольтное колебание представляет собой ток действия аксонов, принадлежащих нейронам заднего корешка, которые входят в задний столб спинного мозга. Оно возникает через очень короткое время после нанесения раздражения. Эта временная задержка происходит только вследствие проведения импульсации по самим нервным волокнам. Высоковольтное колебание потенциала имеет трехфазную форму, подобно потенциалам, зарегистрированным с нерва *in situ*. Его временные характеристики совпадают с временными характеристиками тока действия нервных волокон группы А млекопитающих; продолжительность пика равна 0,5 мсек.

Поместив отводящие электроды непосредственно на поверхность спинного мозга, а не на его корешки, Гассер с сотрудниками обнаружил, что за токами действия интраспинальных чувствительных волокон следует медленный отрицательный потенциал, сменяемый длительным положительным колебанием (эта положительность говорит о том, что электрод, помещенный около раздражаемого корешка, электроположителен по отношению к более удаленному электроду). Отрицательные колебания разряда спинного мозга длятся обычно около 10—20 мсек, тогда как продолжительность положительного колебания может достигать 100 мсек. Этот сложный потенциал спинного мозга изображен на фиг. 49.

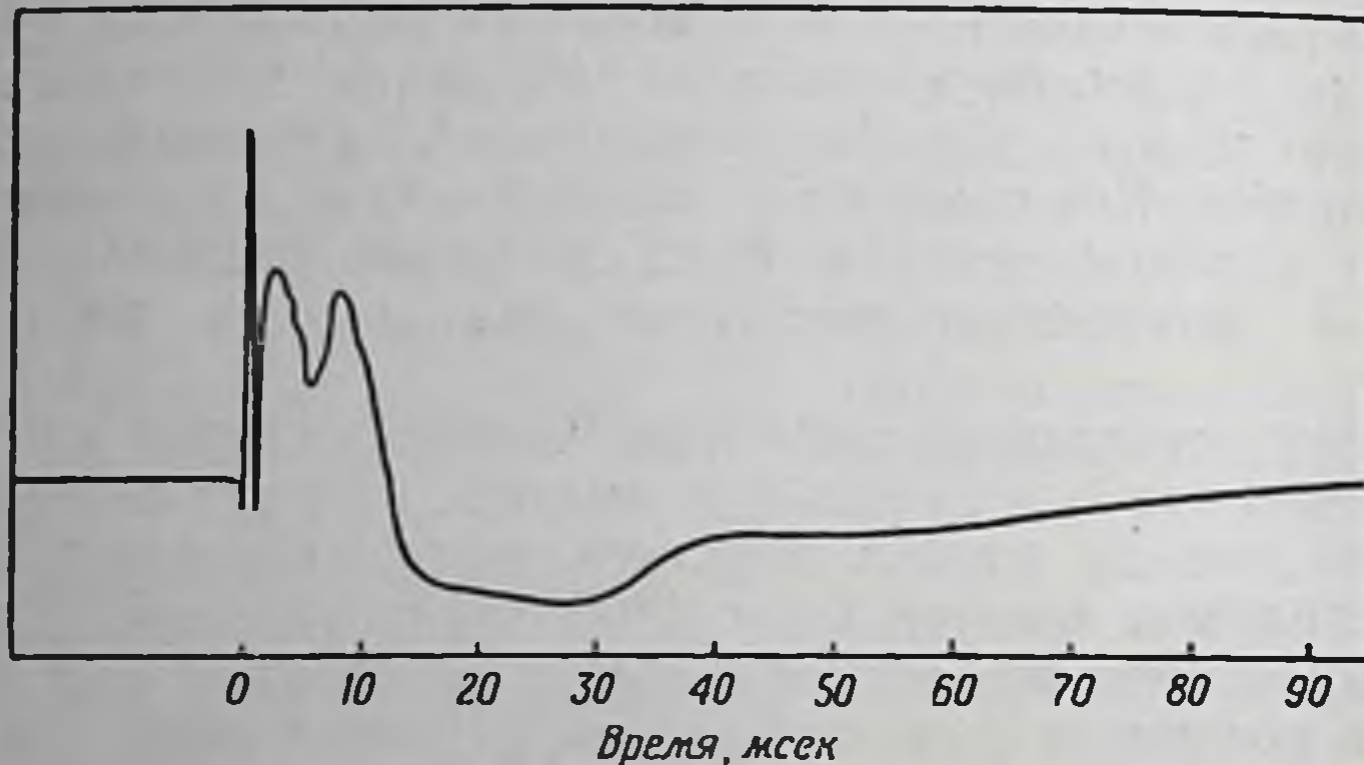
Природа отрицательного колебания трактовалась различными авторами по-разному. Некоторые авторы высказывали предположение, что отрицательное колебание соответствует разряду либо волокон (Гассер), либо клеток (Хугес, Мак-Коук и Стьюарт) вставочных нейронов; другие — что оно отражает собой деполяризацию конечных разветвлений волокон задних столбов (Бэррон и Метьюз); третьи рассматривали это колебание как отрицательный следовой потенциал волокон задних столбов (Кэмпбелл).

Положительное колебание Гассер считает проявлением следовых положительных потенциалов не волокон задних столбов, а вставочных нейронов, которые составляют многонейронную рефлекторную дугу. Это представление было подтверждено открытием периода пониженной возбудимости, сходного с тем, который сопровождает положительное следовое колебание в периферическом нерве (см. стр. 39). Исходя из этого, Гассер назвал потенциалы, следующие за высоковольтным колебанием волокон задних столбов, *промежуточными* или *вставочными потенциалами*.

По Гассеру, характер вставочных потенциалов имеет решаю-

шее значение для определения торможения или возбуждения в конечном пути: преобладание отрицательных потенциалов создает состояние облегчения, преобладание положительных потенциалов приводит к состоянию торможения.

Состояние *центрального торможения* является выдающимся свойством синапсов центральной нервной системы. Вопрос этот очень сложен и имеет огромное значение в интеграции нервной активности, например, в механизме реципрокной иннервации мышц, которая была изучена столь полно Шеррингтоном и его



Фиг. 49. Электрические колебания, записанные с задней поверхности спинного мозга после нанесения на задний корешок одиночного раздражения (из Гассера, 1937).

школой. В антагонистических мышцах, например в сгибателях и разгибателях, раздражение сгибателя вызывает расслабление разгибателя и, наоборот, сокращение антагонистической мышцы тормозится, и это торможение складывается в спинном мозге.

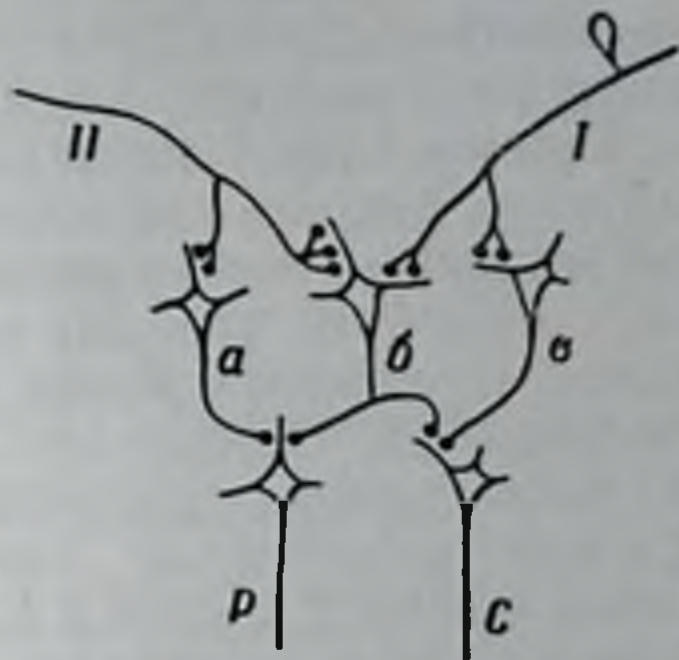
Гассер использовал свою гипотезу о соотношении между торможением и понижением возбудимости в течение периода положительного следового потенциала для объяснения реципрокной иннервации. Он предложил схему (фиг. 50), в которой изображены два возбужденных волокна (*I* и *II*), три вставочных нейрона (*a*, *b* и *v*) и два двигательных нейрона, один из которых иннервирует разгибательную мышцу (*P*), а другой — сгибательную мышцу (*C*). При этом предполагается асимметрия окончаний на вставочном нейроне *b*. Эта упрощенная схема также произвольно предполагает, что, по крайней мере, два пресинаптических окончания должны стать активными одновременно, для того чтобы вызвать разряд в постсинаптическом нейроне. Итак, при регулярном раздражении волокна *I* (см. фиг. 50) вставочные нейроны *b* и *v* будут одновременно возбуждаться, в результате чего их

аксоны, подходящие к двигательному нейрону *C*, должны вызвать в нем электрический разряд.

Если после этого раздражать волокно *II*, то во вставочном нейроне *a* также будет регулярно возникать возбуждение. Однако вставочный нейрон *b* будет как бы «ускользать» от влияний волокна *I* в результате импульсов, приходящих с волокна *II*, так как последний имеет больше окончаний на теле клетки *b* и в соответствии с этим может возбуждать ее даже тогда, когда она находится в состоянии пониженной возбудимости вследствие импульсации с волокна *I*. Теперь уже вместо вставочных нейронов *b* и в синхронно возбуждаются вставочные нейроны *a* и *b*, в результате чего происходит возбуждение разгибательного двигательного нейрона (*P*) и торможение сгибателя (*C*), который имеет только одно активное пресинаптическое волокно. Таким образом, в результате разветвления волокон, подходящих к вставочным нейронам, можно получить попеременное возбуждение либо сгибателя, либо разгибателя. Одновременно они возбуждаться не могут.

Рассмотренная гипотеза весьма удобна для понимания реципрокной иннервации. Однако она не может служить универсальным объяснением всех форм активности нервной системы, так как известно, что существуют такие типы центрального торможения, для развития которых далеко не всегда требуется участие вставочных нейронов, например прямое торможение односинаптических рефлексов при раздражении заднего корешка другого сегмента. Кроме того, известны некоторые временные соотношения, которые заведомо исключают влияние периода пониженной возбудимости. Ллойд, например, показал, что возникновению торможения в двухнейронной дуге вовсе не обязательно предшествует состояние возбуждения, так как при строго одновременном раздражении тормозных и возбуждающих путей также может возникать только тормозной эффект. Эта синхронность говорит против значения периода пониженной возбудимости постсинаптических нейронов.

Ллойд показал, что афферентация с какой-либо мышцы вызывает возбуждение двигательных нейронов, иннервирующих ту же самую мышцу (рефлекс осуществляется посредством двухнейронной дуги). Это возбуждение облегчает деятельность синергистов данной мышцы и ведет к непосредственному торможению ее



Ф и г. 50. Схема, иллюстрирующая гипотезу Гассера относительно реципрокной иннервации (из Гассера, 1937).

Объяснение в тексте.

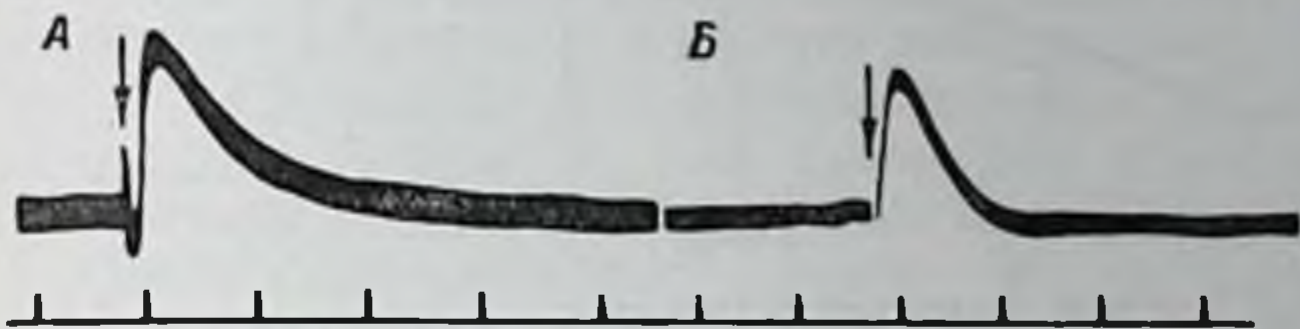
антагонистов. Следующий факт доказывает, что торможение и возбуждение не обязательно складываются на поверхности постсинаптической клетки. Ллойд обнаружил, что при тетаническом раздражении афферентного нерва происходит увеличение односинаптического рефлекса. Он показал, что это увеличение определяется не условиями, которые имеют место на теле двигательного нейрона, а вызывается влиянием положительного следового потенциала пресинаптических структур.

Реншоу, основываясь на изучении потенциалов двигательных нейронов, в котором он использовал кондиционирующие антидромные импульсы, возбуждающие двигательный нерв, высказал гипотезу, согласно которой активность пресинаптических волокон может тормозиться полем тока, создаваемым при антидромном раздражении. Однако его данные можно истолковать и иным образом. Антидромные импульсы просто могли возбуждать возвратные коллатерали двигательных нейронов, тождественные с описанными Гольджи и Кахалем. С другой стороны, Гезелл выдвинул теорию, которая признает решающим фактором в создании возбуждения или торможения место прихода импульса на поверхность клетки. Согласно этой теории, импульс, попадающий на тело клетки, вызывает в ней состояние возбуждения. Если же он попадает на хиллок аксона, то результатом является торможение активности клетки. В свою очередь, Бэррон и Метьюз высказали предположение, что нейроны, возбуждаясь, могут оказывать тормозные влияния на соседние клетки путем поляризации мест соединения их аксонов. Изложенное показывает, что до настоящего времени не существует единой гипотезы торможения, которая могла бы удовлетворительно объяснить все имеющиеся факты. Не пришло еще время, когда будет создано единое объяснение этих процессов.

Концепция Форбса относительно путей, проводящих возбуждение с некоторой задержкой, которая служила основой для понимания электрической активности спинного мозга, продолжающейся после выключения раздражения, господствовала в науке в течение длительного времени. Она послужила отправным пунктом для предположения, что в основе механизма длительной активности центральной нервной системы лежит активность отражающих цепей (см. стр. 101). Существование другого типа длительных потенциалов показано Бэрроном и Метьюзом, которым удалось выявить длительные изменения потенциала спинного мозга, обладающие свойствами электротонических потенциалов (см. стр. 78). Это открытие впоследствии было подтверждено Икклсом, Бреммером и другими исследователями. Регистрируя потенциалы спинномозговых корешков, а не самого спинного мозга, Бэррон и Метьюз обнаружили высоковольтное колебание, проявляющееся при раздражении того же корешка. За этим колебанием следовал медлен-

ный отрицательный потенциал, продолжающийся у кошки около 0,2 сек. и несколько дольше у лягушки (фиг. 51). Эти потенциалы характеризуются способностью к временной и пространственной суммации и, в противоположность высоковольтным потенциалам, обнаруживаются при распространении декремент, подобный затуханию электротона (см. стр. 79).

Если поместить электроды на центральном конце перерезанного заднего корешка, то можно записать медленные потенциалы от близлежащего заднего корешка, на которые не наслаивается



Фиг. 51. Изменения потенциала в интактном заднем корешке в ответ на одиночное раздражение седалищного нерва (из Бэррона и Метьюза, 1938).

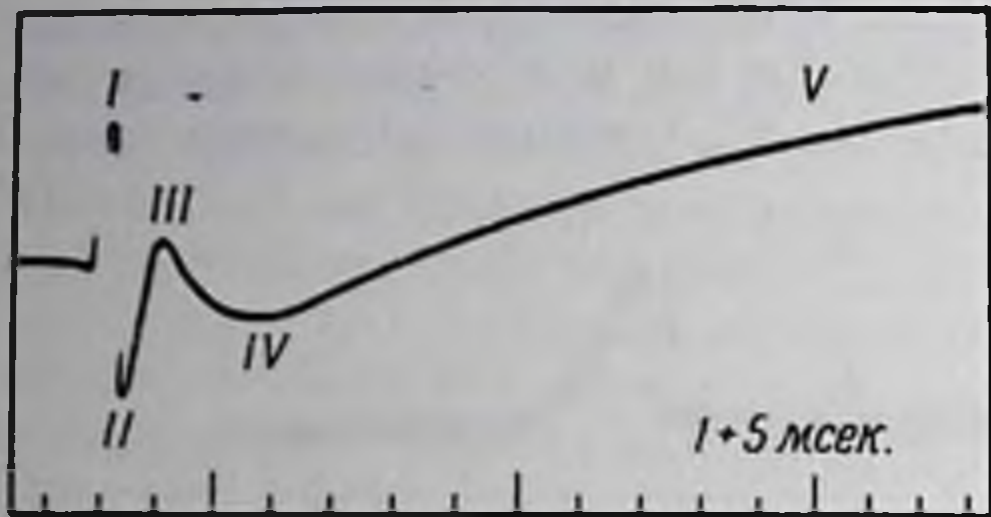
А — лягушка; Б — кошка.

Все другие корешки перерезаны. Отметка времени — 0,1 сек.

высоковольтное колебание собственных волокон корешка. Эти медленные потенциалы создаются чувствительными импульсами, входящими в спинной мозг по другому корешку. Бэррон и Метьюз рассматривали их как результат деполяризации тонких конечных волокон аксонов задних столбов. Однако более вероятно, что эти потенциалы возникают вследствие активности тел вставочных нейронов, как это предположили Бонне и Бремер, к мнению которых присоединился потом и Ллойд. Бэррон и Метьюз обнаружили, что эти медленные потенциалы всегда электроотрицательны (т. е. электрод, расположенный ближе к мозгу, отрицателен по отношению к более удаленному электроду). Положительное колебание, зарегистрированное Гассером с поверхности спинного мозга, Бэррон и Метьюз расценивают как результат ориентации электродов по отношению к источнику электрического тока.

Ллойд и Мак-Интайр детально проанализировали последовательность изменений потенциала заднего корешка. Они показали, что медленному потенциалу Бэррона и Метьюза в действительности предшествуют еще четыре электрических колебания, которые изображены на фиг. 52. Первое, второе и третье колебания (ближайший к спинному мозгу электрод становится соответственно сначала отрицательным, затем положительным и снова отрицательным) представляют собой электротоническое колебание, возникающее от трехфазного высоковольтного потенциала волокон задних столбов, которое распространяется от спинного мозга назад, к корешку. Этот трехфазный потенциал уже описан на

стр. 105) и иллюстрируется фиг. 49. Этот тип электротонических изменений, создаваемых в соседних волокнах внешними токами потенциала действия возбужденных волокон, описан в гл. VI и показан на фиг. 28 и 29. Необходимо заметить, что знак электротонического потенциала противоположен знаку тока действия, который их вызывает. В этом можно легко убедиться при рассмотрении схемы распределения линий тока по нерву (см. фиг. 28).



Фиг. 52. Последовательность изменений потенциала, записанного от заднего корешка, смежного с раздражаемым корешком у лягушки-быка (из Ллойда и Мак-Интайра, 1949).

Объяснение в тексте.

также при возбуждении вставочных нейронов спинного мозга. Эта точка зрения не разделяется Икклсом, который рассматривает медленный положительный потенциал как *синаптический потенциал*, считая, что он возникает на теле двигательного нейрона. Однако, по Ллойду, все эти четыре потенциала возникают вследствие электротона, создаваемого петлями тока от активных участков интраспинальных аксонов нейронов задних корешков и вставочных нейронов, тогда как медленный компонент Бэррона и Метьюза представляет собой электрон, создаваемый физическим распространением тока, но не от аксонов, а от возбужденных клеточных тел постсинаптических нейронов.

Электротонические потенциалы этого типа могут быть также записаны и от передних корешков. Очевидно, эти потенциалы возникают в клетках серого вещества спинного мозга. Физическое распространение токов вокруг идущего потенциала действия в активных нейронах центральной нервной системы электротонически влияет на все волокна, которые находятся в непосредственном соседстве с возбужденным стволом, включая окончания волокон задних корешков. Эта поляризация представляет собой тип активности, сходный с состоянием центрального возбуждения, которое было описано Шеррингтоном, хотя едва ли Шеррингтон мог предполагать существование этого процесса. Стокгольмская школа физиологов в ряде обширных исследований выявила условия,

при рассмотрении схемы распределения линий тока по нерву (см. фиг. 28).

Четвертый компонент — медленный положительный потенциал — Ллойд отнес к остаточной активности, имеющей форму длительного колебания потенциала. Остаточная активность возникает при возбуждении конечных волокон пресинаптических аксонов, образующих интраспинальные коллатерали от заднего корешка, а

которые вызывают появление положительных и отрицательных медленных потенциалов передних корешков, и показала, что они могут по-разному влиять на антагонистические системы: отрицательная фаза облегчает осуществление разгибательного рефлекса, положительная фаза облегчает сгибательный рефлекс.

Работа Бэррона и Метьюза позволила сделать ряд дополнений к гипотезе, предполагающей, что длительные изменения потенциала обусловлены тем, что проведение возбуждения в центральной нервной системе осуществляется с некоторой задержкой. Эти дополнения касаются механизма, лежащего в основе таких длительных изменений потенциала. Бэррон и Метьюз показали, что спинной мозг обладает постоянной, очевидно автономной, электрической активностью, которая служит фоном для электрических изменений, вызываемых рефлекторной деятельностью спинного мозга. Эта электрическая активность сходна с той, которая обнаружена во всех группах нервных клеток центральной нервной системы. Те разряды, которые можно зарегистрировать игольчатыми электродами от серого вещества спинного мозга в определенных условиях (барбитуровый наркоз, действие стрихнина, слабая аноксия и т. д.), обнаруживают некоторое сходство с ритмической электрической активностью головного мозга.

Дальнейшее понимание рефлекторной активности стало возможным лишь после того, как было установлено, что взаимодействие тормозных и усилительных влияний на конечные нейроны происходит в форме «обратной связи», которая содействует контролю за моторной деятельностью. Двигательная активность определяется не только начальной чувствительной импульсацией, но и той импульсацией, которая возникает в результате начавшегося движения. Эта чувствительная импульсация возвращается в центральную нервную систему и определяет последующую двигательную реакцию организма.

ЛИТЕРАТУРА

- В а р р о н D. H., Central course of «recurrent» sensory discharges, *J. Neurophysiol.*, 3, 403 (1940).
- В а р р о н D. H., М а т т х е у з В. H. C., The interpretation of potential changes in the spinal cord, *J. Physiol.*, 92, 276 (1938).
- В а р р о н D. H., М а т т х е у з В. H. C., Dorsal root reflexes, *J. Physiol.*, 94, 26P (1939).
- В е р н х а р д C. G., Slow cord potentials of opposite sign correlated to reciprocal functions, *Acta Physiol. Scand.*, 14, Suppl. 47, 6 (1947).
- В е р н х а р д C. G., S k o g l u n d C. R., Slow positive and negative ventral root potentials accompanying extension and flexion evoked by medullary stimulation, *Acta Physiol. Scand.*, 14, Suppl. 47, 7 (1947).
- В е р н х а р д C. G., S k o g l u n d C. R., Т е р м а н P. O., Studies of the potential level in the ventral root under varying conditions, *Acta Physiol. Scand.*, 14, Suppl. 47, 8 (1947).

- B o n n e t V., B r e m e r F., Etude des potentiels électriques de la moelle épinière faisant suite chez le grenouille spinale à une ou deux volées d'influx centripètes, C. R. Soc. Biol., Paris, 127, 806 (1938).
- B o n n e t V., B r e m e r F., Relation des potentiels réactionnels spinaux avec les processus d'inhibition et de sommation centrale, C. R. Soc. Biol., Paris, 127, 812 (1938).
- B r o o k s C. McC., E c c l e s J. C., Electrical investigation of the monosynaptic pathway through the spinal cord., J. Neurophysiol., 10, 251 (1947).
- C a m p b e l l B., The distribution of potential fields within the spinal cord, Anat. Rec., 91, 77 (1945).
- D u s s e r d e B a r e n n e J. G., M c C u l l o c h W. S., Factors for facilitation and extinction in the nervous system, J. Neurophysiol., 2, 319 (1939).
- E c c l e s J. C., The spinal cord and reflex action, Ann. Rev. Physiol., 1, 363 (1939).
- E c c l e s J. C., M a l c o l m J. L., Dorsal root potentials of the spinal cord, J. Neurophysiol., 9, 137 (1946).
- F o r b e s A., Interpretation of spinal reflexes in terms of present knowledge of nerve conduction, Physiol. Rev., 2, 361 (1922).
- F o r b e s A., C o b b S., C a t t e l l H., Electrical studies in mammalian reflexes, Amer. J. Physiol., 65, 30 (1923).
- G a s s e r H. S., The control of excitation in the nervous system, Harvey Lectures, 32, 169 (1937).
- G a s s e r H. S., G r a h a m H. T., Potentials produced in the spinal cord by stimulation of spinal roots, Amer. J. Physiol., 103, 303 (1933).
- G e r a r d R., Delayed action potentials of nerve, Amer. J. Physiol., 93, 337 (1930).
- H u g h e s J., G a s s e r H. S., The response of the spinal cord to two afferent volleys, Amer. J. Physiol., 108, 295 and 307 (1934).
- H u g h e s J., M c C o u c h G. P., S t e w a r t W. B., Cord potentials in the spinal cat, Amer. J. Physiol., 118, 411 (1937).
- L i d d e l l C. G. T., S h e r r i n g t o n C. S., Further observations on myotatic reflexes, Proc. Roy. Soc., B, 97, 212 and 267 (1925).
- L l o y d D. P. C., Reflex action in relation to pattern and peripheral source of afferent stimulation J. Neurophysiol., 6, 111 (1943).
- L l o y d D. P. C., Neuron patterns controlling transmission of ipsilateral hind limb reflexes in the cat, J. Neurophysiol., 6, 293 (1943).
- L l o y d D. P. C., Conduction and synaptic transmission of reflex response to stretch in spinal cats, J. Neurophysiol., 6, 317 (1943).
- L l o y d D. P. C., Functional organisation of the spinal cord, Physiol. Rev., 24, 1 (1944).
- L l o y d D. P. C., Facilitation and inhibition of spinal motor-neurons, J. Neurophysiol., 9, 421 (1946).
- L l o y d D. P. C., Integrative pattern of excitation and inhibition in two-neuron reflex arcs, J. Neurophysiol., 9, 439 (1946).
- L l o y d D. P. C., Post-tetanic potentiation of response in monosynaptic reflex pathways of the spinal cord., J. gen. Physiol., 33, 147 (1949).
- L l o y d D. P. C., M c I n t y r e A. K., On the origins of dorsal root potentials, J. gen. Physiol., 32, 409 (1949).
- R e n s h a w B., Activity in the simplest reflex pathways, J. Neurophysiol., 3, 373 (1940).
- R e n s h a w B., Influence of discharge of motoneurons upon excitation of neighboring motoneurons, J. Neurophysiol., 4, 167 (1941).
- S h e r r i n g t o n C. S., Integrative Action of the Nervous System, Oxford Univ. Press, New edition, 1947.
- W r i g h t S., Applied Physiology, Oxford Univ. Press, 1947.
- Y o u n g J. Z., Z u c k e r m a n S., The course of fibres in the dorsal nerve roots of *Malaca mulatta*, the rhesus monkey, J. Anat., 71, 447 (1937).

Г л а в а X I

ЭЛЕКТРИЧЕСКИЙ ОТВЕТ НА РАЗДРАЖЕНИЕ ОРГАНОВ ЧУВСТВ

Ребенка с детства учат, что у него пять органов чувств, однако в действительности у него их настолько много, что физиологи затрудняются определить их число. Чувства мышечного движения, боли, равновесия и температуры являются одними из наиболее важных, не говоря уже о зрении, слухе, осязании, вкусе и обонянии. У человека органы чувств служат единственным источником информации об окружающей его действительности. Малейшее изменение внешней среды приводит к изменению активности одного или нескольких органов чувств.

Каждый род раздражений, падающих на организм, воспринимается специальным рецепторным аппаратом, имеющим более или менее сложное строение. Самыми простыми являются болевые рецепторы, которые представлены свободными нервными окончаниями. Наиболее сложное строение имеет сетчатка глаза. Некоторые из рецепторных образований специализировались для восприятия одного вида раздражений; например, тельца Мейсснера, относящиеся к инкапсулированным рецепторам кожи, возбуждаются только в ответ на прикосновение, но никак не реагируют на раздражение, вызывающее боль. Однако эта специфичность реакций ограничивается концевыми аппаратами; импульсации, идущие от них к центральной нервной системе, ничем не отличаются одна от другой и целиком сходны с токами действия нервных волокон. Специфичность ощущения зависит от того, к какому участку мозга приходят эти импульсы. Одно из первых доказательств того, что раздражение рецепторов вызывает появление в чувствительных нервах токов действия, было дано в экспериментах Форбса с растяжением мышцы. Эти опыты были также одними из первых, где для электрофизиологических целей применялся ламповый усилитель.

Тип ощущения, воспринимаемый мозгом в результате приходящих по нерву залпов токов действия, определяется топографическим распределением нервных волокон в мозге и относительной частотой разрядов в каждом из них. Некоторые чувствительные окончания в противовес мышечным веретенам, реагирующим на растяжение, иннервируются одним ветвящимся нервным волокном. Например, четыре тельца Пачини (специфические рецепторы дав-

ления) могут обслуживаться веточками одного и того же чувствительного волокна. Надо думать, что такое распределение окончаний нервных волокон в рецепторах должно влиять на испытываемое ощущение.

Идущее от периферии к центральной нервной системе раздражение вызывает одно и то же ощущение, независимо от того, к какому месту оно прикладывается — к рецептору или где-нибудь по ходу нерва. Если ударить локоть, то по локтевому нерву в центральную нервную систему идет сигнал от мизинца, хотя он и не подвергался непосредственному раздражению, которое было нанесено на нервный путь, соединяющий палец и центральную нервную систему.

Вольта на самом себе осуществил большое количество экспериментов для того, чтобы изучить влияние электрического тока на органы чувств. Он дал яркое описание своих ощущений в письме, адресованном Иозефу Бэнксу (1800). Вольта описывает ощущение покалывания в пальце, вызванное приложением тока, и резкое увеличение этого ощущения в месте пореза («боль такая сильная и столь мучительная»). Он дает описание ощущения острого вкуса при приложении электрического тока к кончику языка, ощущения света при действии тока на глазные яблоки. Когда же раздражению подвергались уши, он слышал необычные звуки, напоминающие бульканье пузырей в толстом слое теста («как будто какое-то тесто или вещество, способное кипеть»). Ему не удалось вызвать ощущение запаха при приложении тока к носу. Вольта упоминает также об ударе в мозге, который он почувствовал, когда пропускал ток через голову, и выражает опасение, что, может быть, опасно повторять такие эксперименты слишком часто, — совет, которым теперь обычно пренебрегают.

Было сделано несколько попыток сформулировать закон, выражающий соотношение между степенью ощущения и силой раздражения. Наибольшую известность из них получил закон Вебера — Фехнера, который гласит, что ощущение пропорционально логарифму силы раздражения, или, точнее, ощущение = $K \lg I + C$, где I — сила раздражения, а K и C — константы. Формулировка этого закона вызвала целую бурю в середине прошлого столетия, потому что физик Фехнер, будучи религиозным мистиком, поэтом и, кроме того, романтиком, попытался выразить в этом законе соотношение между телом и душой, между окружающей человека средой и его психикой. Этот закон, конечно, нельзя более трактовать с таким мистицизмом, так как все, что он демонстрирует (да и то не слишком хорошо), заключается в соотношении между раздражением и ощущением.

Закон Вебера — Фехнера, даже в более материалистической трактовке, подвергся резкой критике, поскольку ему совсем не подчиняются ощущения вкуса или запаха и только приблизи-

тельно — зрение и ощущение давления. Наиболее применим закон Вебера — Фехнера к слуху, но и в этом случае его действие ограничено определенными пределами. Причина этого явления была проанализирована Хоглэндом, который показал, что для большинства ощущений закон Вебера — Фехнера приложим только к средней части интегральной кривой соотношения между силой раздражения и ощущением.

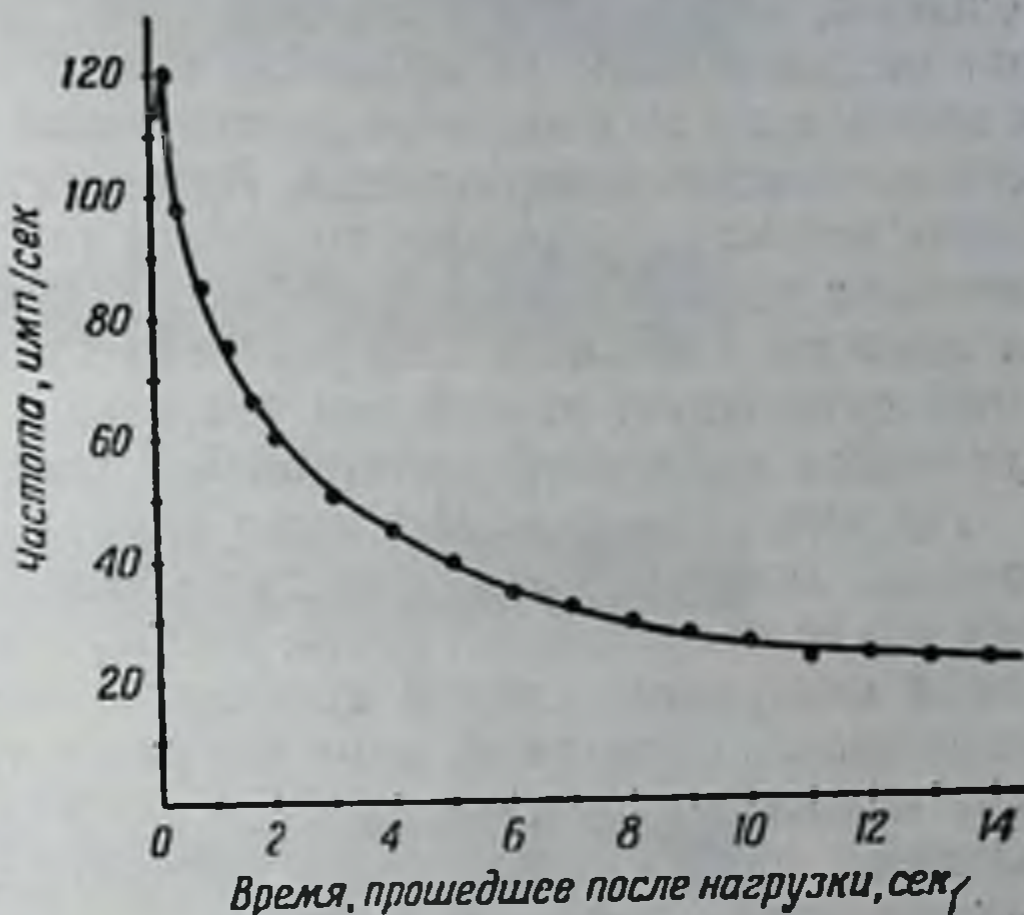
Надо думать, что такая кривая иллюстрирует увеличение числа рецепторов, становящихся активными по мере усиления раздражения.

Как уже указывалось выше, при действии на нерв постоянного тока он перестает отвечать на раздражение, так как нервное волокно адаптируется к неизменному качеству раздражителя (см. стр. 82).

В органах чувств наблюдается более растянутая по времени адаптация, которая имеет особое значение в дея-

тельности рецепторных образований. Для проприоцепторов, например, Метьюз и Эдриан показали, что длительное растяжение мышцы вызывает в нерве залп токов действия, частота которых постепенно уменьшается, несмотря на продолжающееся растяжение. Уменьшение частоты ответа нерва после того, как к сухожилию мышцы был подвешен груз в 2 г, показано на фиг. 53, взятой из работы Метьюза. Падение частоты разрядов (т. е. скорость адаптации) происходит при сильном растяжении мышцы быстрее, чем при слабом. Другими словами, высокая частота импульсов, вызванная сильным раздражением, уменьшается значительно быстрее, нежели частота редких разрядов, возникающих в нерве при менее сильном раздражении. Таким образом, скорость падения активности чувствительных концевых аппаратов, ведущей к появлению в нерве токов действия, зависит не только от продолжительности раздражения, но также и от силы действующего раздражителя.

Однако мышечные проприоцепторы характеризуются, по сравнению с другими рецепторными образованиями, относительно медленной адаптацией. Они способны сравнительно долгое время



Ф и г. 53. Уменьшение частоты разрядов в нерве лягушки (при температуре 15°) (из Метьюза, 1931).

отвечать на постоянно действующее раздражение залпами токов действия. В результате этого мышечные проприоцепторы постоянно сообщают в центральную нервную систему о положении конечностей, тогда как если бы они адаптировались быстро, организм потерял бы источник информации относительно положения тела.

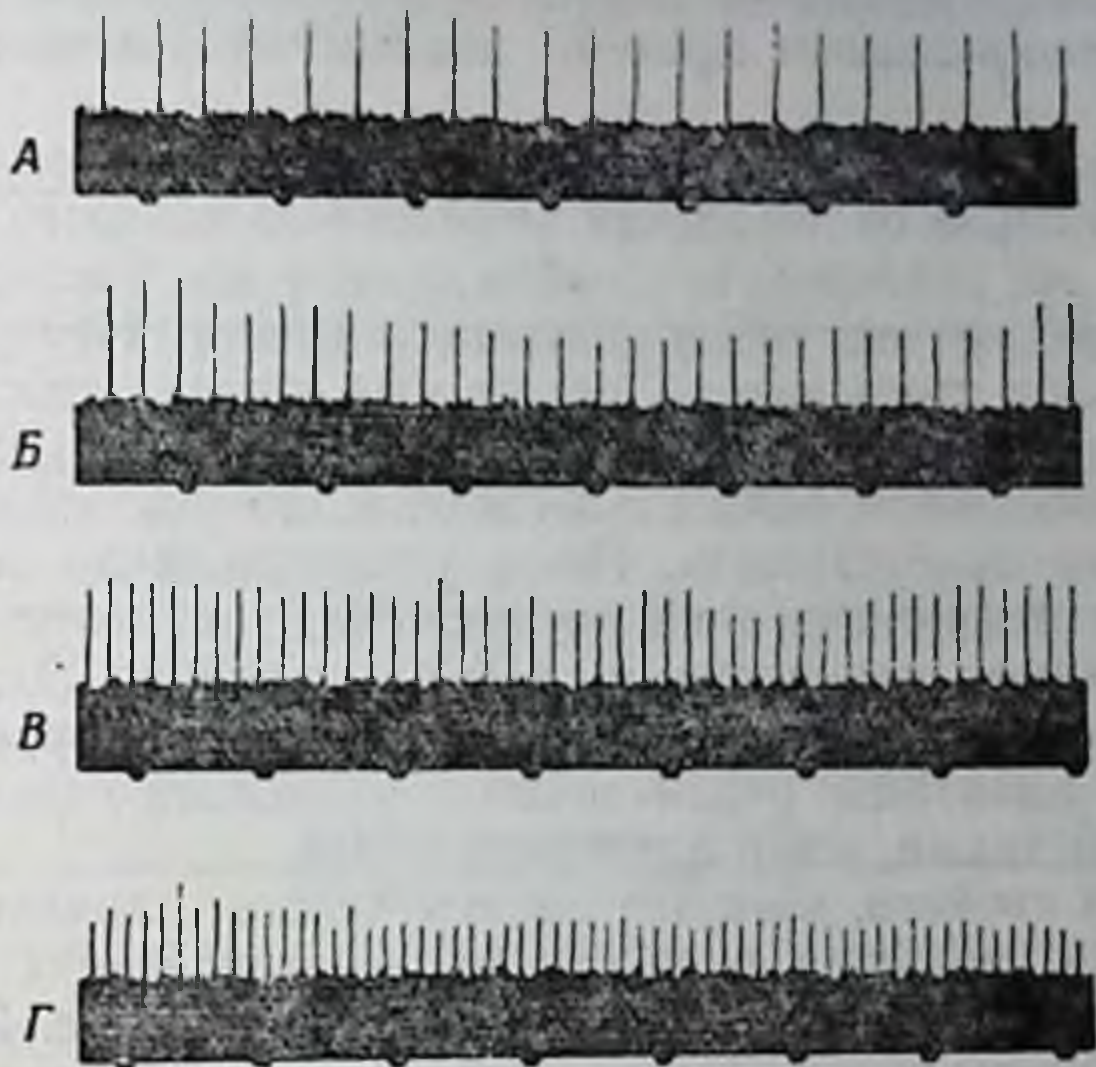
Некоторые концевые образования, например осязательные рецепторы, обладают значительно более быстрой адаптацией. В ответ на длительное раздражение они дают только 1—2 разряда, а затем, если не изменится действующий раздражитель, импульсация полностью прекращается. Возможно, что для человека это явление весьма желательно, поскольку тактильным рецепторам кожи человека приходится воспринимать продолжительное раздражение от одежды. Однако в лабораториях Оксфорда обнаружено, что в коже существует второй тип тактильных рецепторов, характеризующийся медленной адаптацией к раздражению.

Другим примером медленно адаптирующихся концевых образований могут служить рецепторы каротидного синуса. Каротидный синус представляет собой расширение, расположенное в основании внутренней сонной артерии. В нем имеются два типа чувствительных окончаний: один тип рецепторов реагирует на химические изменения состава крови и принимает участие в регуляции дыхания; другой тип рецепторов возбуждается в ответ на изменения кровяного давления в синусе.

Импульсы, возникающие в прессорецепторах, были изучены Бронком в опытах на одиночных волокнах каротидного нерва. Он нашел, что прессорецепторы каротидного синуса адаптируются значительно медленнее, чем все другие уже изученные рецепторные образования. Это можно видеть на фиг. 54, которая показывает неизменность ритмических разрядов при четырех различных уровнях давления в каротидном синусе. Ни в одной из этих записей не отмечается хотя бы малейшего признака адаптации. Напротив, отчетливо видно, что с ростом давления увеличивается и частота разрядов. Так как посредством этих рецепторов осуществляется рефлекторный контроль за кровяным давлением, их влияние должно, очевидно, усиливаться в условиях такой медленной адаптации, поскольку это дает им возможность, несмотря на перемежающиеся диастолу и систолу, реагировать на среднее кровяное давление.

Другими медленно адаптирующимися рецепторами являются рецепторы легкого, раздражающиеся при его растяжении. Волокна этих рецепторов идут в составе блуждающих нервов, возбуждаясь при вдохе и не показывая никакой активности при выдохе, что можно видеть из фиг. 55. Эти импульсы, идущие с начальной части рефлекторного пути, осуществляют контроль за дыхательными движениями, хотя они и не являются единственным механизмом, обуславливающим активность дыхательной мускулатуры. В дей-

ствительности нерв обладает более быстрой адаптацией, чем любой концевой аппарат, поскольку он может отвечать на слабый постоянный ток только одиночным импульсом и даже на сильный ток — только коротким залпом импульсов.



Ф и г. 54. Аfferентная импульсация от одиночного рецептора каротидного синуса при различных уровнях давления (из Бронка и Стелла, 1935).

А — 40 мм рт. ст.; Б — 80 мм рт. ст.; В — 140 мм рт. ст.; Г — 200 мм рт. ст. Отметка времени — 0,2 сек.

Характеристика адаптации в нерве и рецепторных образованиях во многих отношениях коренным образом отличается от утомления. Это отличие прежде всего наблюдается во временных



Ф и г. 55. Ритмические группы импульсов в одиночном волокне двигательного нерва, иннервирующего наружные межреберные мышцы кошки (из Бронка и Фергюсона, 1935).

Подъем линии соответствует вдоху. Отметка времени — 0,2 сек. Нижняя линия — пневмограмма.

соотношениях: адаптация развивается значительно быстрее, чем утомление. Кроме того, и восстановление от нее происходит почти мгновенно после устранения раздражителя вместо того, чтобы длиться многие минуты. Другое существенное отличие адаптации

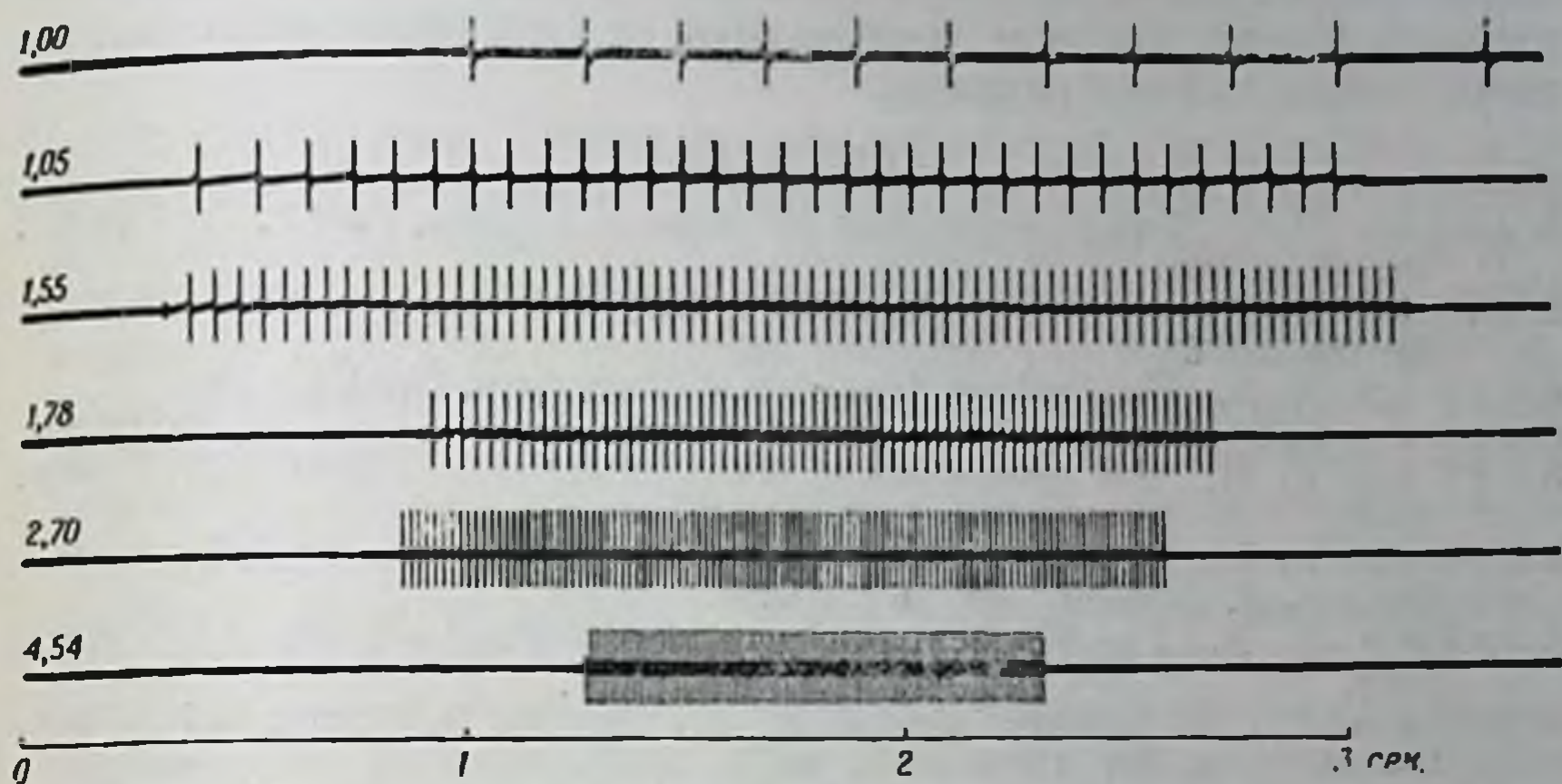
от утомления заключается в реакции на аноксию: развитие в нерве утомления резко ускоряется при недостаточном кислородном снабжении, тогда как скорость развития адаптации почти не меняется даже тогда, когда весь воздух заменен азотом. Отсюда следует, что адаптация, в противоположность восстановительному периоду нерва, не обнаруживает прямой зависимости от окислительных процессов.

Возможно, наиболее существенным отличием поведения адаптированного нерва от поведения утомленного является его способность сразу же реагировать возбуждением на увеличение силы раздражения (на что уже указывалось выше). Нерв, адаптация которого зашла столь далеко, что он уже утратил способность отвечать на постоянно действующий раздражитель, реагирует на внезапное увеличение силы раздражения, что указывает на сохранение нервом возбудимости. Нерв, утомленный до того, что он также перестает отвечать на раздражение, не может быть возбужден никакими изменениями силы раздражения. Эдриан на рецепторах, воспринимающих давление в пальцевой корзинке кошки, показал, что адаптация рецепторных образований характеризуется теми же свойствами, что и адаптация нерва.

Одним из свойств, которым органы чувств отличаются от нервов, является меньшая скорость их восстановления и большая рефрактерность в ответ на повторное раздражение. По данным Эдриана, максимальная частота разрядов в чувствительном нерве значительно превышает частоту разрядов в любом из рецепторных образований кожи или мышц, что обеспечивает широкие возможности реагирования этих структур.

На основании этих данных можно предполагать, что адаптация в чувствительных окончаниях и в нерве имеет сходный механизм. С точки зрения классической мембранной теории нервного проведения, изложенной в одной из предшествующих глав, необходимо рассматривать адаптацию как другой случай поверхностной деполяризации — как нарушение поверхностного заряда, которое не дает возможности импульсным разрядам в нерве идти с максимальной частотой. Метьюз обнаружил влияние ионов на ответ проприоцепторов при растяжении мышцы; уменьшение содержания кальция в окружающей жидкости увеличивало скорость адаптации в рецепторах. То же наблюдалось и при увеличении содержания калия. Было высказано предположение, что деполяризация возникает в результате разделения поверхностных слоев при деформации, вызванной механическим сдавливанием. Каттел и Хоглэнд внесли в изучение этой проблемы ряд новых моментов, поставив серию опытов на тактильных рецепторах кожи лягушки. Эти опыты подтвердили предположение, что в процессе адаптации значительную роль играет ион калия. Адаптация чувствительных окончаний кожи лягушки сопровождается накоплением ионов

калия, хотя это явление нельзя считать универсальным для всех чувствительных окончаний. Сторонники другой теории адаптации нерва считают, что постоянно действующий раздражитель вызывает противоположно направленную реакцию, стремящуюся стабилизировать волокно. Эта теория исходит из гипотезы Лоренте де Но, изложенной в гл. VIII.



Ф и г. 56. Ритмические ответы нерва краба (из Ходкина, 1948).

Видны электрические изменения, вызванные быстрым действием постоянного тока. Сила тока показана по отношению к реобазе. Начало и конец раздражения отмечены слабым артефактом.

Тенденция некоторых типов аксонов беспозвоночных ритмически отвечать на раздражения слабым постоянным током была изучена многими исследователями (Фессар, Арванитаки, Скоглан, Ходкин). Хотя это явление относится к немиелинизированным нервам и наиболее четко выявляется на нервах ракообразных (фиг. 56), необходимо указать на его сходство с ответом некоторых органов чувств. В наличии такого сходства можно убедиться из сопоставления фиг. 56 с фиг. 54, на которой изображен ответ медленно адаптирующегося органа чувств при действии на него постоянного раздражителя. В обоих случаях (в каждом из которых записан ответ одиночных единиц) при усилении раздражения наблюдается увеличение частоты разрядов, которое, однако, не сопровождается уменьшением высоты пиков тока действия, несмотря на продолжающееся раздражение. Ходкин и Арванитаки обнаружили у ракообразных другой тип нервных волокон. В волокнах этого типа при продолжительном раздражении постоянным током наблюдается падение частоты разрядов без уменьшения высоты пиков. Сделанные ими записи удивительно напоминают результаты, полученные Эдрианом и другими на более быстро

адаптирующихся органах чувств, например на осязательных рецепторах. В связи с этим неизбежно встает вопрос, не обладают ли немиелинизированные окончания чувствительных нервов свойством ритмических ответов?

Тип импульсов, идущих по чувствительному волокну, одинаков, независимо от того, каково их происхождение. Анализ импульсов относительно места их возникновения осуществляется в центральных аппаратах, которые соединяются со специфическими волокнами, несущими эти разряды.

ЛИТЕРАТУРА

- Adrian E. D., Impulses produced by sensory endings, Part I, *J. Physiol.*, 61, 49 (1926).
- Adrian E. D., Impulses produced by sensory endings, Part IV, *J. Physiol.*, 62, 33 (1926).
- Adrian E. D., *The Basis of Sensation*, Christophers, London, 1928.
- Adrian E. D., The mechanism of sense organs, *Physiol. Rev.*, 10, 336 (1930).
- Adrian E. D., *The Mechanism of Nervous Activity*, Oxford Univ. Press, 1932.
- Adrian E. D., Double representation of the feet in the sensory cortex of the cat, *J. Physiol.*, 98, 16P (1940).
- Adrian E. D., *The Physical Background of Perception*, Clarendon Press, 1947.
- Adrian E. D., Sensory integration, 1st Sherrington lecture, Univ. Press, Liverpool, p. 20, 1949.
- Adrian E. D., Zotterman Y., Impulses produced by sensory endings. Parts II and III, *J. Physiol.*, 61, 151 and 465 (1926).
- Arvanitaki A., Les Variations Graduées de la Polarisation des Systèmes Excitables, см. *Physiologie générale du système nerveux*, Hermann et Cie, Paris, 1938.
- Bronk D. W., Ferguson L. K., The nervous control of intercostal respiration, *Amer. J. Physiol.*, 110, 700 (1935).
- Bronk D. W., Stella G., The response to steady pressures of single end organs in the isolated carotid sinus, *Amer. J. Physiol.*, 110, 708 (1935).
- Catell McK., Hoagland H., Response of tactile receptors to intermittent stimulation, *J. Physiol.*, 72, 392 (1931).
- Fessard A., *Propriétés Rythmiques de la Matière Vivante*, Hermann et Cie, Paris, 1936.
- Forbes A., Campbell C. J., Williams H. B., Electrical records of afferent nerve impulses from muscular receptors, *Amer. J. Physiol.*, 60, 283 (1924).
- Habgood J. S., Sensitization of sensory receptors in the frog's skin, *J. Physiol.*, 111, 195 (1950).
- Hoagland H., The Weber-Fechner law and the all-or-none theory, *J. gen. Physiol.*, 3, 351 (1930).
- Hodgkin A. L., Repetitive action in nerve, *J. Physiol.*, 107, 165 (1948).
- Lewis K., The excitable substances of amphibian muscle, *J. Physiol.*, 36, 113 (1907).
- Matthews B. H. C., Nociceptive nerve impulses, *J. Physiol.*, 67, 169 (1929).
- Matthews B. H. C., The response of single end organs, *J. Physiol.*, 71, 66 (1930).
- Matthews B. H. C., The response of a muscle spindle during active contraction of a muscle, *J. Physiol.*, 72, 155 (1931).
- Matthews B. H. C., Nerve endings in mammalian muscle, *J. Physiol.*, 78, 1 (1933).

Глава XII

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ОРГАНОВ СЛУХА

В 1930 г. двое ученых из Принстонского университета поразили физиологический мир экспериментом, проведенным на кошке, в котором они показали, что, помещая электроды на слуховой нерв, можно при соответствующем усилении услышать из другой комнаты звуки, действующие на кошачье ухо. При этом звуки воспроизводятся настолько точно, что можно распознать не только отдельные слова, но и голос говорящего. Это привело их к заключению, что импульсы, возникающие в нерве, точно воспроизводят частоту звуковых волн. Данное явление, которое впоследствии получило название *эффекта Уивера — Брея*, было подтверждено в дальнейшем многими другими авторами. Однако первоначальная трактовка этого явления не получила признания. Даже при поверхностном рассмотрении обнаруживается много деталей, которые не укладываются в рамки такого объяснения. Например, получены данные (Розенблит и Галамбо, неопубликованные данные), что слуховой аппарат кошки может воспроизводить столь высокие частоты, как 70 000 периодов в 1 сек., а слуховой аппарат летучей мыши — 100 000 периодов в 1 сек. Понятно, что этому ритму должен соответствовать такой рефрактерный период слухового нерва, который был бы намного меньше самого короткого из известных рефрактерных периодов. Кроме того, показано, что эти импульсы не подчиняются закону «все или ничего» и не обнаруживают обычного утомления. Наконец, они возникают не только в течение анестезии, но также и после смерти. Эти данные полностью исключают возможность того, что обнаруженные импульсы обусловлены активностью самого слухового нерва.

В настоящее время твердо установлено, что слышанные Уивером и Бреем звуки представляют собой микрофонный ответ улитки — механический эффект от давления звуковой волны, непосредственно трансформирующийся в электрический сигнал. Эти сигналы имеют совершенно другую природу, чем ток действия нерва. Ток действия всегда электроотрицателен, а микрофонный эффект точно воспроизводит полярность действующей на него звуковой волны, становясь обратным при изменении направления колебания.

Амплитуда микрофонного потенциала может достигать 1 мв. Этот потенциал имеет очень короткий латентный период и чистый

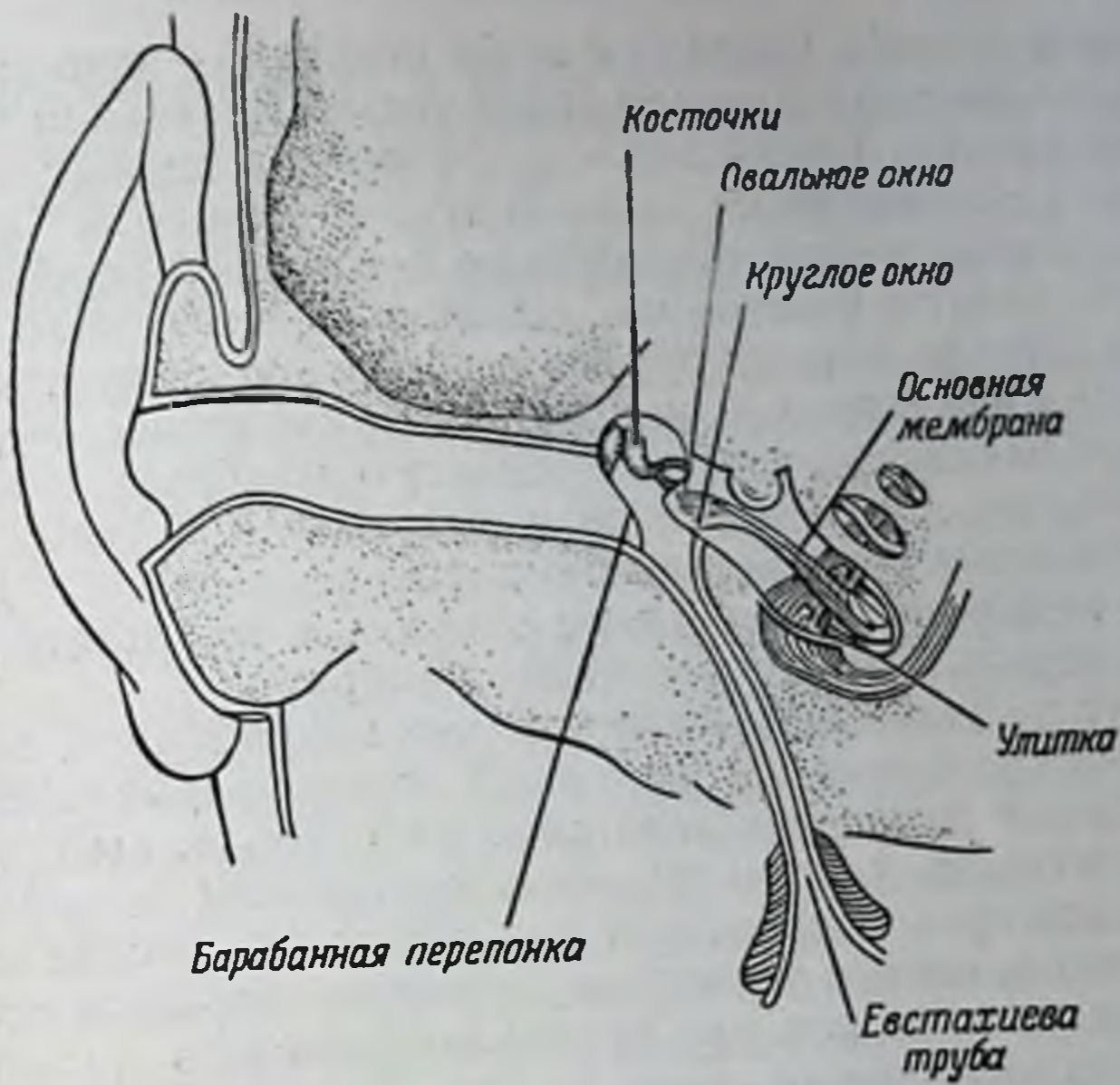
вычайно точно воспроизводит форму волны слухового раздражителя и ее интенсивность. Его можно записать не только от нерва, но и от тканей, располагающихся около улитки, особенно хорошо — от круглого окна. Природа этого микрофонного эффекта станет яснее после того, как будет вкратце рассмотрено строение органов слуха.

Ушная раковина собирает звуковые волны к наружному слуховому проходу, откуда они падают на барабанную перепонку, которая в нормальном ухе полностью закрывает конец слухового прохода. По другую сторону барабанной перепонки располагается среднее ухо. Полость среднего уха наполнена воздухом и сообщается с атмосферой только во время глотания посредством евстахиевой трубы, ведущей в носоглотку. Внутренняя поверхность барабанной перепонки соединяется тремя косточками (молоточком, наковальней и стремением) с овальным окном — одним из двух отверстий в височной кости, отделяющей среднее ухо от полости внутреннего уха. Второе отверстие в височной кости закрыто мембраной круглого окна. Около этих двух окон звуковые волны перестают передаваться по воздуху. Дальнейшая их передача осуществляется посредством перилимфы, которая наполняет внутреннее ухо. Во внутреннем ухе располагается орган слуха — улитка. Основные части, составляющие внутреннее ухо, показаны на фиг. 57.

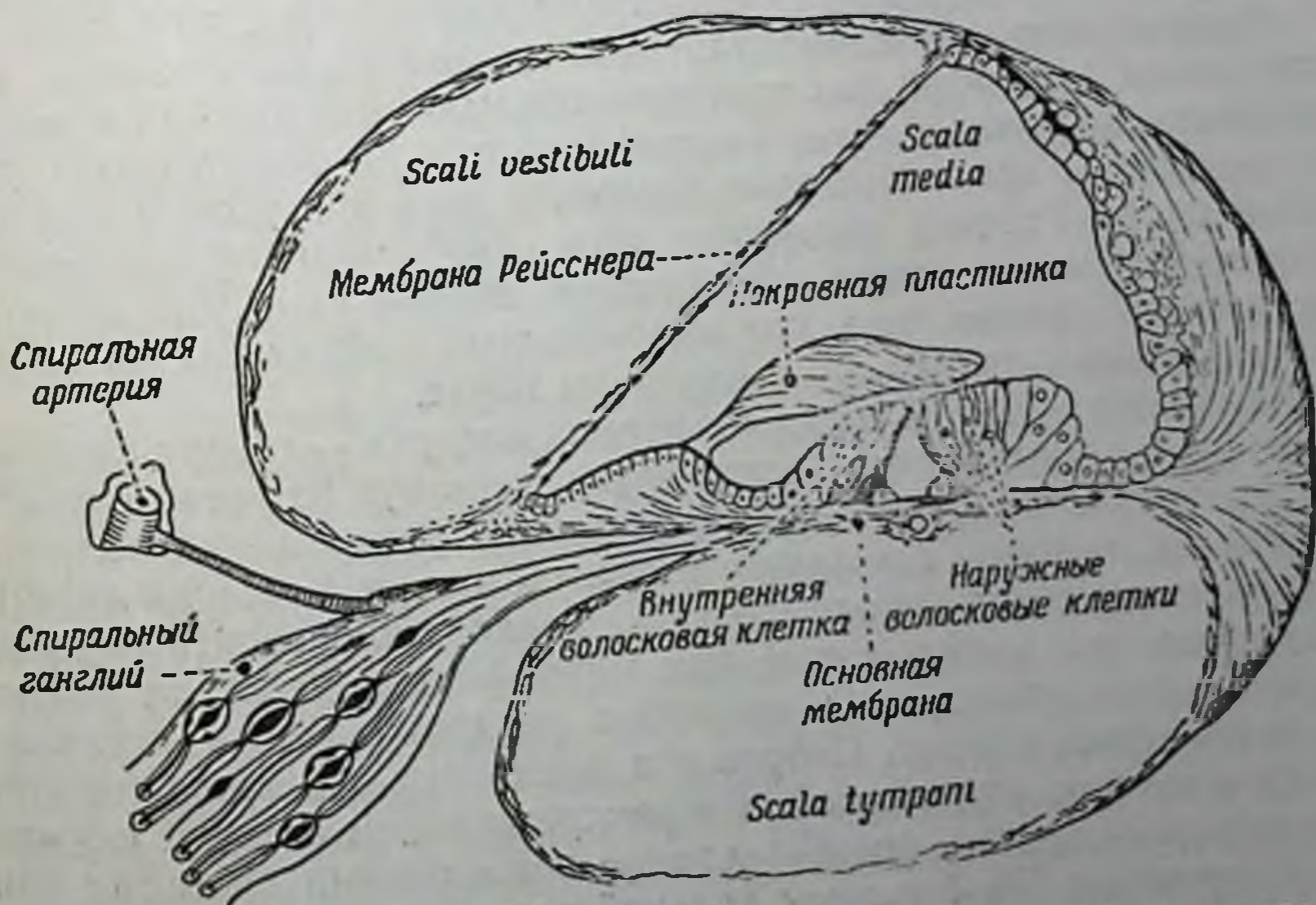
Существует два пути прохождения звуковых волн к жидкости, окружающей улитку: механическое движение косточек, расположенных напротив овального окна, и движение воздушных волн, вызывающее вибрацию мембраны круглого окна. Из этих двух путей первый является главным. Однако существует еще и третий путь — непосредственное проведение звука по костям черепа. Этот путь используется при глухоте, вызванной нарушением проводимости в среднем ухе.

Улитка представляет собой спиральное образование, как бы ввинчивающееся в кость черепа. У человека она имеет форму канала около 3 см длины, обвивающегося подобно раковине улитки $2\frac{3}{4}$ раза вокруг конического стержня. Канал разделен по длине частично костным выступом, а частично — основной мембраной. Эта мембрана играет важную роль в функции слуха, так как именно на ее внутренней поверхности располагается кортиев орган. Основными чувствительными окончаниями органа слуха являются волосковые клетки, найденные в кортиевом органе. Каждая волосковая клетка непосредственно иннервируется многочисленными волокнами биполярных нервных клеток спирального ганглия. Вторые волокна этого ганглия в составе слуховой ветви восьмой пары нервов направляются к стволу мозга.

Важной особенностью строения улитки, которая изображена на фиг. 58, является разделение канала на лестницы или ходы.



Ф и г. 57. Общее строение внутреннего уха.



Ф и г. 58. Поперечный разрез канала улитки (из Расмуссена, 1943).

Два из них — *scala tympani* и *scala vestibuli* — наполнены перилимфой и сообщаются между собой только маленьким каналом у верхушки улитки. Третий ход — *scala media* содержит эндолимфу и не имеет сообщения ни со *scala tympani*, ни со *scala vestibuli*. Звуковые волны вызывают вибрацию барабанной перепонки и косточек, что ведет к изменениям давления, действующего на овальное окно. Оттуда имеется прямое сообщение с жидкостью, заполняющей ход над основной мембраной. Приложенное сверху положительное давление прогибает основную мембрану вниз, увеличивая давление в нижнем ходе и выдавливая круглое окно наружу. Наоборот, отрицательное давление вызывает движение основной мембраны вверх. Таким образом, в результате действия звуковых волн возникают колебания мембраны.

Стевенс и Дэвис предположили, что микрофонный потенциал может представлять собой настоящий *пьезоэлектрический эффект* (так называют изменения электрического заряда, вызванные механическим сжатием, когда давление меняет силы сцепления). Это единственный путь, посредством которого механическое искривление волосковых клеток, вызванное движением основной мембраны, может быть непосредственно трансформировано в электрические токи без затраты энергии самих клеток. Подобный механизм должен объяснить устойчивость микрофонного эффекта к анестезии, его существование в течение некоторого времени после смерти, а также отсутствие утомления. Этот механизм объясняет не только чрезвычайно короткий латентный период ответа, но также и то, почему данный эффект не подчиняется закону «все или ничего».

Микрофонное действие улитки, несомненно, представляет собой тонкий механизм для превращения механических сил в электрическую энергию. Однако не получено еще ни одного факта, доказывающего, что оно играет реальную роль в слуховом ощущении. Для того чтобы услышать звук, необходимо раздражение волокон слухового нерва. Имеющиеся данные еще недостаточны для доказательства того, что микрофонный эффект улитки вызывает появление импульсов в слуховом нерве.

Каким же образом тогда «вибрация воздуха, — говоря словами Ньютона, — вызывает ощущение звука, действуя на орган слуха?»

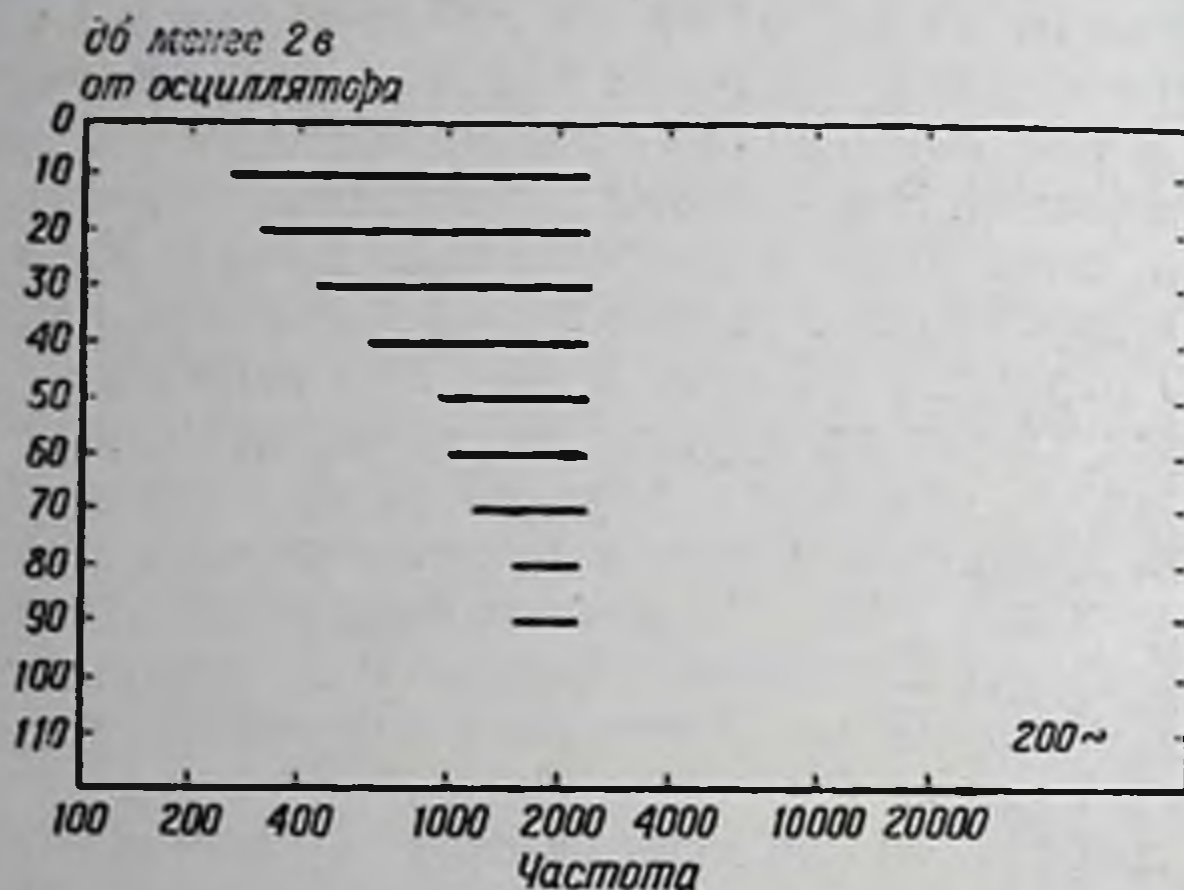
Существует много теорий относительно раздражения волосковых клеток, которые посылают импульсы в нерв. Большая латентность тока действия (около 0,6 мсек) делает маловероятным предположение, что возникающие при микрофонном действии улитки электрические потенциалы являются раздражающими агентами для волосковых клеток. Скорее эта временная задержка говорит в пользу теории, считающей, что раздражающим агентом служит химическое вещество, освобождаемое волосковыми клетками при их искривлении. Необходимы дальнейшие эксперименты для того, чтобы решить этот вопрос. Однако какова бы ни была природа

первоначального стимула, в раздражаемых концевых образованиях возникают токи действия, которые во всех отношениях сходны с токами действия других нервов организма. Они подчиняются закону «все или ничего», имеют рефрактерный период и обнаруживают изменение частоты разрядов при изменении силы раздражителя.

Круг тонов, воспринимаемых нормальным человеческим ухом, более обширен, чем обычно принято считать. Наше ухо может различать частоты от 20 до 20 000—30 000 периодов в 1 сек., но наиболее чувствительно к частотам в 1000—3000 периодов в 1 сек., т. е. именно к тем, которые имеют основное значение для восприятия голоса человека. Эти частоты значительно выходят за пределы круга звуков, слышимых в повседневной жизни. Ультразвуковые колебания, издаваемые в полете летучей мышью, имеют частоту около 50 000 периодов в 1 сек. (тоны, не слышимые человеком). Животные испускают их короткими вспышками, длящимися несколько тысячных секунды с паузами между ними. Наличие повторных пауз делает возможным восприятие этих звуковых колебаний человеческим ухом. На другом конце этой шкалы располагаются неслышимые колебания часового маятника, потому что они совершаются слишком медленно (маятник колеблется медленнее 20 периодов в 1 сек.).

Грубое дифференцирование частот происходит, как думал Гельмгольц, в рецепторных образованиях, тогда как более тонкое различение их осуществляется в центральной нервной системе. Согласно теории пространственной локализации слуха, спиральное строение улитки таково, что различные части основной мембраны избирательно реагируют на определенные частоты; основание преимущественно отвечает на более высокие частоты, верхушка — на более низкие. Промежуточные тоны располагаются между ними. Однако только на уровнях низкой интенсивности дифференцировка зоны является отчетливой. С увеличением интенсивности тона приходят в движение все большие и большие участки основной мембраны. Таким образом, при слабых звуках волокна, которые иннервируют волосковые клетки в зоне максимального ответа, возбуждаются только узким диапазоном частот, но по мере того, как интенсивность звука при смежных частотах растет, они также будут колебать эти же самые волосковые клетки и тем самым возбуждать иннервирующие их волокна. Разъяснение этого механизма дано в работе Галамбо и Дэвиса, которые изучали электрическую активность одиночных элементов слухового пути кошки. В своих первых статьях эти авторы считали, что их данные относятся к электрической активности одиночных волокон слухового нерва. Однако в работе, вышедшей позднее, они отказываются от своей первоначальной точки зрения и приходят к выводу, что описанные ими потенциалы являются постсинаптиче-

скими и обусловлены активностью клеточных тел нейронов второго порядка. На фиг. 59 приведены их данные для ряда звуковых частот, способных возбудить только вторичный нейрон, по мере того как уровень интенсивности увеличивается. Этот круг делается все шире и шире, поскольку звук становится все громче, до тех пор, пока на 90 дб (децибел) выше пороговой интенсивности для ответа на 2000 периодов нейрон не будет возбуждаться всем рядом частот от 250 до 2500 периодов в 1 сек.



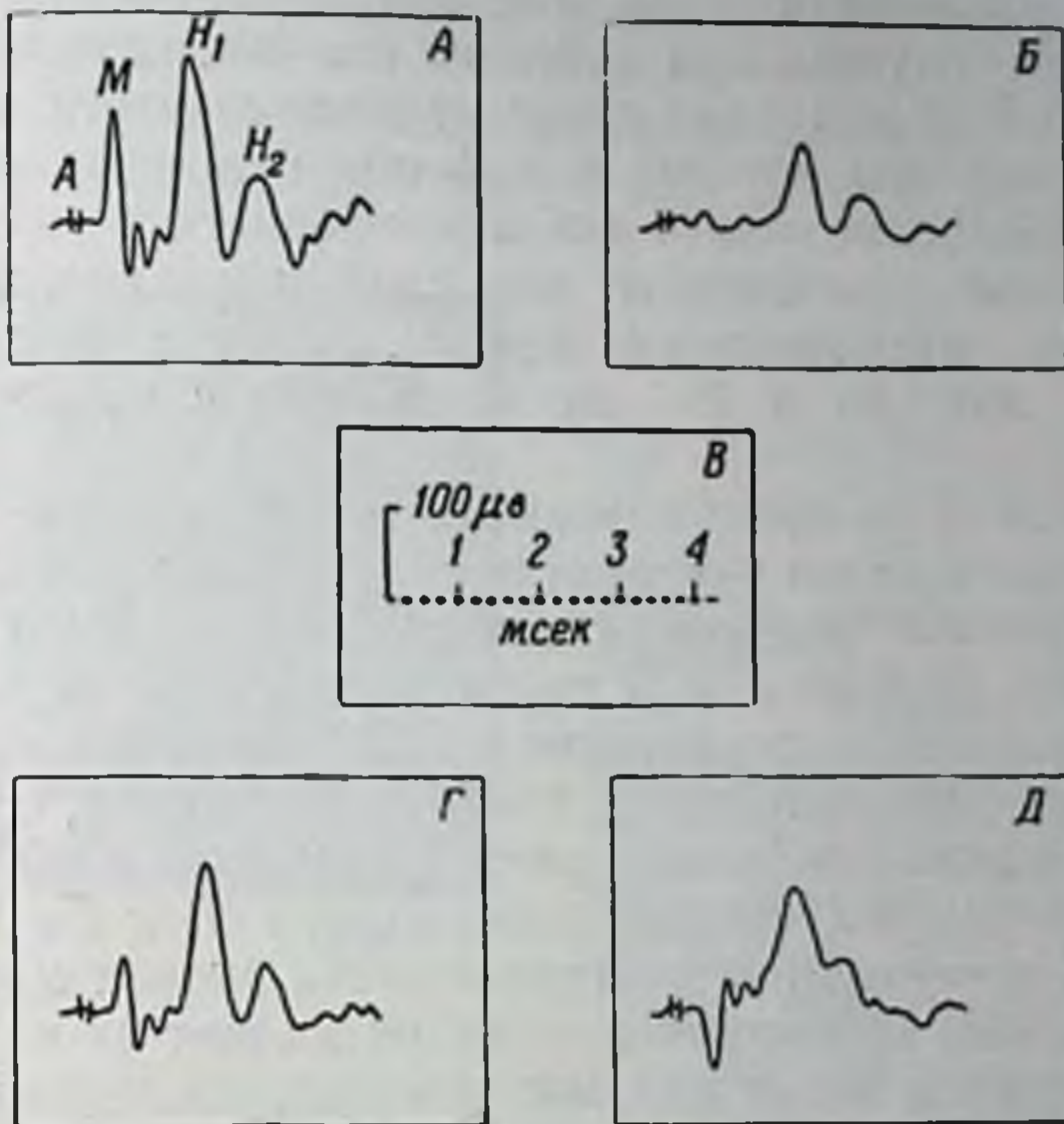
Фиг. 59. Ответ одиночного слухового нейрона на определенный круг частот при увеличении силы раздражения (из Галамбо и Дэвиса, 1943).

В каждом случае постсинаптический ответ вторичных нейронов представляет собой серию токов действия, во всем подобных токам действия, записанным от других чувствительных нейронов. Подобно ответам других чувствительных нейронов, ответ слуховых нейронов при увеличении силы раздражения обнаруживает как увеличение частоты разрядов в каждой единице, так и увеличение количества активных единиц. Для каждой частоты имеется много единиц, которые могут проявлять активность. С увеличением силы раздражения их число последовательно возрастает (поскольку все большие зоны основной мембраны приходят в колебательное движение).

Разряды слуховых нейронов также обнаруживают адаптацию к постоянно действующим раздражителям, причем частота токов действия падает при длительных звуках.

Таким образом, активность улитки складывается из двух эффектов: механической вибрации, вызывающей появление микрофонного потенциала Уивера — Брея, и тока действия, который возникает в чувствительных путях и представляет собой истинный

ответ слухового нерва на раздражение. На фиг. 60 показаны эти два типа электрической активности, записанной Розенблитом от круглого окна уха кошки при действии на него одиночного короткого щелчка.



Ф и г. 60. Микрофонный эффект и потенциалы нерва, записанные от круглого окна уха кошки (по Розенблиту).

А — сила раздражения на 45 дб превышает порог слуховой чувствительности человека; Б — сила раздражения на 25 дб превышает порог слуховой чувствительности человека; В — шкала для кривых А, Б, Г и Д; Г, Д — изменение полярности микрофонного эффекта; М — микрофонный эффект; H_1, H_2 — потенциалы нерва.

Направление потенциалов нерва не меняется.

Кривые, изображенные на фиг. 60, А, Б, Г и Д, получены при помещении толстого проволочного электрода на кости около мембраны круглого окна уха кошки; второй электрод располагался на удаленном неактивном участке. Фиг. 60, В показывает шкалу времени и вольтаж для всех четырех записей электрической активности улитки.

На кривой А наиболее заметные компоненты комплекса, составляющего ответ улитки, являются примерно одинаковыми по величине. А — артефакт, указывающий момент нанесения раздражения; М — самый ранний и один из наиболее заметных компонентов ответа круглого окна. Он обусловлен исключительно микрофонным действием улитки. За М следуют колебания, представляющие собой смешанный эффект от микрофонного ответа улитки

и токов действия различных участков слуховых путей. H_1 и H_2 — наиболее бросающиеся в глаза нервные компоненты, которые выявляются при отведении от круглого окна. Кривая *A* воспроизводит ответ улитки на щелчок, который почти на 45 дб превышает порог чувствительности слуха человека.

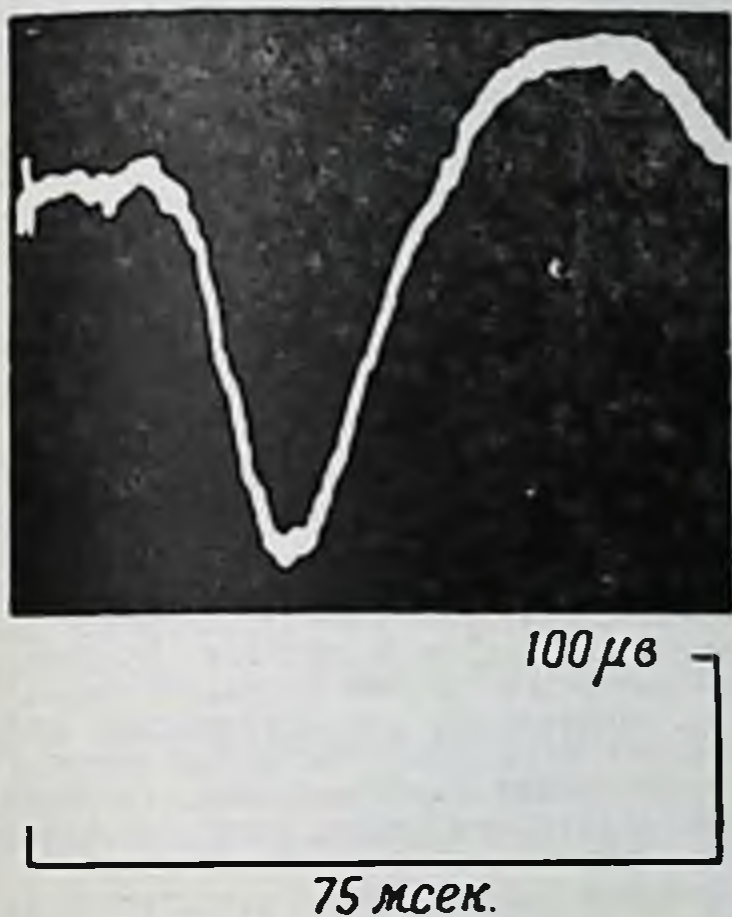
Кривая *B* получена при действии щелчка, который приблизительно на 25 дб превышает порог чувствительности органа слуха человека. Сравнение кривых *A* и *B* обнаруживает различное по величине уменьшение ответа для микрофонного и нервного компонентов; нервные компоненты для слабых раздражений оказываются более выраженными, чем *M*. Заметна также большая латентность для H_1 и H_2 по сравнению с изображенной на фиг. 60, *A*.

Кривые *Г* и *Д* (в обоих случаях сила щелчка превышает порог чувствительности слуха человека приблизительно на 40 дб) иллюстрируют обратные отношения между микрофонным и нервным компонентами. Кривые *Г* и *Д* получены в условиях, когда на ухо действуют раздражители, которые во всем подобны друг другу, но полярность их обратна. Видно, что *M* — потенциал, соответствующий микрофонному действию улитки, — меняет свой знак, тогда как знак потенциалов нервных компонентов H_1 и H_2 остается тем же. Из этих изменений в последней части записи можно видеть, что микрофонный эффект, возникающий в ответ на короткий щелчок, продолжается несколько миллисекунд после нанесения раздражения, а также в момент, когда нервные элементы уже возбуждены.

Импульсы от органа слуха к коре идут через спиральный ганглий в улитке к ядрам улитки и *tuberculum acousticum* в стволе мозга, куда волокна входят в том же самом порядке, в каком они выходят из улитки (от верхушки к основанию). Затем они проходят через медиальное коленчатое тело и направляются к слуховой зоне коры, располагающейся в извилине Гешля и верхней височной извилине. У кошки между улиткой и слуховой зоной коры лежат четыре синапса. Соответственно этому латентный период ответа составляет около 10 мсек. На фиг. 61 приведена одна из кривых, полученных Галамбо, которая показывает ответ слуховой зоны коры на короткий щелчок. Первая фаза этого потенциала при отведении с поверхности коры положительна, а за ней следует волна электроотрицательности.

Полученные недавно результаты в противоположность ранним исследованиям этого вопроса указывают на то, что возникающий в улитке топографически отдельный ответ на тоны разной высоты проходит через все инстанции к мозгу, где место проекции волокон от верхушки улитки не совпадает с местом проекции волокон, несущих импульсы от основания, которое реагирует на более высокие тоны. Таким образом, пути от специфических участков улитки

проецируются через медиальное коленчатое тело на специфические зоны слуховой области коры, причем эта проекция осуществляется без уменьшения количества нейронов. Таким образом, особенности раздражения рецепторного аппарата правильно передаются через ряд промежуточных образований к мозгу, и распределение импульсов, столь важное для сигнализации колебаний, оказывается неизменным. Вулси и Вальцл составили карту зон коры кошки, которые отвечали на раздражение улитки. Тунтури составил такую



Фиг. 61. Электрический ответ слуховой зоны коры кошки (по Галамбо).

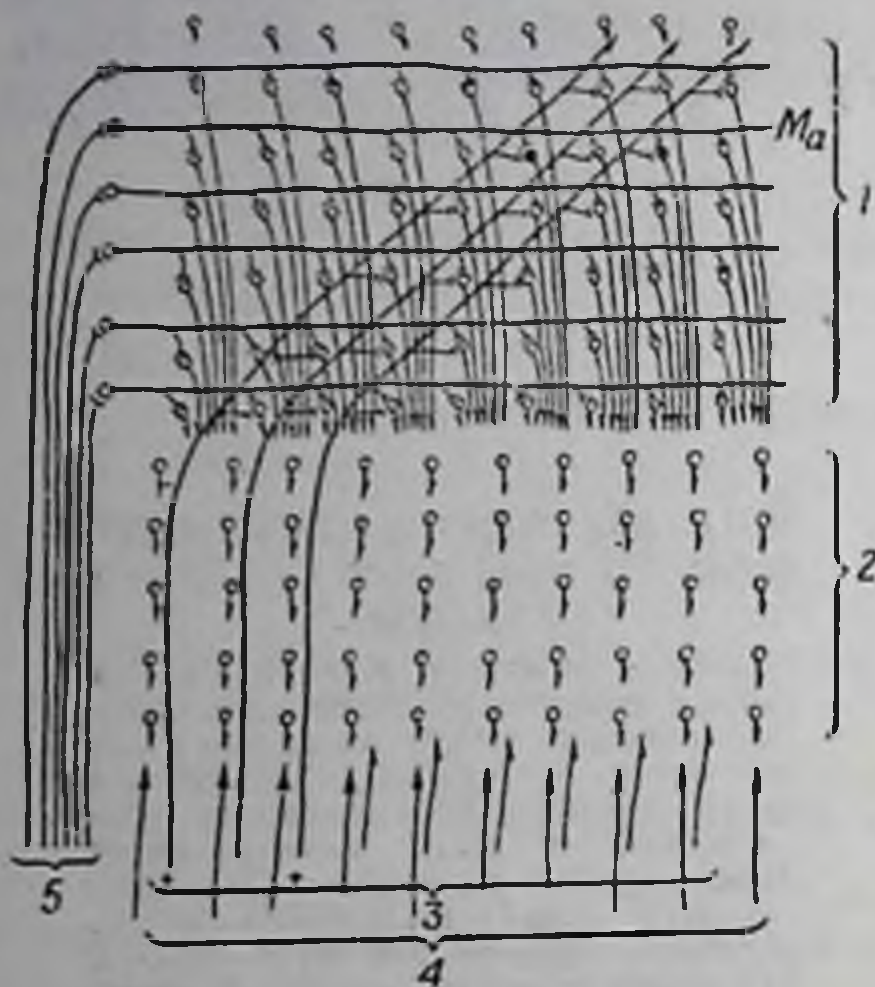
Действие короткого щелчка на ухо той же стороны отмечается артефактом, который отчетливо виден в левой части записи. Приблизительно через 10 msec после нанесения раздражения в коре регистрируется электрический потенциал. Он представляет собой двухфазную волну, величина которой достигает 300 мв, продолжительность — около 60 msec. Первая фаза ее поверхностно положительная.

же карту для собаки. Найдено, что у кошки при раздражении основания улитки возбуждается дорзальная часть передней эктосильвиевой борозды. Раздражение верхушки улитки ведет к возбуждению задней эктосильвиевой борозды. Проекции промежуточных частей улитки перекрывают друг друга. Каждая улитка имеет примерно равное представительство в обоих полушариях. Кроме того, были также найдены двусторонние вторичные проекционные зоны с обратным порядком распределения в них нервных волокон. Они подобны вторичным зонам, представляющим в коре другие органы чувств, как это уже отмечено в гл. I.

Объяснение, предложенное для восприятия звуковых сочетаний независимо от высоты тона, основано на недавней работе Питтса и Мак-Калока по изучению нервных сетей. Эти авторы предложили несколько схем (фиг. 62) для скандирующего механизма¹, состоящего из импульсов, распространяющихся вверх и вниз по неспецифическим и ассоциативным афферентным волок-

¹ Под скандирующим механизмом автор понимает механизм, посредством которого расчленяются и анализируются частоты колебаний в звуковых сочетаниях.— *Прим. ред.*

нам, которые могут составить основу для идентификации струн или анализа звуковых сочетаний независимо от высоты тона. Этот тип скандирования как бы подобен развертке во времени в телевизоре. Предполагаемая сеть базируется на знании цитоархитектоники извилины Гешля с пространственным распределением в ней



Ф и г. 62. Схема скандирующего механизма в слуховой области коры (из Питтса и Мак-Калока, 1947).

1 — преобразователь восходящих импульсов; 2 — присоединение нисходящих импульсов от преобразователя; 3 — специфические афферентные волокна; 4 — ассоциативные эфферентные волокна; 5 — неспецифические и ассоциативные афферентные волокна.

Импульсы от некоторых струн мембраны идут вкось по специфическим афферентным волокнам, обозначенным плюсами, и поднимаются вверх до тех пор, пока не достигнут уровня M_a в столбах рецептивного слоя, возбуждающегося в этот момент неспецифической афферентацией. Это обеспечивает возможность суммации, позволяющей импульсам войти только в соответствующий уровень нейронов. Оттуда импульсы спускаются по столбам в глубину. Возбуждения, возникающие на том и другом уровне столба, облегчаются неспецифической афферентацией, повторно движущейся вверх и вниз. В результате этого возбуждение, доставляемое к глубоким слоям, движется однообразно

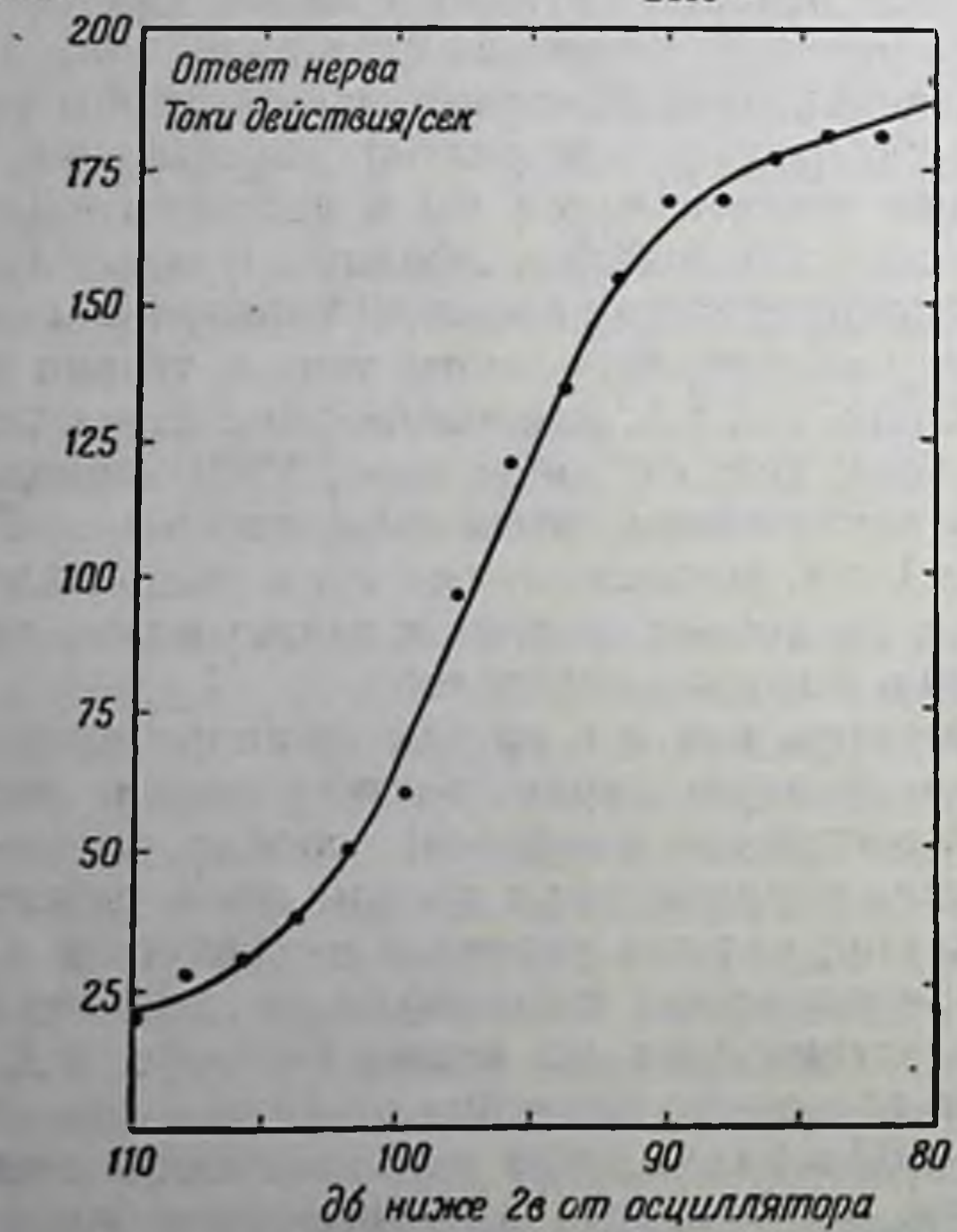
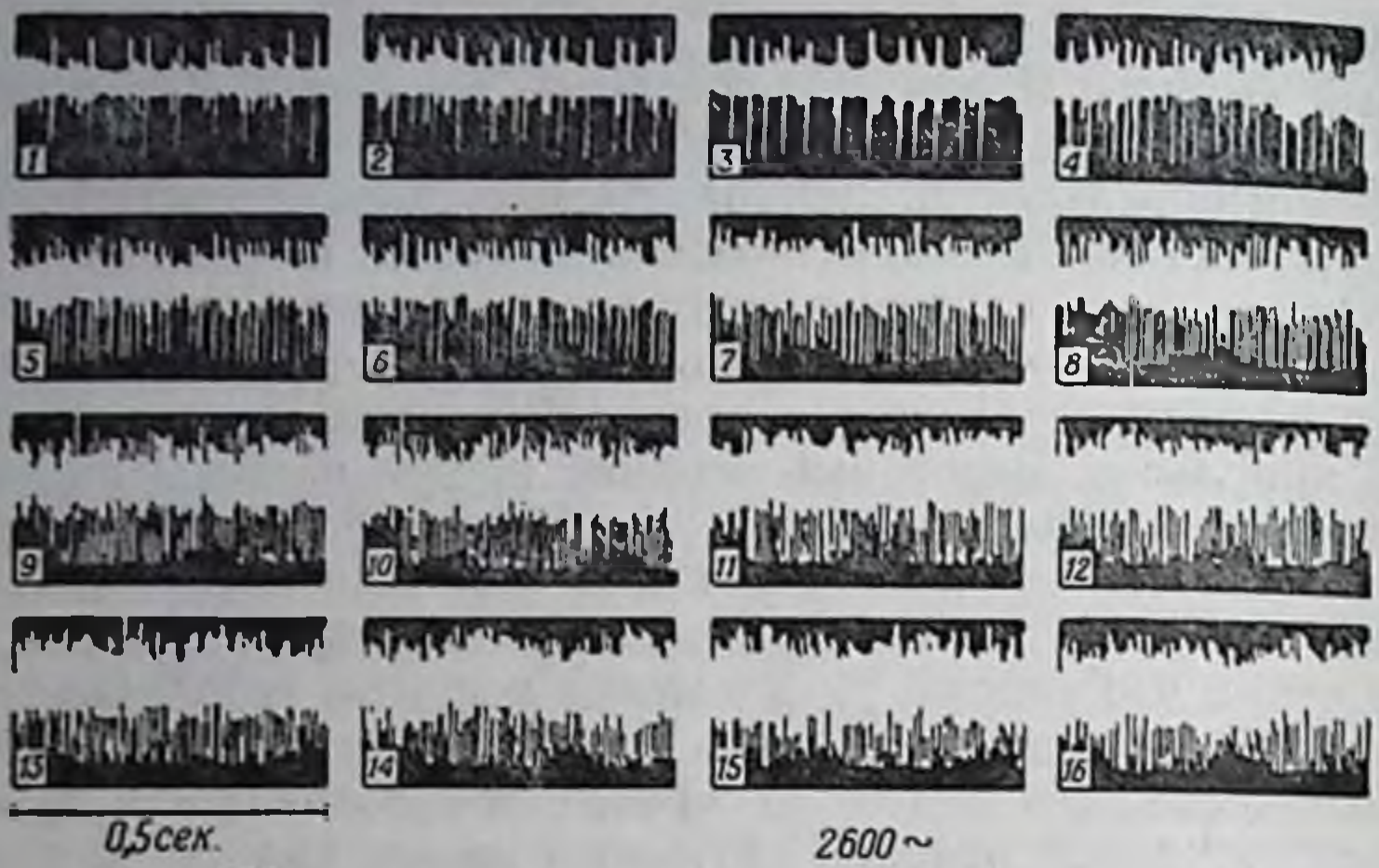
но вперед и назад, как если бы звуковые волны двигались вверх и вниз соответственно высоте тона, сохраняя интервалы. В глубоких столбах возбуждение подвергается различным комбинациям и усредняется в течение цикла скандирования или расчленения для того, чтобы вызвать результаты, зависящие только от соответствующих нитей мембраны.

афферентации, которая идет от медиальных коленчатых тел; низкие тоны возбуждают наружный и передний конец этой корковой зоны, высокие тоны — внутренний и задний ее участки. Эти авторы предполагают, что приходящая по специфическим афферентным волокнам чувствительная импульсация может оказаться недостаточной для того, чтобы пройти через синапс, располагающийся на этом уровне. Если же возбудимость нервных клеток повышена вследствие прихода одновременной импульсации из скандирующей цепи, то эта чувствительная импульсация может пройти через синапс. Появляющийся поток импульсов облегчает возникновение возбуждения в каждом уровне нейронов по очереди. Любое звуковое сочетание, вызывающее импульсацию, которая идет к нейронам слуховой зоны коры, будет воспринято в свою очередь в результате последовательного перемещения импульсов, которые, суммируясь, вызывают эффективные разряды в ассоциативных путях. Таким образом звуковое сочетание будет воспринято независимо от высоты тона. Эксперименту остается решить ценность этой гипотезы.

На первый взгляд кажется замечательным, что проводимый нервный импульс может воспроизвести все стороны звука: его высоту, громкость и качество тембра. Высота, как мы уже видели, в основном определяется пространственной характеристикой нервного пути, начиная от возникновения импульса в органе чувств до его поступления в слуховую зону коры. Помимо этого имеется ограниченная способность нервного волокна отвечать на определенную частоту раздражения подобной частотой распространяющихся импульсов. Вероятный верхний предел частоты импульсов в одиночном нервном волокне (определяемый рефрактерным периодом) составляет приблизительно 900 импульсов в 1 сек. Однако, как уже упоминалось, имеются некоторые данные, говорящие о том, что частота раздражения нервного ствола может достигать 70 000 периодов в 1 сек., в связи с чем было высказано предположение, что подобный эффект обуславливается переменным возбуждением волокон слухового нерва, причем отдельные нервные волокна отвечают только на одну из нескольких звуковых волн. Представляется, однако, сомнительным, чтобы это свойство играло какую-либо роль в восприятии высоты тона, поскольку вряд ли подобная частота могла бы в действительности пройти через синаптические образования, лежащие между слуховым нервом и корой. Было бы слишком большим упрощением видеть единственную причину различения высоты тона в теории пространственной локализации, так как изменение силы звука также может менять высоту тона. Высота тонов ниже 2500 периодов в 1 сек. уменьшается с увеличением силы раздражителя. Тоны выше 2500 периодов в 1 сек. возрастают при этом очень мало. Синхронность разрядов в различных волокнах также может иметь значение для ощущения высоты данного тона.

Сила раздражения, как и в других органах чувств, представляет собой существенную характеристику звука, которая передается частотой импульсов в нервном волокне, причем громкость раздражения тесно коррелирует с числом токов действия в 1 сек. На фиг. 63 показана частота разрядов в одиночном нейроне второго порядка при изменении силы звука (в децибелах). Эта зависимость была установлена на кошке Галамбо и Дэвисом. Частота импульсов варьирует примерно от 10 в 1 сек. при слабых звуках, до 300—400 в 1 сек., когда звук становится очень громким. Прирост частоты, необходимый для ощущения усиления звука, составляет приблизительно 50 импульсов. В целом нервном стволе с ростом силы раздражения становятся активными все новые и новые нервные волокна, так что увеличение громкости достигается значительно большей частотой импульсов.

Восприятие силы, тембра и плотности звука относятся к области психологии. Анализ звуковых волн, входящих в состав любого раздражителя, осуществляется путем дифференциального распре-



Ф и г. 63. Увеличение частоты разрядов в одиночном слуховом нейроне при возрастании силы звука (из Галамбо и Дэвиса, 1943).

деления импульсов различной частоты среди многих волокон слухового нерва. Комплекс разрядов, возникающих в различных частях основной мембраны и идущих по нерву с разной частотой, в конечном счете дает ощущение сложного звука. Это обусловлено различием в распределении и частоте импульсов в 60 000 волокон двух слуховых нервов, посредством которых мы воспринимаем многие стороны звука.

Теории слуха развивались и подвергались все большему изменению по мере накопления новых фактов. Резонансная теория слуха, предложенная Гельмгольцем и рассматривавшая восприятие высоты звука как избирательный резонанс вследствие разного натяжения волокон на различных уровнях основной мембраны, была модифицирована другими вариациями теории пространственной локализации тонов. Однако недавно Бекези показал, что в основной мембране не существует подобного натяжения. Это заключение основано на непосредственных наблюдениях за мембраной. Теория пространственной локализации тонов поддерживает предположение, что различные участки основной мембраны избирательно реагируют на различные частоты, но подчеркивает роль прогрессивного изменения размеров анатомических структур от основания до верхушки улитки как решающего фактора этой избирательности. Изменения в ширине основной мембраны являются наиболее важными из них. Масса жидкости в каналах улитки также способствует топографической избирательности. Низкие частоты должны приводить в движение большую массу жидкости, чем высокие. И для того, чтобы вызвать вибрацию верхушки основной мембраны, нужно сместить большую массу жидкости по сравнению с той, которая смещается при колебаниях основания улитки.

ЛИТЕРАТУРА

- A d e s H. W., B r o o k h a r t J. M., The central auditory pathway, *J. Neurophysiol.*, 13, 189 (1950).
- v o n B é k é s y G., On the elasticity of the cochlear partition, *J. Acous. Soc. Amer.*, 20, 227 (1948).
- D a v i s H., The electrical phenomena of the cochlea and of the auditory nerve, *J. Acous. Soc. Amer.*, 6, 205 (1935).
- D a v i s H., D e r b y s h i r e A. J., L u r i e M. H., S a u l L. F., Electric response of cochlea, *Amer. J. Physiol.*, 107, 311 (1934).
- D e r b y s h i r e A. J., D a v i s H., The action potentials of the auditory nerve, *Amer. J. Physiol.*, 113, 476 (1935).
- F o r b e s A., M i l l e r R. H., O ' C o n n o r J., Electric-responses to acoustic stimuli in decerebrate animal, *Amer. J. Physiol.*, 80, 363 (1927).
- G a l a m b o s R., D a v i s H., The response of single auditory-nerve fibers to acoustic stimulation, *J. Neurophysiol.*, 6, 39 (1943).
- G a l a m b o s R., D a v i s H., Action potentials from single auditory nerve fibers, *Sci.*, 108, 513 (1948).

- Hallpike C. S., Rawdon Smith A. F., The Wever and Bray phenomenon: A summary of the data concerning the origin of the cochlear effect, *Ann. Otol. Rhin. & Laryng.*, 46, 976 (1937).
- von Helmholtz H., *Lehre von den Tonempfindungen*, 1863. Translation by Ellis A. J., *Sensations of Tone*, Longmans, Green & Co., New York, 1930.
- Lorente de N6 R., Anatomy of the eighth nerve, *Laryngoscope*, 43, 1 (1933).
- Pitts W., McCulloch W. S., How we know universal: The perception of auditory and visual forms, *Bull. Mat. Biophys.*, 9, 127 (1947).
- Rasmussen A. T., *Outlines of Neuroanatomy*, 3rd ed., Brown & Co., 1943.
- Stevens S., The volume and intensity of tone., *Amer. J. Psychol.*, 46, 397 (1934).
- Stevens S., The relation of pitch to intensity, *J. Acous. Soc. Amer.*, 6, 150 (1935).
- Stevens S., Davis H., *Hearing*, Wiley & Sons, New York, 1938.
- Stevens S., Sobel R., The central differentiation of synchronized action potentials in the auditory nerve, *Amer. J. Physiol.*, 119, 409 (1937).
- Tunturi A. R., Audio frequency localization in acoustic cortex of dog, *Amer. J. Physiol.*, 141, 397 (1944).
- Wever E. G., Physiology of hearing: nature of response in cochlea, *Physiol. Rev.*, 13, 400 (1933).
- Wever E. G., Bray C. W., The nature of acoustic response; the relation between sound frequency and frequency of impulses in the auditory nerve, *J. exper. Psychol.*, 13, 373 (1930).
- Woolsey C. N., Walzl E. M., Topical projection of nerve fibers from local regions of the cochlea to the cerebral cortex of the cat, *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 11, 315 (1942).

Г л а в а XIII

ЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ, СОПУТСТВУЮЩИЕ ОБОНЯНИЮ И ВКУСУ

Физиологи обычно подразделяют органы чувств на два типа: одни возбуждаются механическим путем, другие — химическим. И хотя недавно были высказаны сомнения в возможности отнести орган обоняния к органам чувств, которые возбуждаются химическими веществами, тем не менее мы будем рассматривать его в этой главе именно как такой орган.

ОБОНЯНИЕ

По сравнению со зрением или слухом относительно обоняния известно еще очень мало. Большинство авторов рассматривало раздражение обонятельных рецепторных клеток как эффект соприкосновения со слизистой оболочкой носа вдыхаемых или выдыхаемых газообразных веществ. Однако вышедшая недавно в Йеле работа привела к представлению, что обоняние может зависеть от излучения. Согласно этой гипотезе, пахучее вещество поглощает из органов чувств инфракрасные лучи определенной длины волны, и эта потеря лучей воспринимается мозгом как запах. Для того чтобы объяснить различия в восприятии запахов, было высказано предположение, что каждая длина волны воспринимается определенными рецепторными клетками. Однако эта концепция обоняния не получила всеобщего признания, и в настоящее время она еще не располагает достаточной аргументацией. Более того, существует много фактов, которые она не в состоянии объяснить, например различия в запахе некоторых оптических изомеров. Больше распространение получило представление, согласно которому обонятельные клетки возбуждаются путем прямого контакта с веществом, которое находится в струе воздуха, проходящей через нос.

Поскольку даже сущность способа раздражения обонятельных рецепторов является предметом спора, немудрено, что еще так мало известно об электрических потенциалах, сопутствующих активности обонятельного анализатора. Обоняние является единственным чувством, которое не проецируется на таламическую область (хотя оно и имеет некоторые не прямые связи с передним ядром зрительного бугра). Нервные волокна в составе первой пары

черепномозговых нервов, которые относятся к немиелинизированным нервным проводникам, идут непосредственно от рецепторных клеток в слизистой оболочке обонятельной щели носа к митральным клеткам обонятельной доли. Здесь отдельные волокна, идущие от многих обонятельных клеток, собираются на одной митральной клетке. Такая концентрация многих рецепторных сигналов на небольшом числе передаточных путей объясняет относительную нечувствительность обонятельного анализатора у человека. Например, для того чтобы вызвать заметную разницу в ощущении запаха, необходимо увеличить его интенсивность на 30%, тогда как для восприятия разницы зрительных раздражений достаточно изменения в 1%. Кроме того, обонятельные рецепторы занимают столь малую область (у человека лишь около 500 мм²) в верхней части носовой полости, что нормальный вдох бывает обычно недостаточен для того, чтобы струя воздуха попала на чувствительные клетки слизистой. Для того чтобы возбудить эти клетки, необходимо сильно втянуть воздух носом. При обычном вдохе только очень сильные запахи могут проникать к обонятельным рецепторам. Митральные клетки обонятельной луковицы посылают свои аксоны к грушевидной извилине коры на *uncus*. Главные обонятельные центры имеют многочисленное представительство в переднем ядре таламуса, переднем обонятельном центре, в поясной извилине и связи с гипоталамусом и аммоновым рогом. Относительно недавняя работа Свэна по раздражению коры выявила роль подкорковых центров в распознавании запахов, тогда как обширные повреждения коры у крыс не ослабляют способности к различению запахов. Гистологические исследования, проведенные Ле Грос Кларком, показали, что у кролика существует некоторая степень зональной проекции обонятельного эпителия на обонятельную луковицу.

Эдриан и некоторые другие авторы зарегистрировали на животных электрическую активность обонятельной луковицы, возникающую при прохождении через нос струи воздуха. Даже вещества, не имеющие явного запаха, вызывают залпы импульсов, которые можно записать проволочными электродами, вставленными через основание фронтального синуса в обонятельную луковицу. Число этих разрядов значительно увеличивается, если вдыхаемый воздух содержит какой-либо из двух классов веществ: углеводов и масла или эфиры.

Эдриан высказал предположение, что электрические потенциалы, возникающие при прохождении струи воздуха через нос, возможно, в какой-то степени зависят от механического раздражения обонятельных клеток.

Обоняние, подобно другим органам чувств, обнаруживает адаптацию к длительно действующим раздражителям, поэтому постоянный, не меняющийся запах быстро перестает ощущаться.

ВКУС

Обсуждение чувства вкуса затруднено тем, что в английском языке для него существует очень мало описательных терминов. Однако при описании четырех отчетливо выраженных вкусовых ощущений, к которым чувствителен язык человека, было достигнуто всеобщее согласие. Эти ощущения описаны как соленый, кислый, горький и сладкий вкус. Более правдоподобной представляется точка зрения, согласно которой вкусовые почки по-разному реагируют на комбинацию этих различных раздражителей, чем предположение о существовании группы специфических рецепторов, отвечающих исключительно на какой-нибудь один раздражитель.

Главными раздражителями вкусовых органов, вызывающими ощущение соленого, являются анионы Cl' и SO_4'' . Рецепторные образования, дающие максимальный ответ на соленое, располагаются у человека в передней части языка. Основным раздражителем, который вызывает ощущение кислого вкуса, является водородный ион любых кислот; наиболее чувствительны к нему боковые части языка. Сладкие вещества, например сахар, оказывают возбуждающее действие, возможно, реагируя с липоидными веществами вкусовых почек. Вероятно, такой же механизм действует при ощущении горького вкуса, например при действии хинина. Верхушка языка человека наиболее чувствительна к сладкому, основание языка, около *papilla circumvallata*, — к горькому.

Точный механизм, посредством которого химические вещества возбуждают чувствительный нерв, еще не известен, но, так же как и во всех других органах чувств, это возбуждение можно выявить в виде электрических потенциалов афферентного нерва. В силу необходимости подобное изучение проведено на животных, поэтому нельзя с абсолютной точностью переносить полученные данные на вкусовые ощущения человека. Например, показано, что язык кошки нечувствителен к сахару, — факт, который, несомненно, объясняет, почему она предпочитает копченую рыбу леденцам!

Вкусовые почки, которые составляют специализированные первичные нейроны, обслуживаемые высокодифференцированными эпителиальными клетками, собраны в сосочки языка и иннервируются веточками трех черепномозговых нервов: лицевого, языкоглоточного и в меньшей степени блуждающего (VII, IX и X). Ветвь VII пары нервов — *chorda tympani* — иннервирует вкусовые клетки передней части языка, ветвь языкоглоточного нерва — вкусовые клетки основания. Маленький участок вкусовых почек в районе надгортанника иннервируется чувствительными волокнами блуждающего нерва. Афферентные пути вкусовых нервных волокон проходят через клетки ядер одиночного пучка (*nucleus tractus solitarius*), волокна которых переходят на противоположную

сторону и поднимаются в составе медиальной петли к сводчатым ядрам таламуса. Из зрительного бугра проекционные волокна, несущие вкусовые ощущения, идут к коре и оканчиваются вблизи нижнего конца задней центральной извилины, в оперкулярной области теменной доли. Таким образом, показано, что пути, несущие вкусовую чувствительность, проходят очень близко к путям, несущим соматические чувствительные импульсы от лица. Электрические потенциалы этой корковой зоны были обнаружены Экторсом на кролике. Они появлялись после раздражения языка различными химическими веществами. И наоборот, электрическое



Ф и г. 64. Три залпа больших потенциалов, вызванных механическим раздражением языка, появляющиеся на фоне разрядов вкусовых рецепторов, возбуждаемых действием NaCl (из Пфаффмана, 1941).

Отметка времени — 0,25 сек.

раздражение данной корковой зоны, как показал Пенфильд, вызывает у человека вкусовые ощущения.

Химические растворы не являются единственным раздражителем, который, действуя на язык, способен вызвать появление токов действия в афферентных нервах; механическое раздражение, например почесывание языка, также ведет к возникновению токов действия в нервных проводниках. Аналогичный эффект наблюдается и при изменениях температуры. Однако токи действия, вызванные механическим поглаживанием и химическими агентами, настолько сильно отличаются друг от друга по амплитуде, что их нельзя спутать. Другое отличие состоит в том, что импульсы, возникшие в результате прикосновения к языку щетки, сразу же исчезают, как только прекращается раздражение, тогда как импульсы, вызванные химическими веществами, остаются. Очень большая разница амплитуды токов действия заставляет предположить, что импульсы, вызванные механическим раздражением, идут по волокнам большего диаметра и обусловлены активностью осязательных рецепторов, тогда как токи действия от вкусовых клеток распространяются по очень тонким вкусовым афферентным волокнам, имеющим в диаметре только 4μ . Эти два типа электрических потенциалов отчетливо видны на фиг. 64, взятой из работы Пфаффмана, который изучал афферентную вкусовую импульсацию языка кошки.

Концентрированные химические растворы вызывают большую частоту разрядов в одиночном нервном волокне, вплоть до предельной частоты. Изучение активности одиночного волокна показало, что у кошки некоторые обслуживаемые им чувствительные окончания исключительно восприимчивы к действию кислот (так называемые «кислые» окончания). Другие одиночные волокна возбуждаются как кислыми веществами, так и веществами, обладающими соленым вкусом. Имеется еще третий тип волокон, которые реагируют на кислое и горькое. Возможно, что в двух последних случаях одиночные волокна иннервируют не один тип вкусовых рецепторов, а несколько. Эти данные заставляют предполагать, что нюансы вкусовых ощущений передаются путем разного распределения импульсации различной частоты в нескольких волокнах вкусового нерва, по типу восприятия тембра звука слуховым анализатором. Вкусовые ощущения, подобно обонятельным, обнаруживают очень быструю адаптацию к длительно действующим раздражителям.

ЛИТЕРАТУРА

- Adrian E. D., Olfactory reactions in the brain of the hedgehog, *J. Physiol.*, 100, 459 (1942).
- Adrian E. D., The activity of the mammalian olfactory apparatus. *Proc. 17th International Physiological Congress*, I, 1947.
- Beck L. H., Miles W. R., Some theoretical and experimental relationships between infra red absorption and olfaction, *Sci.*, 106, 511 (1947).
- Bornstein W. S., Cortical representation of taste in man and monkey, *Yale J. Biol.*, 12, 719 (1940); 13, 133 (1940).
- Crozier W. J., Chemoreception Chapter in *A Handbook of General Experimental Psychology*, Murchison Clark Univ. Press 1934.
- Ectors L., Etude de l'activité électrique du cortex cérébral chez le lapin non narcotisé ni curarisé, *Arch. int. Physiol.*, 43, 267 (1936).
- Fox C. A., McKinley W. A., Magoun H. W., An oscillographic study of olfactory system of cats, *J. Neurophysiol.*, 7, 1 (1944).
- Le Gros Clark W. E., Projection of the olfactory epithelium on to the olfactory bulb *Nature*, 165, 452 (1950).
- Moncrieff R. W., *The Chemical Senses*, Leonard Hill, Ltd., London, 1944.
- Penfield W., Boldrey E., Somatic motor and sensory representation in the cerebral cortex of man as studied by electrical stimulation, *Brain*, 60, 389 (1937).
- Pfaffman C., Gustatory afferent impulses, *J. cell. comp. Physiol.*, 17, 243 (1941).
- Swann H. G., The function of the brain in olfaction. The effects of large cortical lesions on olfactory discrimination, *Amer. J. Physiol.*, 111, 257 (1935).
- Zotterman Y., Action potentials in the glossopharyngeal nerve and in the chorda tympani, *Skand. Arch. Physiol.*, 72, 73 (1935).
- Zotterman Y., Specific action potentials in the lingual nerve of cat, *Skand. Arch. Physiol.*, 75, 105 (1936—1937).

Г л а в а XIV

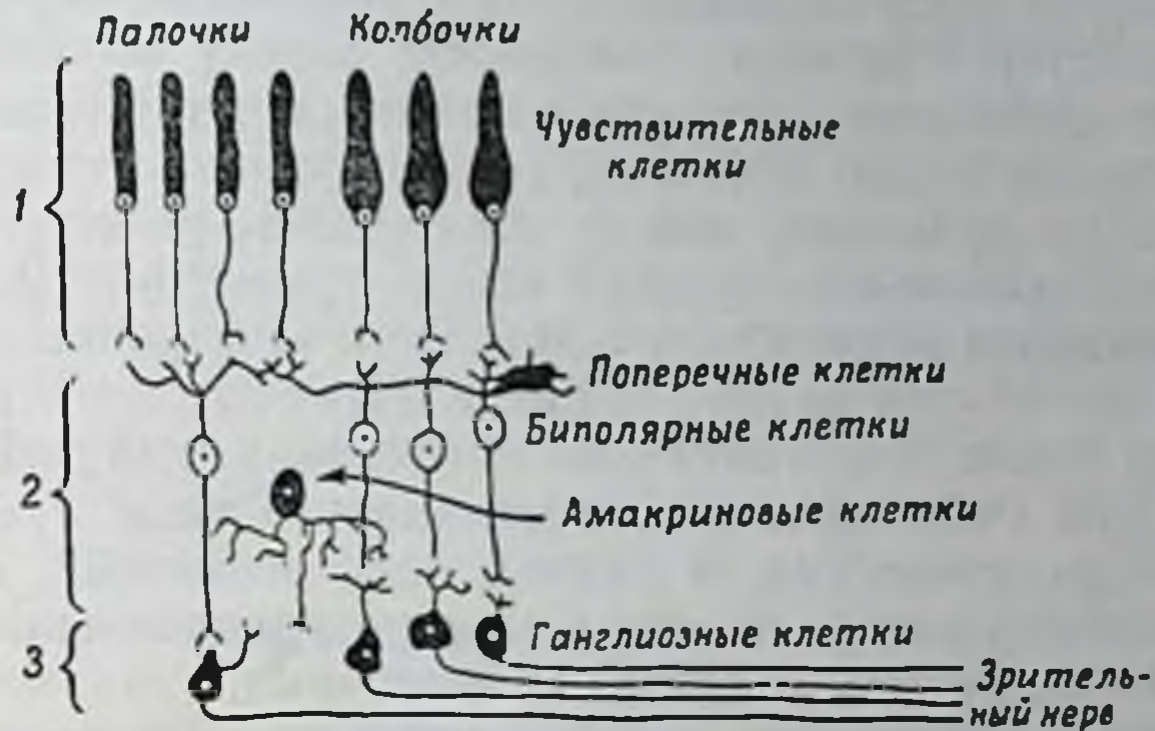
ЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ ПОТЕНЦИАЛЫ ЗРЕНИЯ

Первичные рецепторные образования сетчатки человека представляют собой клетки двух разных типов: колбочки, собранные главным образом в центральной ямке, и палочки, располагающиеся кнаружи от этой зоны. Чем больше расстояние от центральной ямки, тем меньше отношение колбочек к палочкам, так что в крайних периферических участках колбочки почти полностью отсутствуют. Эти названия даны на основании вида этих двух типов клеток под микроскопом и больше подходят для описания формы рецепторов, найденных в глазах некоторых животных, нежели для рецепторов человека. Основные функции этих двух типов клеток совершенно различны. Колбочки слабо реагируют на изменение силы светового раздражителя. Действительно, необходимо значительно повысить интенсивность света, прежде чем они вообще будут реагировать на него. Зато колбочки крайне чувствительны к восприятию контуров и движения. Они являются также главными рецепторами цветного зрения у человека и у тех животных, которые способны различать цвета. Обычные лабораторные животные — кролики, кошки и собаки, — повидимому, не обладают цветным зрением; несмотря на все истории, рассказываемые дилетантами, не имеют его и быки. Обезьяны фактически являются единственными млекопитающими, кроме человека, которые определенно обладают цветным зрением, хотя оно обнаружено с полной очевидностью у некоторых насекомых, рыб и птиц.

Палочки имеют иное назначение, чем колбочки, и дают максимальный ответ на другие раздражители, обладая низким порогом раздражения. Они очень чувствительны к свету, и быстро реагируют на слабое освещение или на любые колебания интенсивности световых лучей, попадающих в глаз. Это различие функций двух типов рецепторов глаза лежит в основе теории двойственного зрения, сформулированной впервые Шульцем, и разработанной Крисом.

Иннервация этих двух типов чувствительных клеток также имеет свои структурные особенности, которые показаны на фиг. 65, взятой из работы Бэртли. В центре ямки глаза человека, где совсем нет палочек, каждая колбочка иннервируется через промежуточный биполярный нейрон единственным дендритом ганглиозной клетки, аксон которой вступает прямо в зрительный нерв, иду-

ший к таламической области; таким образом осуществляется точная передача деталей виденного. У рептилий и птиц, в частности у хищных, которые обладают острым зрением, центральная ямка обнаруживает очень сильное развитие. В противоположность колбочкам, палочки не имеют индивидуальной иннервации. Установлено, что многие палочки соединяются с многочисленными дендритами одной общей биполярной клетки. В самых периферических



Ф и г. 65. Схематическое изображение поперечного сечения сетчатки (из Бэртли, 1939).

Показаны синаптические связи палочек и колбочек, биполярные клетки и ганглиозные клетки нейронов зрительного нерва. В глазах позвоночных животных свободные концы палочек и колбочек ориентированы по направлению ко дну, которому соответствует верх фигуры.

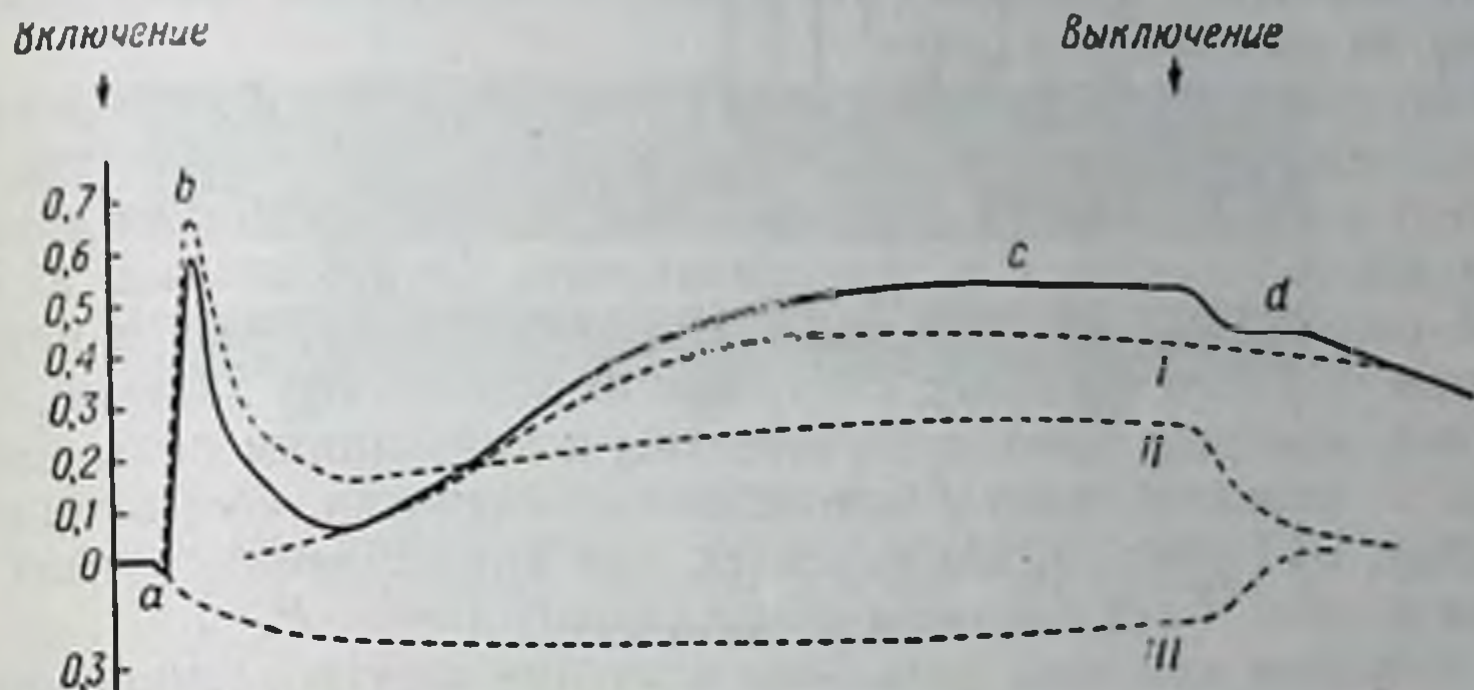
участках сетчатки одна биполярная клетка может соединяться посредством синапсов с 200 палочками. Таким образом, импульсы, достигающие ганглиозной клетки от колбочек центральной ямки, посылаются от строго ограниченной площади сетчатки и сигнализируют центральной нервной системе о состоянии каждого отдельного воспринимающего аппарата, тогда как импульсация нервных клеток, дендриты которых обслуживают палочки, может возникать в результате активности многих из этих рецепторов. Последнее, вероятно, необходимо для того, чтобы воспринять слабые изменения интенсивности световых лучей, действующих на некоторые части сетчатки. Однако, как показал Поляк, на участках, расположенных на периферии центральной ямки, некоторые из биполярных клеток образуют синаптические связи как с палочками, так и с колбочками, так что двойственная природа иннервации сетчатки не может считаться абсолютной. Дальнейшая конвергенция (схождение) нервных путей происходит на ганглиозных клетках, так как многие биполярные клетки имеют синаптические связи с одной и той же ганглиозной клеткой. Удалось зарегистрировать токи действия одиночных ганглиозных клеток.

Механизм, посредством которого лучистая энергия света меняет химический состав рецепторной клетки, посылающей импульсацию в нерв, еще не совсем известен для колбочкового аппарата, но довольно детально изучен для палочек. Только палочки содержат *родопсин* — светочувствительное вещество, называемое обычно *зрительным пурпуром*. Родопсин впервые описан в 1876 г. Боллом. Под действием света родопсин выцветает, однако в темноте он быстро восстанавливается под действием ферментов сетчатки. Существует прямая зависимость между количеством невыцветшего зрительного пурпура в палочках и чувствительностью к свету. Электрические процессы, сопутствующие ответу сетчатки на световое раздражение, можно обнаружить, регистрируя изменения потенциала покоя, который всегда существует между электроотрицательным задним полюсом глаза и электроположительной роговицей, так что ток во внешней цепи имеет направление от роговицы ко дну глаза. Этот потенциал покоя, открытый около 100 лет назад Дю Буа Раймоном, может достигать 6 мв и существовать независимо от освещения. В глазах всех животных свободный конец зрительной клетки является электроотрицательным по отношению к ее основанию. В глазах позвоночных, которых мы здесь рассматриваем, свободный конец клетки располагается на дне, которое поэтому является отрицательным по отношению к роговице. У человека, у которого обычная техника записи электроретинограммы сводится к наложению одного электрода на роговицу глаза, а другого — на лоб, роговичный электрод оказывается всегда положительным по отношению к электроду, помещенному на лбу. Положительность роговичного электрода возрастает при освещении.

Электроретинограмма представляет собой запись электрических колебаний, возникших под влиянием света, которые накладываются на уже существующий потенциал покоя. Первоначально она была определена Эйнтховеном (а позднее и многими другими) как комплекс колебаний потенциала, состоящий, по крайней мере, из трех процессов. Эти колебания, детально изученные Грэнитом, показаны на фиг. 66. Начальная фаза этой кривой характеризуется маленькой отрицательной волной *a*. Это означает, что роговица, которая в глазах позвоночных всегда электроположительна по отношению ко дну, становится на короткий момент несколько менее положительной. За этим начальным уменьшением положительности роговицы следует круто нарастающее увеличение положительного заряда (положительный *b*-потенциал), которое в глазе, адаптированном к темноте, сменяется длительной медленной волной того же знака (положительный *c*-потенциал).

Результирующая электроретинограмма является алгебраической суммой этих изменений потенциала. Предпринятый Грэнитом анализ компонентов электроретинограммы был завершен главным

образом благодаря изучению различного действия на нее ряда веществ. Действительно, Грэнит обозначил компоненты *PI*, *PII* и *PIII* по порядку их исчезновения в условиях прогрессивно углубляющейся анестезии. Доказано, что третий и второй компоненты являются независимыми переменными, так как такие вещества, например, как атропин, эзерин, стрихнин, влияя на процесс *PII*, не меняют *PIII*. Этот факт является веским доказательством того,



Фиг. 66. Электроретинограмма и анализ ее компонентов (из Грэнита, 1947).

что данные компоненты принадлежат различным структурам. Грэнит пришел к заключению, что *PII* отражает собой процесс возбуждения, тогда как *PIII* — процесс торможения.

Происхождение первого процесса, обозначенного Грэнитом *PI*, который в основном определяет появление длительного *c*-потенциала, не установлено, хотя известно, что он отсутствует в глазах, содержащих исключительно одни колбочки. Этот процесс не вызывает разрядов в зрительном нерве. Второй процесс, *PII*, обычно расценивается как реакция биполярных клеток, лежащих между рецепторными клетками, аксоны которых образуют зрительный нерв. Этот процесс выявляется в виде положительного *b*-потенциала; в глазе, адаптированном к темноте, часть этого колебания, как упоминалось выше, увеличивается за счет продолжительного *c*-потенциала, имеющего тот же знак.

Процесс, обозначенный Грэнитом как *PII*, обуславливает появление разрядов в зрительном нерве и является единственным процессом из всех трех, который содействует осуществлению функции зрения. Третий процесс, *PIII*, согласно Грэниту, представляет собой тормозной процесс, который вызывает отрицательное отклонение в электроретинограмме в начале действия светового раздражителя — первоначальный *a*-потенциал. Было высказано мнение, что процесс *PIII* отражает реакцию рецепторных клеток.

Если длительно действовать на глаз сильным светом, можно зарегистрировать еще один компонент, который приурочен к мо-

менту выключения светового раздражения. Этот d -потенциал, или «эффект выключения», также имеет форму положительного колебания, за которым следует медленное возвращение кривой к уровню покоя, так как глаз снова становится адаптированным к темноте. Этот «эффект выключения», подобно первоначальному «эффекту включения» света (a -потенциал), значительно больше выражен в глазе, адаптированном к свету, нежели к темноте, и составляет часть процесса P_{III} Грэнта, обозначая собой как бы отдачу на выключение света.

Изменчивость этих различных компонентов электроретинограммы согласно степени адаптации к свету или темноте привела Грэнта к выделению двух типов сетчатки, отличающихся друг от друга морфологически и функционально. Он обозначил их как тип E (возбудимый тип) и тип I (тормозной тип). Тип E найден главным образом в глазах, содержащих множество палочек, т. е. в глазах, которые очень чувствительны к колебаниям силы действующего света. К типу I принадлежит сетчатка, состоящая, по существу, из одних только колбочек, как это найдено в глазах черепахи и змеи. Глаз человека принадлежит к типу E .

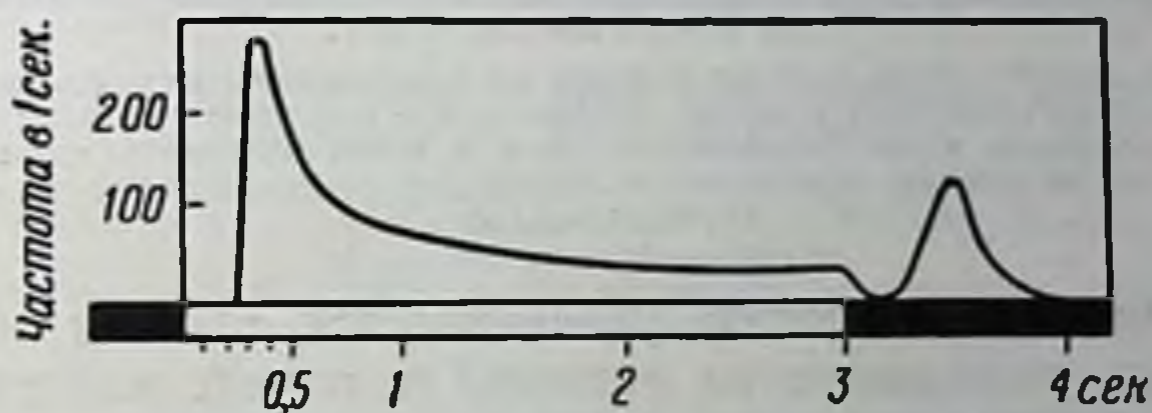
У человека наиболее детальное изучение электроретинограммы произведено Моннье, исследовавшим временные соотношения между ответом сетчатки и зрительной зоны коры. Этот вопрос полнее обсуждается в гл. XVI, в которой описана электрическая активность мозга. Глаз человека изучался также Эдрианом, получившим прямые доказательства того, что в электрическом ответе сетчатки участвуют как колбочковый, так и палочковый аппараты. Эти данные подтверждают теорию двойственного зрения.

Существует два пути, посредством которых электрические процессы в сетчатке могут передаваться на зрительный нерв: один из них представляет собой настоящий нервный импульс, другой — электротонический эффект. Из всех компонентов электроретинограммы два — P_I и P_{III} Грэнта — никогда не доходят до нерва. Второй компонент, P_{II} , имеет непосредственное отношение к зрительной функции глаза; он ответственен за возникновение импульсов в нервном волокне и сам по себе имеет нейрогенное происхождение. Как указывалось выше, компонент P_{II} возникает не в рецепторных клетках сетчатки, а, вероятно, в нейронах, лежащих между ними и зрительным нервом. Когда происходит эта реакция, он передается на нерв сначала путем электротонического эффекта, а позднее — уже как истинный нервный импульс. Грэнт считает, что электротонический потенциал может непосредственно вызвать в нервном волокне разряды токов действия, однако эта точка зрения не получила всеобщего признания. Установление связи компонентов электроретинограммы со специфическими структурами представляет собой вопрос большой сложности, и для его решения необходимо устранить некоторые противоречия.

Как отметил Эдриан, импульсация зрительного нерва сходна с импульсацией любого другого нерва как по величине токов действия, так и по отношению к закону «все или ничего». При отведении от одиночного волокна зрительного нерва потенциал действия обнаруживает хорошо известную форму высокочастотного колебания (как показано на фиг. 67, взятой из работы Грэхема и



Фиг. 67. Разряды в одиночном волокне зрительного нерва, возникающие в ответ на одиночную вспышку света продолжительностью 2,24 сек. (из Грэхема и Хартлайна, 1935).



Фиг. 68. Частота импульсации в 1 сек. во время и после действия света постоянной силы на глаз угря (из Эдриана и Метьюза, 1927).

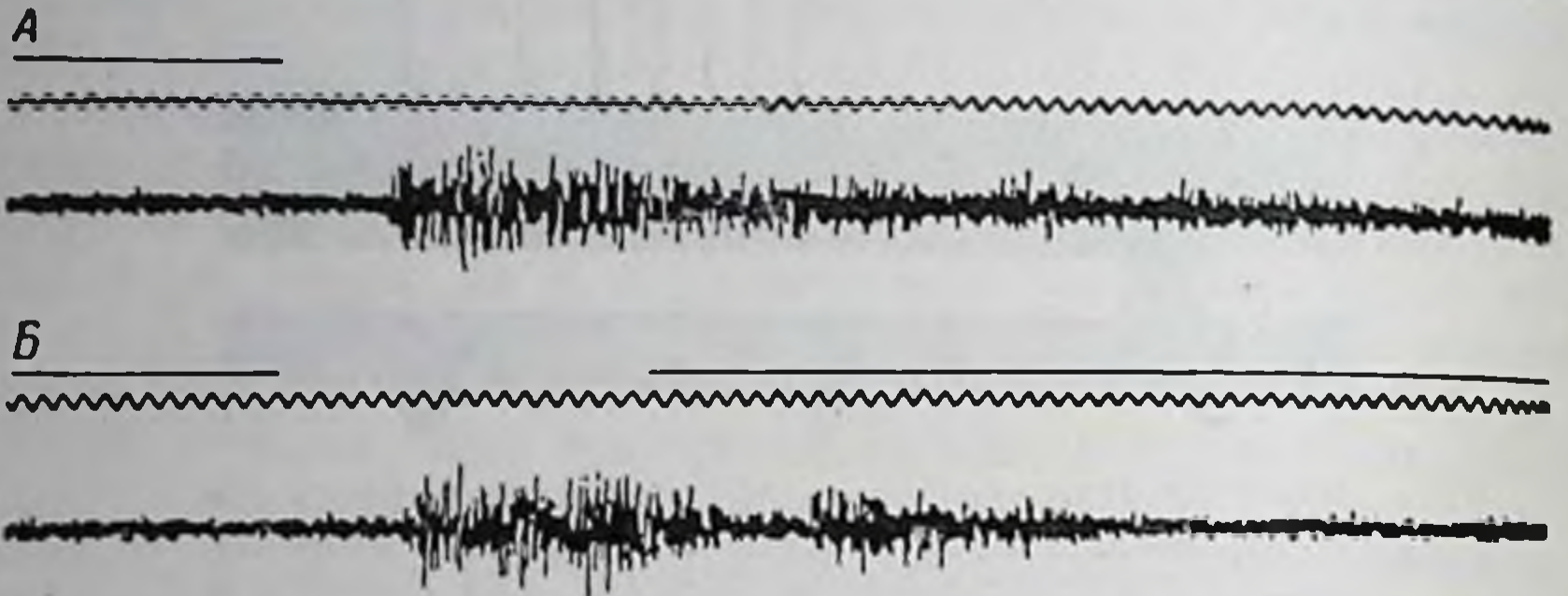
Продолжительность освещения показана белой полосой ниже основной линии.

Хартлайна). При продолжительном действии на глаз света постоянной силы частота разрядов в зрительном нерве сначала бывает высокой, а затем по мере адаптации рецепторных клеток постепенно уменьшается. Едва заметный в темной комнате объект становится невидимым для неподвижного глаза, так как частота разрядов в зрительном нерве падает. Постоянные маленькие движения глазного яблока компенсируют этот эффект адаптации, так как благодаря этому действию света подвергаются все новые и новые клетки сетчатки.

Эдриан и Метьюз вычертили график изменения частоты разрядов зрительного нерва угря при освещении глаза. Полученная ими кривая воспроизведена на фиг. 68. На этой схеме ясно виден латентный период ответа, начальный быстрый разряд на включе-

ние света и медленное падение частоты, обусловленное тем, что при наличии постоянного раздражителя глаз адаптируется к нему.

Увеличение силы света вызывает возрастание частоты разрядов в зрительном нерве. Кроме того, импульсы в нерве возникают быстрее, т. е. увеличение силы раздражения укорачивает латентный период. Совершенно сходный эффект получается в том случае, когда сила света остается постоянной, а участок сетчатки,



Ф и г. 69. «Эффект выключения» в зрительном нерве лягушки (из Бернарда и Скогланда, 1941).

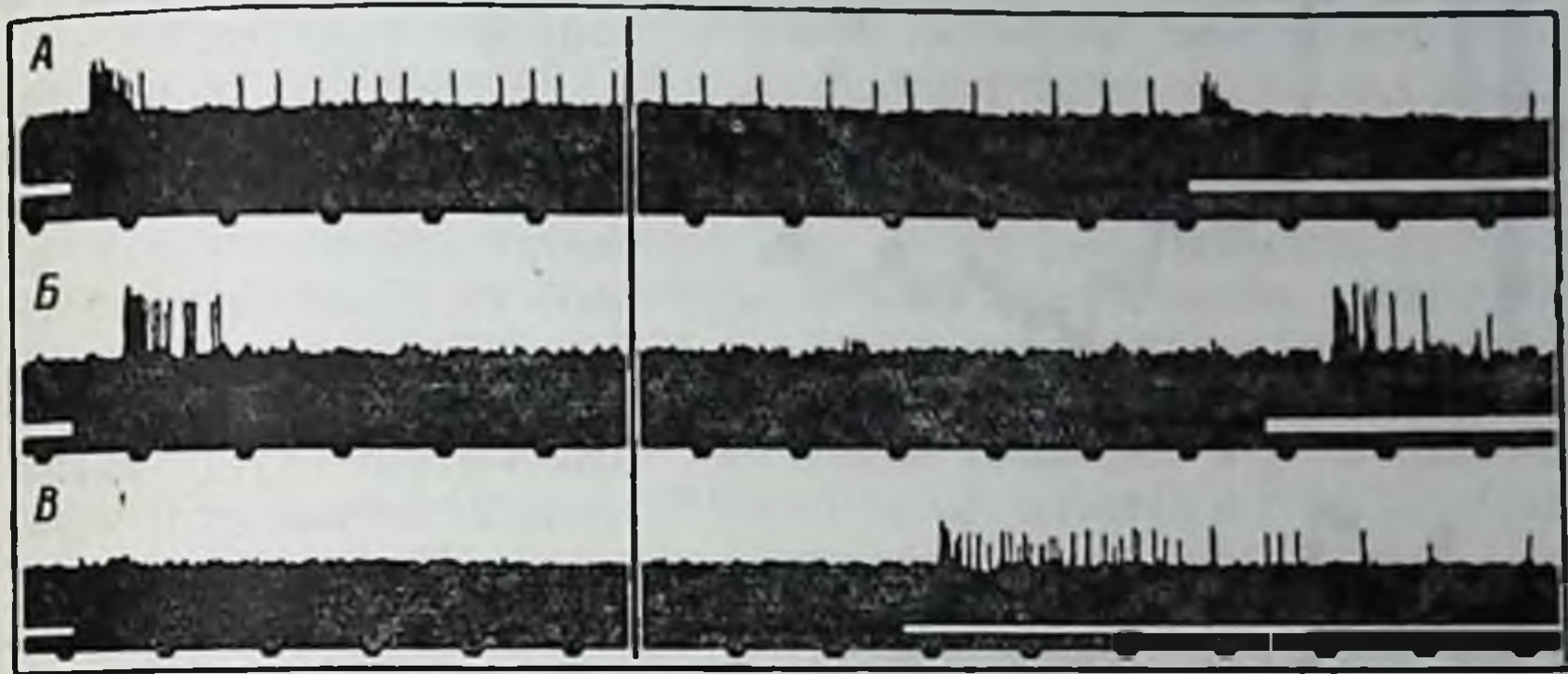
А — разряды, возникающие в нерве в ответ на выключение света (выключение света показано обрывом линии над отметкой времени); Б — угнетение «эффекта выключения» повторным действием света (выключение света и новое включение его соответствуют перерыву и последующему возобновлению линии над отметкой времени). Отметка времени — 0,2 сек.

подвергающийся освещению, увеличивается, так как общее количество света, падающего на сетчатку и определяющего частоту разрядов в зрительном нерве, оказывается возросшим. Это увеличение количества света вызывает фотохимические изменения в рецепторных клетках. Таким образом, частота разрядов в зрительном нерве является функцией как силы раздражителя, так и размера участка, на который он действует.

В ходе возбуждения зрительного нерва всегда имеется интервал между появлением начальной высокой частоты разрядов, возникающих под действием света, и началом *a*-волны электроретинограммы. Этот интервал определяется задержкой возбуждения в двух синапсах, которые лежат между рецепторными клетками и зрительным нервом. Моннье показал, что у человека этот интервал совпадает со временем, проходящим между началом *a*-потенциала и началом *b*-потенциала. Подобно электроретинограмме, запись биотоков зрительного нерва также обнаруживает «эффект выключения» (который тоже возникает после латентного периода). Этот эффект выражается в виде внезапной вспышки импульсов с увеличенной частотой. Его также можно отчетливо видеть на графике Эдриана и Метьюза, приведенном на фиг. 68. Зрительный нерв является единственным нервом органов чувств, с которого можно

записать «эффект выключения», возникающий в ответ на прекращение раздражения рецепторного аппарата. Это показано на фиг. 69, иллюстрирующей также тормозное влияние повторного освещения на «эффект выключения» в зрительном нерве лягушки.

Хартлайн обнаружил существование трех типов ответа в глазах *Limulus* и лягушки. Одни рецепторы реагируют в течение всего периода действия света с обычным падением частоты разрядов в



Фиг. 70. Три типа импульсации в одиночных волокнах зрительного нерва лягушки (из Хартлайна, 1938).

А — импульсация, существующая в течение всего времени освещения; Б — импульсация, возникающая только на включение и выключение света; В — импульсация, возникающая только на выключение света.

Перерыв белой горизонтальной линии в каждой записи соответствует времени освещения. Отметка времени — 0,2 сек.

результате адаптации, другие рецепторы отвечают только на начало и конец раздражения, третьи — исключительно на его прекращение. Сходные результаты получены Грэнитом на глазе крысы; чистые «эффекты выключения» оказываются менее обычными в глазу крысы, который принадлежит к типу В, чем в глазу лягушки (тип А). Данные Хартлайна, полученные от одиночных волокон ганглиозной клетки, приведены на фиг. 70. Ответы одной единицы глаза крысы на включение и выключение света были также зарегистрированы Грэнитом.

Электрическая активность различных уровней зрительного пути — зрительного нерва, наружного коленчатого тела и зрительной зоны коры — интенсивно изучалась на животных Бэртли, Бишопом и О'Лири. Активность была прослежена и записана в такой последовательности: электроретинограмма, разряды зрительного нерва, постсинаптические потенциалы и ответ зрительной зоны коры.

Разряд ствола зрительного нерва обнаруживает несколько интересных компонентов. Во-первых, когда свет падает на глаз, возникает не только первоначальный «эффект включения» (иногда

за ним следует ряд мелких колебаний), но, как уже отмечалось, наблюдается также определенный «эффект выключений», который возникает после вспышки света. Более того, первоначальный «эффект включения» на вспышку света средней силы является двойным. Существует предположение, что первый из них представляет собой ответ колбочек, а второй — палочек.



Фиг. 71. Разряды зрительного нерва кролика (по Бэртли, 1942).

Разряды возникают в результате вспышки света, продолжительность которой показана толстой черной линией слева. В верхней кривой интенсивность действующего света больше, чем в нижней. На обеих кривых виден двойной «эффект включения» и маленький «эффект выключения». При меньшей силе света видна также вторичная волна, следующая за «эффектом выключения».

факт, указывающий, что эти два эффекта осуществляются различными нервными волокнами.

Если световой раздражитель имеет определенную силу и продолжается чрезвычайно короткое время, настолько короткое, что амплитуда «эффекта выключения» оказывается значительно уменьшенной, можно записать еще один компонент ответа нервного ствола, который следует за «эффектом выключения». Эта вторичная волна, возникающая приблизительно через 200 мсек после обычного «эффекта включения», как указал Бэртли, лежит в основе ощущения, известного как «привидение Бидуэлла», когда

Существует предположение, что первый из них представляет собой ответ колбочек, а второй — палочек.

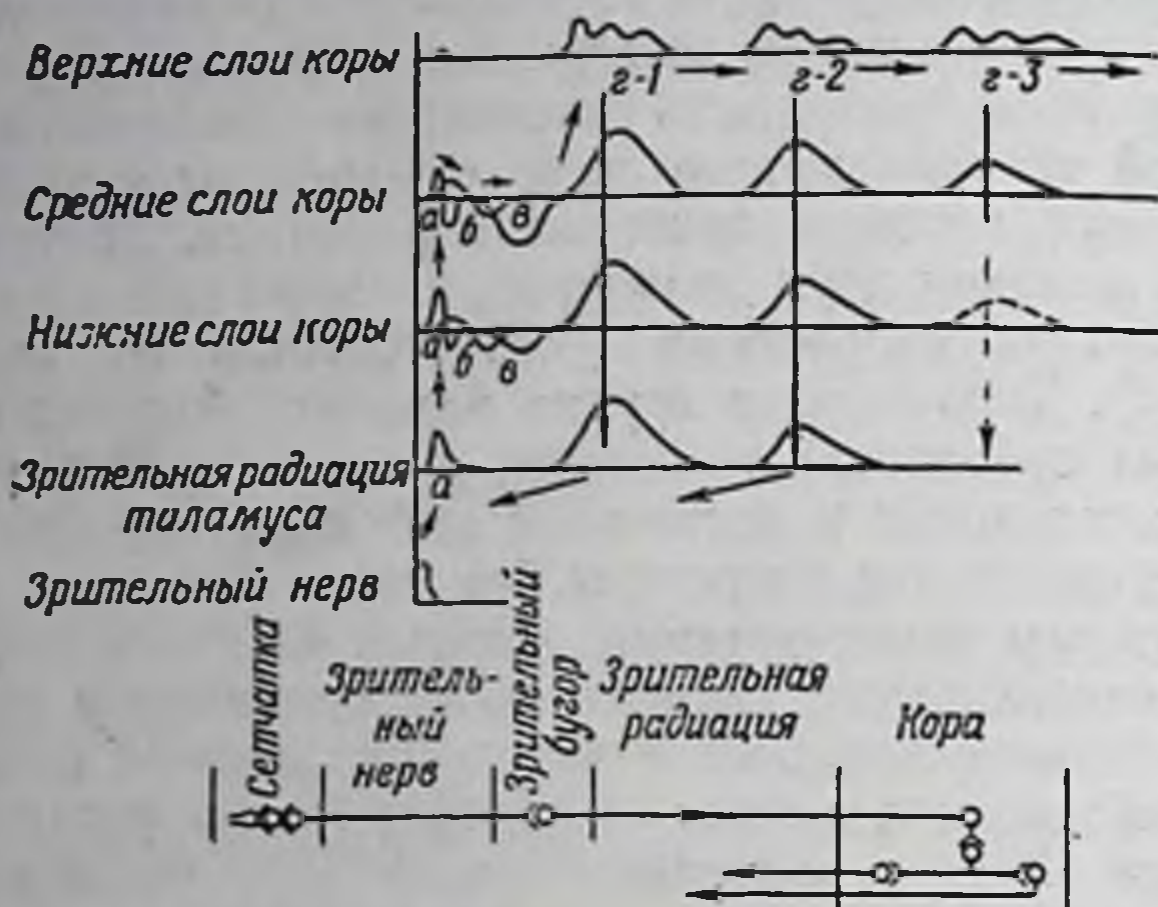
Монофазная запись ответа ствола зрительного нерва кролика на вспышку света воспроизведена на фиг. 71, взятой из работы Бэртли и Бишоп, в которой они регистрировали биоэлектрическую активность с интактного нерва *in situ*. Ясно виден двойной «эффект включения», возникающий на вспышку света, причем вторая волна следует за первой приблизительно через 30 мсек. «Эффект выключения» становится менее заметным с укорочением продолжительности вспышки, тогда как «эффект включения» становится менее заметным при ослаблении силы световых лучей. При коротких вспышках второй «эффект включения» может суммироваться с «эффектом выключения» —

одиночная короткая вспышка света вызывает впечатление двойной вспышки. Второе впечатление является «привидением», но в этом случае привидение, очевидно, имеет некоторую материальность, так как выявляется путем разрядов зрительного нерва.

Переместив электроды на латеральное коленчатое тело. Бишоп и О'Лири записали также электрическую активность этого уровня зрительного пути. Активность пресинаптического пути на этой промежуточной станции можно легко отделить от активности постсинаптических волокон зрительной радиации. Зрительный нерв состоит из волокон двух диаметров, которые проводят возбуждение с разными скоростями (соответственно со скоростью 60 и 25 м/сек). Только одна группа волокон большого диаметра, проводящих с большой скоростью, имеет синаптические связи с волокнами, идущими к зрительной зоне коры; другие, тонкие волокна идут через эти структуры без синаптического перерыва к верхним буграм четверохолмия, которые являются рефлекторным центром аккомодации и ведают также сужением и расширением зрачка. Следовательно, постсинаптические волокна и кора не испытывают возбуждения в ответ на периферическое раздражение тонких волокон. Хотя в зрительном нерве имеется приблизительно 1250 тыс. волокон, в латеральном коленчатом теле содержится только около 500 тыс. клеток. Аксоны клеток латерального коленчатого тела в виде зрительной радиации направляются к внутреннему зернистому слою зрительной зоны коры, где они и оканчиваются (у человека). Здесь они образуют синаптические связи с клетками зернистого слоя; часть аксонов поднимается в более высокие слои коры, другая направляется вниз, третья идет параллельно поверхности. Следовательно, на этом уровне импульсы, идущие из зрительной радиации, расходятся во многих направлениях, что чрезвычайно затрудняет анализ их электрической активности.

Несмотря на эти трудности, Бишоп и О'Лири, погружая электроды на различную глубину, смогли проанализировать ответ коры на раздражение органов зрения (фиг. 72). Они разложили его на отдельные компоненты, которые справедливо отождествляли с *a* — ответом таламо-кортикальных волокон зрительной радиации (типичный двухфазный ток действия, если записывать его в среднем слое коры, когда поверхностный электрод вначале становится положительным, а потом отрицательным, поскольку импульс идет из глубоких слоев на поверхность коры). Этот ответ частично маскирует *b* — постсинаптическое возбуждение клеток зернистого слоя, которое вызывает появление медленной двухфазной волны, регистрируемой на поверхности коры начальным положительным колебанием. За ним следует *v* — ответ клеток, расположенных в более высоких корковых слоях (длительное отклонение, при котором поверхностный электрод становится электроотрицательным по отношению к более глубоко расположен-

ному электроду, так как кора возбуждается). И, наконец, z — разряд аксонов корковых клеток, который направляется назад к таламусу (в этом случае с поверхности коры регистрируется длительное положительное отклонение, поскольку волна возбуждения



Ф и г. 72. Ответы различных уровней зрительного пути на одиночное раздражение зрительного нерва (по Бишопу и О'Лири, 1936).

a — двухфазный ответ таламо-кортикальных волокон, возникающий через 3—5 мсек после нанесения раздражения; b — вторая медленная двухфазная волна, зарегистрированная от зернистого слоя коры (начинается через 10—20 мсек после раздражения); v — поверхностно-отрицательный разряд более высоких уровней коры, продолжающийся 50—100 мсек; z — поверхностно-положительный корковый разряд, который достигает наибольшей величины на 180 мсек и может продолжаться 80—200 мсек (этот разряд является главным ответом коры на раздражение и может повторяться несколько раз с интервалами продолжительностью примерно 0,2 сек., хотя возникает он в ответ на одиночное раздражение). В данной схеме авторы изображают поверхностную положительность в виде вверхнаправленных отклонений. Нижняя схема — схематическое изображение компонентов зрительного пути.

уходит с поверхности, в результате чего более глубокий электрод становится электроотрицательным).

Естественно, что электрод, погруженный в область зрительной радиации, будет регистрировать только a - и z -компоненты, т. е. уход и прибытие волны возбуждения в эту область. Поверхностные электроды записывают очень маленький a -компонент, а также наиболее заметный z -компонент, никогда не записывая b - и v -компоненты. Поэтому регистрируемый при записи с поверхности коры длительный положительный потенциал z может рассматриваться как основной ответ коры на раздражение зрительного нерва. Природа этих компонентов была экспериментально установлена путем электрического раздражения зрительного нерва. Найдено,

однако, что ответы глаза на световое раздражение дают аналогичную картину. Эти компоненты показаны на фиг. 72, где приведена также составленная Бишопом и О'Лири схема ориентации нервных путей, участвующих в проведении возбуждения (нижняя схема).

Главный ответ коры на зрительное раздражение иногда может маскироваться основной корковой активностью, которая всегда имеет место в живом мозге. Описание этой активности будет дано в последующих главах. Главный ответ коры на зрительное раздражение характеризуется еще одним свойством, которое заключается в том, что он может быть повторным. Одиночное раздражение зрительного нерва вызывает в постсинаптических волокнах латерального коленчатого тела ответ один к одному, однако мы уже видели, что как только импульс доходит до зернистого слоя, он возбуждает ряд таламо-кортикальных нейронов. Это может привести к тому, что импульсы, распространяющиеся по их нисходящим аксонам, повторно возбуждают или, по меньшей мере, создают состояние облегчения в клетках ядер латерального коленчатого тела, для того чтобы вызвать в них новый разряд (это предположение впервые высказано Кахалем).

Такую тенденцию к повторным разрядам можно увеличить, если подействовать на зрительный нерв ритмическим раздражением или подвергнуть сетчатку действию прерывистого света. В зрительной зоне коры тенденция к повторным ответам особенно возрастает, если к зрительному нерву приложить ритмическое раздражение, которое по частоте приближается к естественному периоду. У кроликов врожденный ритм составляет около 5 колебаний в 1 сек., у кошки — около 8 колебаний в 1 сек., у человека — около 10 колебаний в 1 сек. Дополнительные данные об ответе коры на прерывистое световое раздражение приведены в разделе, посвященном описанию биоэлектрической активности коры.

Сетчатка человека не испытывает возбуждения при действии на нее световых лучей самой различной длины волны. Некоторые из них вообще не оказывают на сетчатку никакого влияния. У человека видимый спектр лежит между 3900 и 7200 Å. Среди отдельных видов позвоночных и насекомых встречаются значительные вариации видимого спектра. Например, существуют наблюдения, показывающие, что пчелы могут «видеть» ультрафиолетовый свет, который невидим человеку. Однако видимый всеми животными спектр представляет собой только очень маленькую часть всего электромагнитного спектра.

Грэхем и Хартлайн показали, что одиночное нервное волокно зрительного нерва (у *Limulus*) дает одинаковое число токов действия в ответ на стандартную вспышку света любой длины волны при условии, что интенсивность и продолжительность каждой вспышки будут одни и те же. Из этого следует, что одиночная зри-

тельная чувствующая клетка не может различить цвет. Однако при исследовании пучка зрительных волокон было обнаружено, что каждое из них реагирует на зрительное раздражение отлично друг от друга. Другими словами, зрительные клетки по-разному отвечают на различную интенсивность света одной и той же длины волны. Невозможно найти единую интенсивность для любой длины волны, которая вызывала бы одинаковое количество и частоту токов действия даже в двух волокнах зрительного нерва. Неизвестно, возникает ли эта разница в ответах зрительных клеток в результате различия в пигментации или в результате неодинакового распределения в них фоточувствительного вещества.

Основная загадка лежит, конечно, в способности мозга различать столь многие типы раздражителей сетчатки (форму, движение, размер, яркость, цвет и продолжительность), хотя поток импульсов зрительного нерва столь ограничен законами, управляющими всей нервной импульсацией. Вариантами нервных разрядов, которые дают возможность мозгу распознать все эти многочисленные свойства раздражителя, являются частота и группировка разрядов, число возбужденных волокон, топографическое распределение активных и неактивных волокон, различное распределение частоты разрядов среди активных волокон, разница диаметров волокон, составляющих зрительный нерв. Последняя особенность, поскольку скорость проведения в нерве пропорциональна диаметру волокна, приводит к тому, что процессы, происходящие в сетчатке одновременно, достигают таламуса и коры во временной последовательности, обусловленной различием скоростей проведения нервных волокон.

Рассмотрение психологической стороны зрительного восприятия выходит за пределы задач этой книги, однако нейрофизиологические методы и теории развиваются быстро. Среди относительно недавних исследований нужно отметить ряд работ, трактующих восприятие формы с точки зрения гипотезы Мак-Калока о височном расчленяющем скандирующем механизме, который действует и в зрительной зоне коры. Они объясняют изолированное восприятие формы без восприятия размера при помощи гипотезы, подобной предложенной для распознавания звуковых сочетаний независимо от высоты тона, которая уже в основном изложена в гл. XII. Предполагалось, что альфа-ритм мозга имеет некоторое отношение к подобному скандирующему механизму. Это предположение обсуждено в последних главах.

ЛИТЕРАТУРА

- Adrian E. D., Brain rhythms, Nature, 154, 361 (1944).
Adrian E. D., Matthews R., The action of light on the eye. The discharge of impulses in the optic nerve and its relation to electric changes in the retina, J. Physion., 63, 378 (1927).

- Adrian E. D., Matthews R., The action of light on the eye. The processes involved in retinal excitation, *J. Physiol.*, 64, 279 (1928).
- Adrian E. D., Matthews R., The action of light on the eye. The interaction of retinal neurons, *J. Physiol.*, 65, 273 (1928).
- Bartley S. H., Some factors in brightness discrimination, *Psychol. Rev.*, 46, 357 (1939).
- Bartley S. H., *Vision*, Van Nostrand, New York, 1941.
- Bartley S. H., The features of the optic-nerve discharge underlying recurrent vision, *J. exper. Psychol.*, 30, 125 (1942).
- Bartley S. H., Bishop G. H., The cortical response to stimulation of the optic nerve in the rabbit, *Amer. J. Physiol.*, 103, 159 (1933).
- Bernhard C. G., Contributions to the neurophysiology of the optic pathway, *Acta Physiol. Scand.*, I, Suppl. I (1940).
- Bernhard C. G., Skoglund G. R., Selective suppression with ethyl alcohol of inhibition in the optic nerve and of the negative component PIII of the electroretinogram, *Acta Physiol. Scand.*, 2, 10 (1941).
- Bishop G. H., Electrical responses accompanying activity of the optic pathway, *Arch. Ophthalm.*, N. Y., 14, 992 (1935).
- Bishop G. H., O'Leary J., Components of the electrical response of the optic cortex of the rabbit, *Amer. J. Physiol.*, 117, 292 (1936).
- Du Bois Raymond E., *Untersuchungen über thierische Elektrizität*. Berlin, p. 256, 1849.
- Graham C. H., Hartline H. K., The response of single visual sense-cells to lights of different wave-lengths, *J. gen. Physiol.*, 18, 917 (1935).
- Granit R., *Sensory Mechanisms of the Retina*, Oxford Univ. Press, 1947.
- Hartline H. K., The response of single optic nerve fibers of the vertebrate eye to illumination of the retina, *Amer. J. Physiol.*, 21, 400 (1938).
- Hartline H. K., Graham C. H., Nerve impulses from single receptors in the eye, *J. cell. comp. Physiol.*, 1, 277 (1932).
- Hartridge H., *Recent Advances in the Physiology of Vision*, Churchill, London, 1950.
- Hecht S., The nature of the photoreceptor process, *Handb. Gen. Exper. Psychol.*, Clark Univ. Press, Worcester, 1934.
- Holmgren F., Ueber die Retinastrome, *Upsala Lakarej. forh.*, I, 177 (1865—1866).
- von Kries J., Zur theorie des Tages- und Dämmerungsehens, *Handb. d. Norm. u. Pathol. Physiol.*, 12, 679 (1929).
- Monnier M., L'électro-retinogramme chez l'homme, *C. R. Soc. Biol.*, Paris, 140, 231 (1946).
- Monnier M., L'électro-retinogramme de l'homme, *EEG. Clin. Neurophysiol.*, I, 87 (1949).
- Monnier M., Boehm F., Prüfung der Leistungsfähigkeit des optischen Systems durch kombinierte Elektoretinographie und Elektroencephalographie beim Menschen, *Helvet. Physiol. Acta*, 5, 205 (1947).
- Monnier M., Jeanneret R. L., Contrôle objectif de la conductibilité des voies optiques centrales par l'électoretinographie et l'électroencephalographie combinées, *Ophthalmologica Acta*, 113, 1 (1947).
- Pitts W., McCulloch W. S., How we know universals: the perception of auditory and visual forms, *Bull. Math. Biophys.*, 9, 127 (1947).
- Polyak S. L., *The Retina*, Chicago Univ. Press, Chicago, 1941.
- Ramony Cajal S., Plan de estructura del talamo optico, *Semana med.*, Buenos Aires, 10, 854 (1903).
- Rushton W. A. H., The structure responsible for action potential spikes in the cat's retina, *Nature*, 164, 743 (1949).

Г л а в а XV

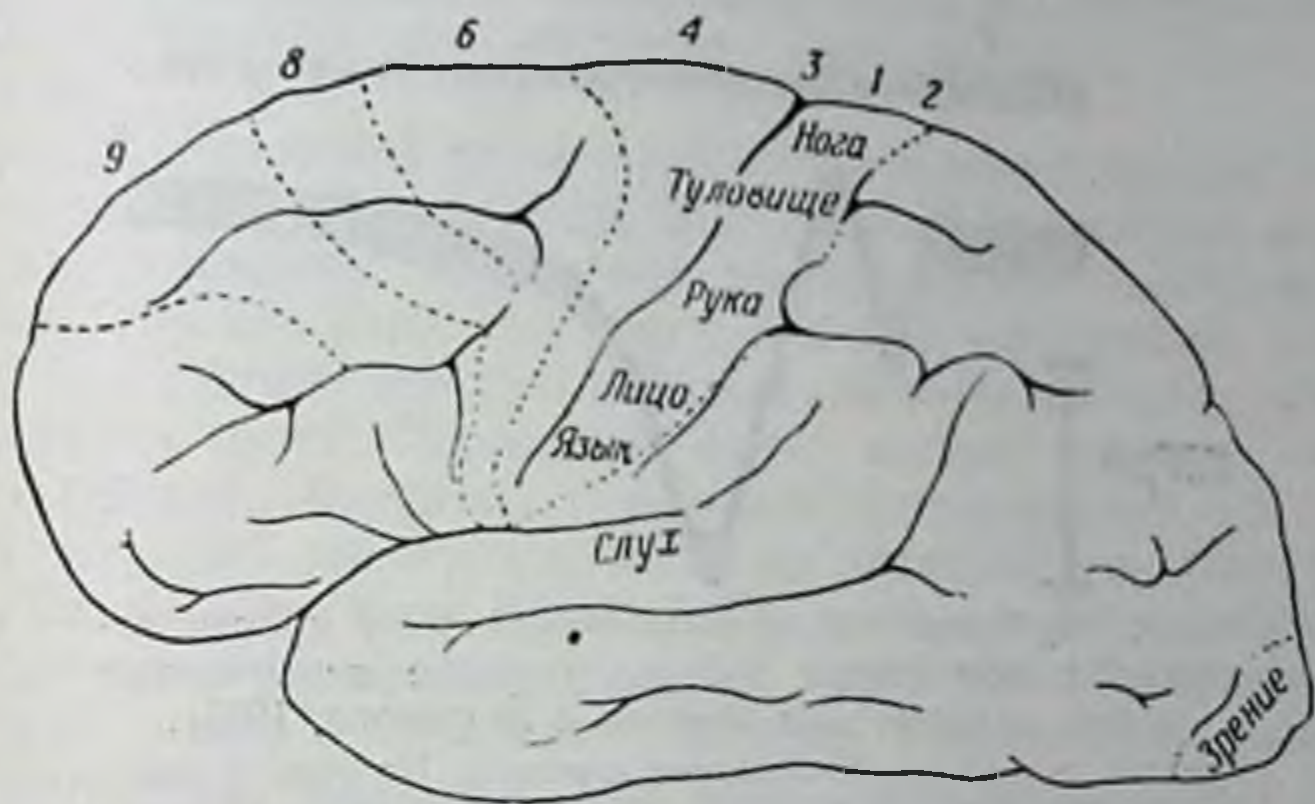
ОТВЕТ КОРЫ НА РАЗДРАЖЕНИЕ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

Изложенные в предыдущих главах материалы показывают с очевидностью, что нервный импульс, каким бы образом он ни возникал и где бы ни локализовался, имеет форму распространяющегося потенциала действия. Поэтому уместно предположить, что в чувствующих зонах коры также можно обнаружить распространяющуюся волну возбуждения, которая возникает на периферии и проводится оттуда к коре. Для слуховой и зрительной зон это явление описано в соответствующих главах (см. стр. 128 и 149). Тот факт, что распространяющуюся волну возбуждения можно обнаружить также в соматических чувствительных зонах коры, доказан многими экспериментами, среди которых наиболее выдающиеся были проведены в лабораториях Форбса, Эдриана, Бэрда и Бэртли.

Специфические проекционные зоны для соматической чувствительной импульсации занимают только небольшую область коры (у человека — заднюю центральную извилину) и обнаруживают очень высокую организацию для локального приема импульсов с периферии. Конечные пункты, куда поступают импульсы от чувствительных рецепторов кожи, впервые были выявлены путем раздражения коры стрихнином (у животных) и электрическим током (у человека), а также в результате изучения действия локальных повреждений. В верхней части задней центральной извилины, у места ее выхода из продольной мозговой щели, располагается проекция чувствительности нижней конечности (противоположной стороны), ниже этой зоны — проекция рецепторов туловища, на самые же низкие ее точки проецируются рецепторы руки, кисти, шеи и лица с языком и глоткой (фиг. 73, см. также фиг. 3). Дюсселе Баренн показал, что это распределение близко совпадает с проекцией вентрально-латеральных ядер таламуса.

Зрительные бугры воспринимают импульсы от обеих сторон тела, но каждый из зрительных бугров посылает импульсы только к коре своего собственного полушария, и таламо-кортикальные волокна, берущие начало из каждого ядра таламуса, обслуживают только ограниченные зоны коры. В самой коре имеется большое количество кортико-кортикальных волокон, несущих афферентные импульсы вверх, в более высокие слои, а также проводящих их в

другие участки коры. Де Баренн и сотрудники, используя разработанный ими метод стрихнинной «нейронографии», смогли обнаружить многие из этих соединений наряду с возвратными путями, ведущими к зрительным буграм. (Стрихнин, действуя на нейрон, вызывает вспышку токов действия, распространяющихся по всей длине его аксона, что позволяет электрофизиологически проследить весь путь импульсации.)



Ф и г. 73. Мозг человека (вид сбоку).

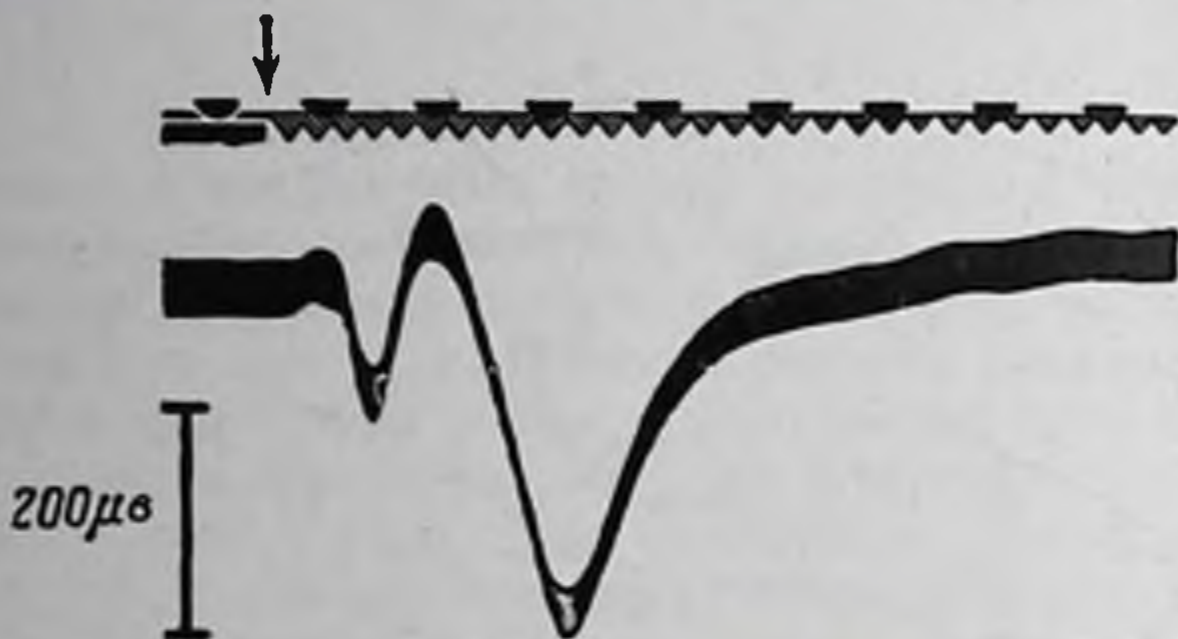
Цифрами по системе Бродмана обозначено несколько главных зон мозга.

У различных видов животных величина корковой проекционной зоны для каждой части тела различна, например у кошек относительно больше представлены в коре лапы, у собак — усы и губы, у человека и обезьян преобладающим является представительство кисти руки. Орган чувств, от которого больше всего зависит жизнь животного, имеет наибольшее представительство в его мозге.

Эдриан, применив технику записи токов с поверхности мозга, подтвердил такую локализацию. Он обнаружил, что прикосновение к коже вызывает электрические колебания в соответствующей проекционной зоне коры. Если поместить один отводящий электрод на поверхности корковой проекционной зоны, а другой — в белом веществе афферентных волокон, идущих от зрительного бугра, то первый воспринимаемый сигнал имеет положительный знак на поверхности мозга и отрицательный — в нижележащих его участках (по отношению к любой неактивной зоне). Это указывает на то, что волна возбуждения поднимается по афферентным путям к коре. Эдриан нашел, что для возникновения первого положительного потенциала наличие корковых клеток вовсе не обязательно, так как его можно обнаружить и у кошки с удален-

ной корой. Отсюда следует, что начальный ответ представляет собой активность таламо-кортикальных волокон, возникающую при раздражении таламических ядер импульсами, идущими с периферии.

Маршалл, Вулси и Бэрд получили сходные результаты. В их опытах ограниченное тактильное раздражение постоянно сопровождалось в соматической чувствительной зоне коры отчетливо



Фиг. 74. Ответ сенсорно-моторной зоны противоположного полушария на раздражение седалищного нерва (кошка) (из Форбса и Морисона, 1939).

Момент раздражения обозначен стрелкой. На кривой виден первичный ответ, за которым следует вторичный, имеющий большую амплитуду. Вертикальная калибровочная линия соответствует $200 \mu\text{v}$. Черные точки в верхней части фотографии представляют собой отметку времени; каждый интервал равен $0,01$ сек. Отклонение вверх соответствует поверхностной отрицательности.

локализованным на поверхности положительным колебанием. Именно в этой работе были установлены вторичные воспринимающие зоны, которые уже упоминались нами раньше. В настоящее время получены некоторые данные, позволяющие предполагать наличие даже третьей группы воспринимающих зон.

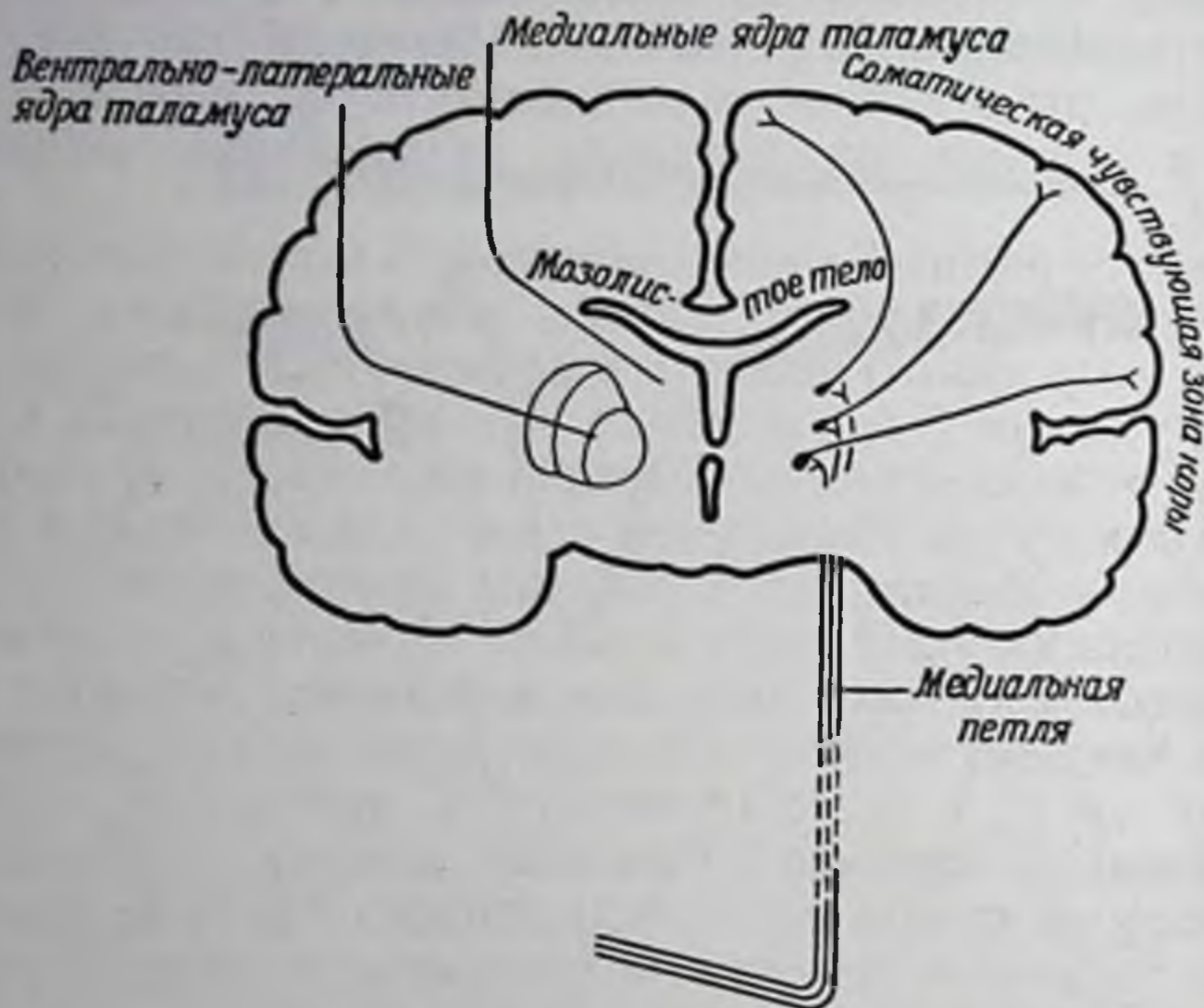
Подобные результаты получены в ранних экспериментах Форбса и сотрудников, которые показали, что при раздражении седалищного нерва можно обнаружить в коре электрические колебания, если только животное находилось под достаточно глубоким барбитуровым наркозом, необходимым для того, чтобы подавить основную электрическую активность мозга. Этот эффект никогда не выявлялся, если животное анестезировали эфиром или хлороформом, так как эти вещества блокируют афферентные раздражения. Кривые, полученные на животных под барбитуровым наркозом, ясно показывают начальное колебание, возникающее после латентного периода в $8-10$ мсек, за которым появляется большой вторичный разряд, имеющий более длительный (и менее постоянный) латентный период продолжительностью $30-80$ мсек (фиг. 74). Первичный ответ вначале характеризуется положительностью поверхности коры (т. е. электрод на поверхности коры ста-

новится положительным по отношению к удаленному электроду, располагающемуся на неактивной ткани). Это изменение потенциалов обусловлено активностью афферентных волокон, идущих к коре. Оно сопровождается в очень ограниченном участке поверхности коры отрицательным колебанием, связанным с разрядом корковых клеток, в остальной же части поверхности коры этот вторичный ответ является положительным. Интересно сравнить первичный ответ на раздражение седалищного нерва, изображенный на фиг. 74, с ответом на слуховое раздражение, приведенным на фиг. 61.

Большин латентный период вторичного ответа нельзя расценивать как задержку, происшедшую в результате сосудистых изменений или непрямого проведения афферентных импульсов через мозжечок, так как было показано, что этот латентный период не зависит ни от симпатической нервной системы, ни от мозжечково-кортикальных путей. Первичный ответ можно обычно получить только с сенсорно-моторной зоны коры противоположной стороны. Сдвиг отводящих электродов всего на несколько миллиметров от чувствующей зоны коры приводит к резкому уменьшению вольтажа, так как этот эффект обладает очень точной локализацией. Вторичный ответ, в противоположность начальному, выявляется одновременно на всей коре. Различие латентных периодов этих двух ответов на раздражение седалищного нерва не является результатом их распространения к центральной нервной системе по волокнам, проводящим с различной скоростью, так как определение порога возбудимости показало, что и в том и в другом случае возбуждение распространяется по волокнам группы А.

Эксперименты Дэмпси, Форбса и Морисона, в которых у кошек повреждали различные части мозга и его ствола, показали, что первичный и вторичный ответы идут к коре различными путями. Импульсы, обуславливающие первичный ответ, распространяются по классическому чувствительному пути к противоположной стороне коры через боковую часть медиальной петли и вентрально-латеральные ядра таламуса. Схематическое изображение этих участков дано на фиг. 75. Импульсы, обуславливающие вторичный ответ, который появляется одновременно в коре обоих полушарий, распространяются как по прямым, так и по перекрещивающимся путям. Существует, по крайней мере, два перекрещивающихся пути, один из которых идет ниже интерколликкулярного уровня, а другой — выше (впереди мозолистого тела). Прямой афферентный путь импульсов, обуславливающих вторичный ответ, не проходит через зрительный бугор, а достигает коры по волокнам, которые идут из зоны, располагающейся в районе нижнего рога бокового желудочка. Отсюда следует, что первичный разряд не может обусловить появление вторичного ответа. Интересно, что подобный двухфазный ответ можно вызвать в коре раздражением

гомологичной зоны другого полушария. Куртис показал, что начальный, регистрируемый с поверхности коры положительный ответ соответствует активности, приходящей по волокнам мозолистого тела, и рассматривал последующее отрицательное колебание как разряд корковых клеток, аксоны которых направляются вниз.

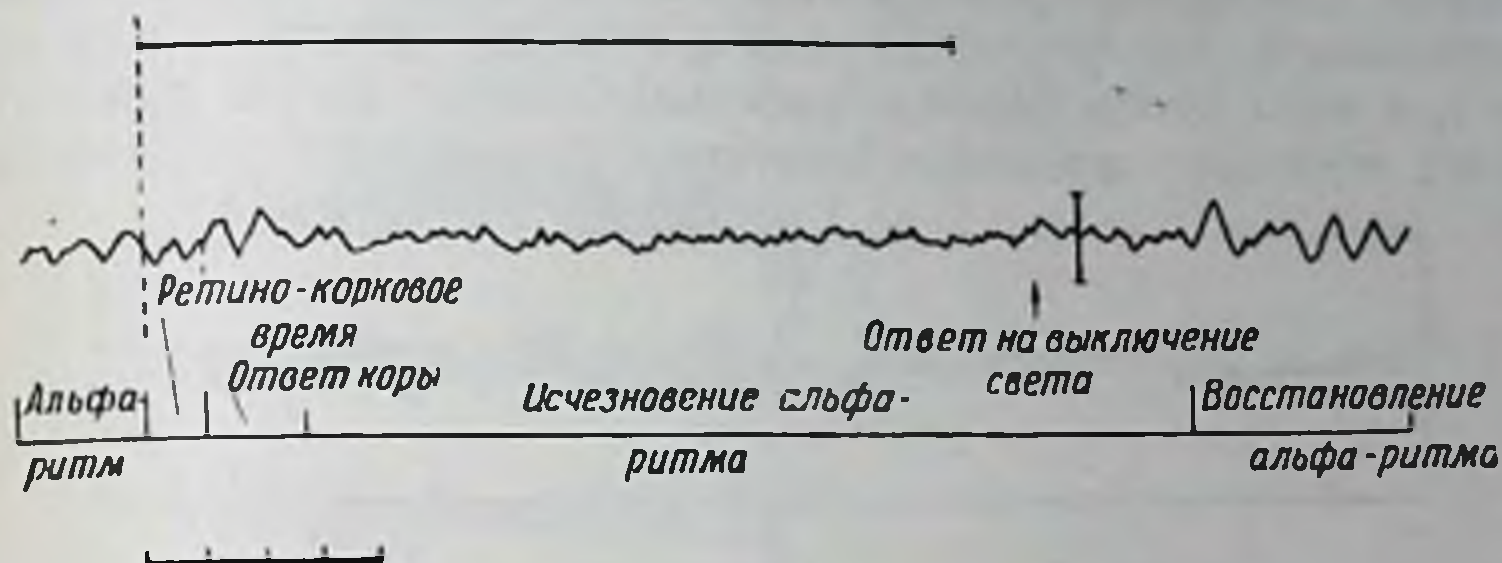


Ф и г. 75. Упрощенная схема поперечного сечения мозга человека.

Схема показывает локализацию основных зон, которые упоминаются в тексте как относящиеся к путям, проводящим осязательные ощущения.

Данные Форбса о том, что ответ корковых клеток на раздражение чувствительных нервов лучше всего выявляется при глубоком уровне наркоза, позволили ему предположить, что исключение таким путем врожденной активности коры превращает ее в простую рефлекторную дугу. Записи Форбса показали появление и исчезновение импульсов в коре при осуществлении этого рефлекса. Согласно прежнему представлению физиологов, которое рассматривало кору как единственный субстрат ощущения, это казалось бы очевидным парадоксом, потому что наилучшим условием для получения корой раздражения с периферии является глубокий наркоз. Эти результаты гораздо легче понять в свете работы Пенфильда, которая особо подчеркивает роль центров, лежащих в наиболее высоких отделах ствола мозга. Это подтверждается также данными, полученными на здоровом человеке, которые показывают, что поступление чувствительных импульсов в кору гораздо легче обнаружить во сне, чем после пробуждения.

Как уже отмечено выше, прохождение нервного импульса от периферии к коре обнаруживают путем регистрации возникающих при этом потенциалов действия. Имеется некоторая конвергенция путей их распространения, но существует также сфера для взаимодействия синапсов, участвующих в проведении. Кривые потенциалов действия не меняют своего внешнего вида, проходя через каждый нейрон цепи, однако, когда они проходят промежуточную



Фиг. 76. Изменения электроэнцефалограммы человека при действии света (по Моннье)

Электроды располагались на не вскрытом черепе на расстоянии 3 см друг от друга над проекцией полосатого тела.

Глаза все время открыты. Продолжительность освещения показана горизонтальной черной линией. Вертикальная черная линия соответствует 100 μ в.

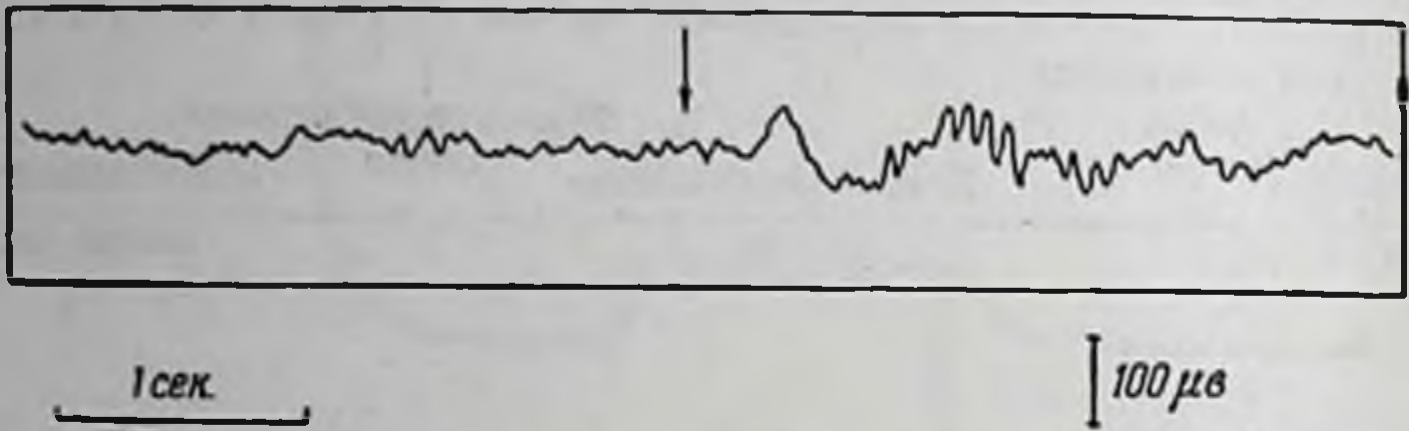
Внизу — отметка времени; один интервал равен 100 мсек.

станцию в таламусе, в них может проявиться нечто новое. Это новое заключается в появлении повторных разрядов, местом возникновения которых, очевидно, служит зрительный бугор. Как показал Эдриан, одиночное крутое раздражение кожи часто вызывает в коре появление ритмических разрядов, следующих за начальным ответом, продолжительность которых значительно превосходит действие раздражителя. Форбс обнаружил такие же следовые разряды при раздражении седалищного нерва, а эксперименты Бишопы и О'Лири, проведенные на зрительных путях, заставляют особенно подчеркнуть тенденцию корковых разрядов к повторению (см. фиг. 72).

Ответ коры на раздражение специализированных рецепторов обсуждался в главах, посвященных электрической активности отдельных органов чувств. Однако здесь уместно упомянуть, что некоторые ответы коры можно записывать и через не вскрытый череп человека, сравнивая их с полученными на животных. Джаспер и Круикшанк, а также Моннье были одними из тех, кто дал доказательство возможности зарегистрировать ответ коры на одиночную вспышку света, производя запись с поверхности черепа. Эта запись приведена на фиг. 76, которая последовательно показывает задержку, обусловленную прохождением импульса по ретино-

корковым проводящим путям, появляющийся ответ корковых клеток и подавление альфа-ритма основной активности.

При выключении света возникает слабый «эффект выключения», за которым через некоторое время следует восстановление альфа-ритма. Кора отвечает на раздражение через 95—115 мсек после того, как оно было нанесено. Продолжительность латентного периода определяется двумя компонентами — задержкой между началом светового раздражения и началом положительного *B*-потенциала электроретинограммы, а также временем, необходимым для того, чтобы разряд зрительного нерва достиг коры. Первый из этих двух временных интервалов меняется с изменением

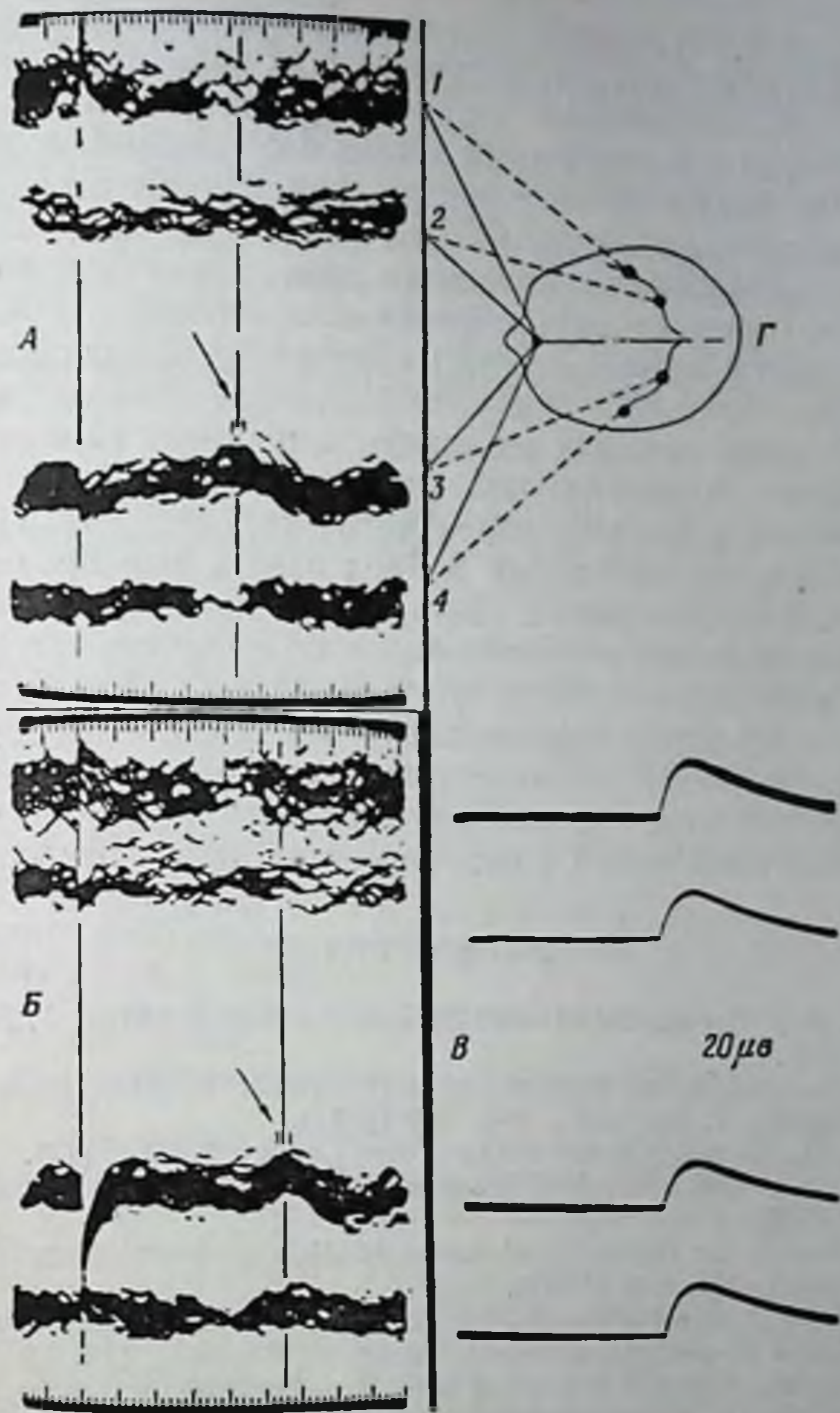


Фиг. 77. Влияние чувствующей афферентации на электроэнцефалограмму спящего человека.

В данном случае раздражался слуховой аппарат человека. Момент раздражения указан стрелкой. Один отводящий электрод помещался на верхушке черепа, другой — на позвоночнике. Электроэнцефалограмма показывает начальную электроотрицательность под черепным электродом, которая сменяется длительной положительной волной и типичной серией частых волн.

силы светового раздражителя. Эта электроретинограмма приводится для сравнения с главным поверхностно-положительным потенциалом коры, который обнаружен Бэртли, Бишопом и О'Лири в зрительной зоне обнаженной коры животных при действии светового раздражителя (см. стр. 147). Более ранний двухфазный ответ, обусловленный активностью зрительной радиации, который мы видели в условиях записи с обнаженной коры, не выявляется при отведении через кости черепа.

Другим примером активности коры являются разряды в коре спящего человека, возникающие в результате действия внешних раздражений, как это описано Лумисом, Дэвисом и сотрудниками для слуховых раздражений. Вначале они расценили эти разряды как специфический ответ на слуховые раздражения, однако позднее было установлено, что эти разряды представляют собой реакцию коры на неспецифические раздражения. Примером может служить один из подобных ответов, зарегистрированный во время сна, показанный на фиг. 77. Наиболее часто разряды встречаются в прецентральной зоне и на некотором расстоянии от фронтальной зоны головы. Дэвис указал, что эти разряды сходны со вторичными разрядами, описанными Форбсом и Морисоном. Записи,



Ф и г. 78. Ответ коры на раздражение правого локтевого нерва человека (из Даусона, 1947).

А — раздражался локоть, и ответ коры, обозначенный стрелкой, наблюдался приблизительно через 22 мсек после нанесения раздражения (электроэнцефалограмма записана с левой сенсорно-моторной зоны; индифферентный электрод помещался на носу); Б — раздражение наносилось на запястье, ответ коры появлялся приблизительно через 28 мсек; В — 50 калибровочных сигналов, наложенных друг на друга (вольтаж каждого из них равен 20 μ); Г — схематическое изображение наложения отводящих электродов.

сделанные посредством этой техники через интактный череп, также не обнаруживают разрядов, составляющих первичный ответ коры.

Метод, преодолевающий трудности регистрации ответа коры на фоне постоянной активности мозга, был изобретен Даусоном. Он употребил новую систему записи, при которой на одной фотографии накладывались друг на друга пятьдесят или более последовательных отклонений катодного луча осциллографа. Точная синхронность наложения обеспечивалась особым приспособлением. Этим путем можно отличить отклонения, возникающие через определенные интервалы и характеризующие активность нервной системы, от волн, которые возникают случайно. Используя этот метод, Даусон обнаружил ответ противоположной стороны коры на раздражение локтевого нерва человека (фиг. 78). После раздражения запястья латентный период ответа был продолжительнее, чем после раздражения локтя, и еще продолжительнее, если раздражался нерв ноги. Наибольшие по величине ответы получены с постцентральной части мозга, насколько об этом можно судить по записям через невскрытый череп, и были ограничены совсем маленькой зоной. Можно думать, что эти ответы, характеризующиеся вначале при записи с поверхности коры положительностью, подобны найденным в экспериментах на животных.

ЛИТЕРАТУРА

- A d r i a n E. D., The spread of activity in the cerebral cortex, *J. Physiol.*, 88, 127 (1936).
- A d r i a n E. D., Afferent discharges to the cerebral cortex from peripheral sense organs, *J. Physiol.*, 100, 159 (1941).
- A d r i a n E. D., Sensory areas of the brain, *Lancet*, 2, 33 (1943).
- A d r i a n E. D., *The Physical Background of Perception*, Oxford Univ. Press, 1946.
- B a r d P., Studies on the cortical representation of somatic sensibility, *Harvey Lectures*, 33, 143 (1938).
- B a r t l e y S. H., H e i n b e c k e r P., Response of sensorimotor cortex to stimulation of peripheral nerve, *Amer. J. Physiol.*, 121, 21 (1938).
- B e e c h e r H. K., M c D o n o u g h F. K., Cortical action potentials during anesthesia, *J. Neurophysiol.*, 2, 289 (1939).
- v o n B o n i n G., *Essay on the Cerebral Cortex*, Charles Thomas, Springfield, 1950.
- B r e m e r F., Ondes électriques de l'écorce cérébrale et influx nerveux corticifuges, *C. R. Soc. Biol.*, 128, 550 (1938).
- C r u i k s h a n k R. M., Human occipital brain potentials as affected by intensity-duration variables of visual stimulation, *J. exper. Psychol.*, 21, 625 (1937).
- C u r t i s H. J., Intercortical connections of corpus callosum as indicated by evoked potentials, *J. Neurophysiol.* 3, 414 (1940).
- D a v i s H., D a v i s P. A., L o o m i s A. L., H a r v e y E. N., H o b a r t G., Electrical reactions of the human brain to auditory stimulation during sleep. *J. Neurophysiol.*, 2, 500 (1939).
- D a w s o n G. D., Cerebral responses to electrical stimulation of peripheral nerve in man, *J. Neurol. Neurosurg., Psychiat.*, 10, 134 (1947)

- Dempsey E. W., Morison R. S., Morison B. R., Some afferent diencephalic pathways related to cortical potentials in the cat, *Amer. J. Physiol.*, 116, 577 (1936).
- Derbyshire A. J., Rempel B., Forbes A., Lambert E. F., The effects of anesthetics on action potentials in the cerebral cortex of cats, *Amer. J. Physiol.*, 116, 577 (1936).
- Dusser de Barenne J. G., Gabor H. W., McCulloch W. S., Physiological neuronography of the cortico-striatal connections, *Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis.*, 21, 246 (1940).
- Dusser de Barenne J. G., McCulloch W. S., Factors for facilitation and extinction in the central nervous system, *J. Neurophysiol.*, 2, 319 (1939).
- Forbes A., Morison B. R., Cortical response to sensory stimulation under deep barbiturate narcosis, *J. Neurophysiol.*, 2, 112 (1939).
- Forbes A., Renshaw B., Rempel B., Units of electrical activity in the cerebral cortex, *Amer. J. Physiol.*, 119, 309 (1937).
- Heinbecker P., Bartley S. H., Action of ether and nembutal on the nervous system, *J. Neurophysiol.*, 3, 219 (1940).
- Jasper H. H., Cruikshank R. M., Electroencephalography: visual stimulation and the after-image as affecting the occipital alpha rhythm, *J. gen. Psychol.*, 17, 29 (1937).
- Loomis A., Harvey E. N., Hobart G., Disturbance patterns in sleep, *J. Neurophysiol.*, 1, 413 (1938).
- Marshall W. H., Woolsey C. N., Bard P., Cortical representation of tactile sensibility as indicated by cortical potentials, *Sci.*, 85, 388 (1937).
- Marshall W. H., Woolsey C. N., Bard P., Representation of tactile sensibility in the monkey's cortex as indicated by cortical potentials, *J. Neurophysiol.*, 4, 1 (1941).
- McCulloch W. S., Functional organization of the cerebral cortex, *Physiol. Rev.*, 24, 390 (1944).
- Monnier M., L'électroretinogramme de l'homme, *EEG. Clin. Neurophysiol.*, 1, 87 (1949).
- Morison R., Dempsey E. W., Morison B., On the propagation of certain cortical potentials, *Amer. J. Physiol.*, 131, 744 (1941).
- Penfield W., Some observations on the cerebral cortex of man, *Proc. Roy Soc., B*, 134, 329 (1947).
- Penfield W., Boldrey E., Somatic motor and sensory representation in the cerebral cortex of man as studied by electrical stimulation, *Brain*, 60, 389 (1937).
- Renshaw B., Forbes A., Drury A. N., Electrical activity recorded with microelectrodes from the hippocampus, *Amer. J. Physiol.*, 123, 169 (1938).
- Renshaw B., Forbes A., Morison B. R., Activity of the isocortex and hippocampus: electrical studies with microelectrodes, *J. Neurophysiol.*, 3, 74 (1940).

Г л а в а XVI

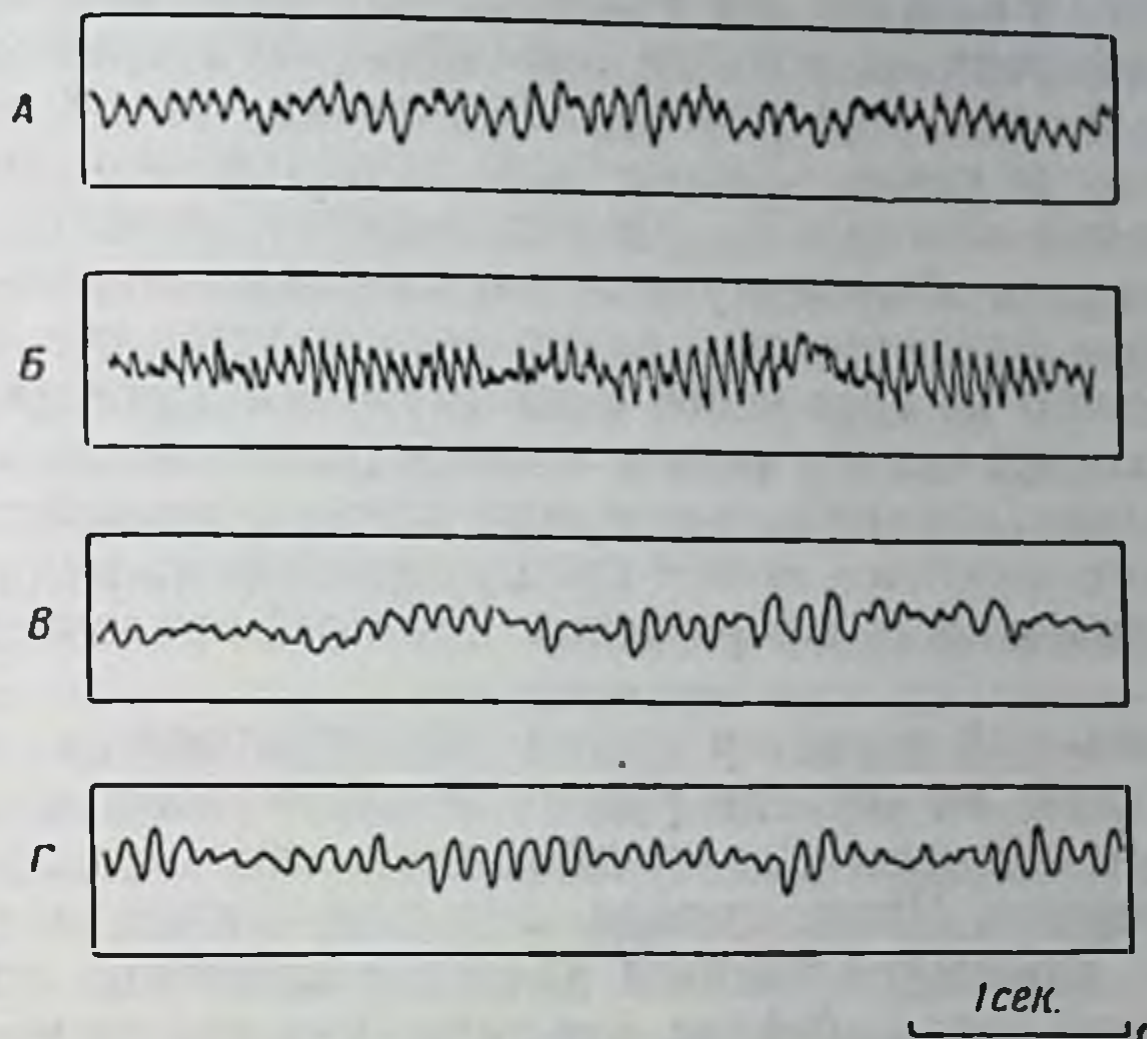
ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ МОЗГА

Наличие постоянной электрической активности мозга затрудняет выявление изменений электрической активности, возникающей в коре при раздражении чувствительных нервов. Эта стойкая основная активность, наблюдающаяся даже при очевидном отсутствии каких-либо специфических раздражений, идущих с периферии, подвергалась интенсивному исследованию. Занимающаяся изучением этих явлений ветвь электрофизиологии получила название *электроэнцефалографии*. Для записи, полученной непосредственно от коры, обычно употребляется термин *электрокортикограмма* для того, чтобы отличить ее от *электроэнцефалограммы*, которая представляет собой запись биотоков мозга, сделанную через неповрежденный череп. Была составлена и опубликована библиография статей, охватывающих этот раздел нейрофизиологии, поэтому в настоящую главу включено только несколько избранных литературных ссылок.

Одним из наименее понятных свойств нервных клеток является их, очевидно, врожденная тенденция к ритмическим разрядам. Эта тенденция обычно определяется как «спонтанная» активность, однако в том смысле, в каком это слово употребляется здесь, оно может быть не очень ясным для физиологов. Факторы, побуждающие нервную клетку к разрядам, могут быть самыми различными: изменение активного сопротивления мембраны; внутри- и внеклеточные химические изменения; простое проведение импульсов через синапсы; облегчение, создаваемое разрозненной бомбардировкой; облегчение, создаваемое ритмической бомбардировкой; облегчение, возникающее при циркуляции импульсов в закрытых цепях; облегчение, создаваемое путем скандирующих механизмов расчленения; распространение внешних токов от близлежащих активных нейронов и, наконец, распространение электротонических влияний по типу, найденному Бэрроном и Метьюзом в спинном мозге,— все эти факторы влияют на возбудимость нейронов порознь или все вместе и могут содействовать возникновению ритмического разряда в группе нервных клеток.

Электроэнцефалограмма, вне зависимости от того, записана она от человека или от животного, показывает наличие постоянных колеблющихся потенциалов на поверхности головы. Некото-

рые из компонентов этих потенциалов выявляются ритмически, другие оказываются преходящими. На первый взгляд наиболее заметными в электроэнцефалограмме являются ритмические компоненты, которые известны как *альфа-ритм* (фиг. 79) (см. стр. 169). У человека альфа-ритм обычно имеет среднюю



Фиг. 79. Электроэнцефалограммы четырех различных представителей позвоночных (из Джаспера, Бриджмена и Кармихаэля, 1937; Эдриана, 1947, и Джаспера, Конне, Паденца и Беннета, 1943).

А — морская свинка; Б — кошка; В — обезьяна; Г — человек. Электроэнцефалограммы животных записаны непосредственно от коры человека с поверхности черепа. У кошки регистрация велась под слабым нембуталовым наркозом, у обезьяны — под местной анестезией. У морской свинки и человека электроэнцефалограммы сняты без наркоза.

частоту 10 колебаний в 1 сек. и средний вольтаж $50 \mu\text{v}$. Этот ритм выражен наиболее сильно в теменно-затылочной области головы, однако несомненно, что подобные ритмы можно зарегистрировать и с других участков черепа. Для того чтобы электрический потенциал достигал такого высокого вольтажа, необходимо, чтобы нейроны разряжались синхронно. Создано много теорий относительно механизма, посредством которого осуществляются координированные разряды клеток, необходимые для поддержания такой ритмической активности.

Некоторые авторы предполагали, что электрические потенциалы генерируются исключительно корковыми нейронами, и рассматривали эти потенциалы либо как результат суммации отдельных кратковременных пульсаций нервных клеток, либо как след-

ствие нарушения ритмически сгруппированных высоковольтных разрядов, которые становятся похожи на волны вследствие того, что отводящие электроды слишком велики по сравнению с разряжающимися клетками и находятся на относительно большом расстоянии от них. В результате этого появляется одна волна, которая включает в себя все эти разряды. Эдриан и Моруцци, изучая разряды эфферентных волокон пирамидального пути, идущих из двигательной зоны коры, обнаружили между ними и волнами коры некоторую связь. Однако было показано, что, хотя разряд пирамидальной клетки и может сопровождать каждую корковую волну, последняя обычно осуществляется самостоятельно.

Изменения потенциалов в электроэнцефалограмме происходят очень медленно по сравнению с изменениями потенциалов действия, поскольку, как мы видели в предыдущих главах этой книги, короткие, стаккатоподобные высоковольтные токи действия обычного нервного импульса имеют продолжительность меньше 1 мсек (в противоположность альфа-волне, имеющей продолжительность 100 мсек).

Колебательный характер ритма обуславливается частичной синхронизацией активности разряжающихся нейронов, которая создается увеличением или уменьшением числа их пульсаций в единицу времени. Иначе говоря, характер ритма должен быть результатом изменений частоты разрядов клеточных единиц, которая меняется таким образом, что пульсации клеток могут совпадать или не совпадать по фазам, варьируя самым различным образом — от полной алгебраической суммации, когда их фазы точно совпадают одна с другой, до взаимного погашения, когда их фазы оказываются точно противоположными друг другу.

Природа этих волн все еще остается невыясненной, так как теперь уже нет полной уверенности, что альфа-ритм можно рассматривать как результат независимой активности одних только корковых клеток. Много работ было непосредственно посвящено исследованию механизма, ответственного за возникновение в группах нейронов залпов импульсов, которые затем могут постоянно или ритмически суммироваться, а также фактора, который поддерживает способность нервных клеток к этим разрядам. Подобный механизм может быть по своей природе химическим, нейронным или непосредственно электрическим; возможно, что в нем участвуют одновременно все эти три фактора. Во всяком случае они могут служить примером внутреннего гомеостатического цикла, обладающего значительной устойчивостью. Химический водитель ритма предполагается авторами, считающими, что эти волны возникают в мозге как результат постоянного создания потенциалов в процессе метаболизма нервных клеток; каждый раз, как только достигнут критический уровень, потенциалы переходят в распространяющийся разряд (по типу релаксационного генератора).

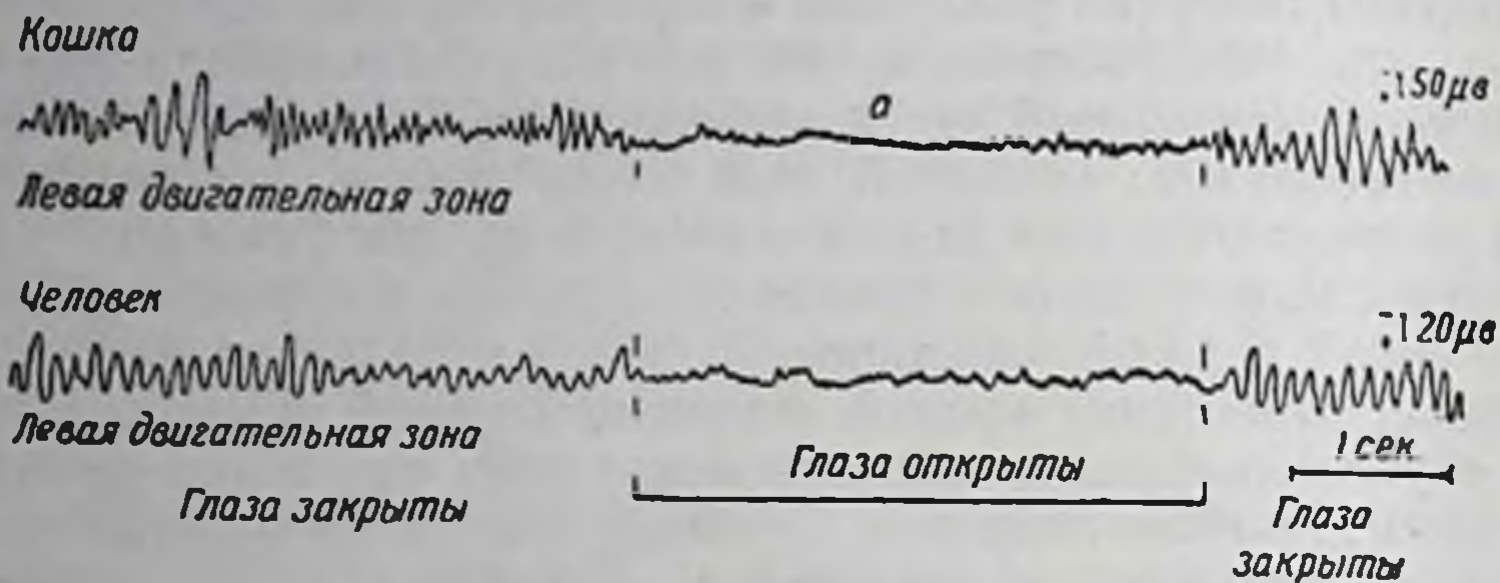
Критический уровень определяется такими факторами, как особенности клеточных мембран, а скорость, с которой достигается данный уровень, зависит от интенсивности клеточного метаболизма. Последняя, в свою очередь, должна находиться в прямой зависимости от самого медленного звена в цепи химических процессов; другими словами, самое медленное звено в процессе клеточного метаболизма должно определять ритмику разрядов нервной клетки. Работа Хоглэнда, в которой он, увеличивая температуру или действуя каким-либо другим фактором, ускоряющим метаболизм, получал учащение альфа-ритма, подтверждает точку зрения, что относительное изменение частоты разрядов при известных условиях определяется изменениями интенсивности клеточного метаболизма. Согласно этой точке зрения, абсолютная частота разрядов должна зависеть от всех других факторов (например, от активного сопротивления мембраны), которые определяют критический уровень разрядов.

Сторонники точки зрения, согласно которой основным фактором, обуславливающим возникновение того или иного ритма, являются соединения нейронов, считают, что частота ритма определяется суммой всех синаптических задержек в путях, составляющих источник ритма, причем синхронизация разрядов создается за счет чередования увеличения и уменьшения возбуждения во всей клеточной массе. Эксперименты Либета и Джерарда, в которых они продемонстрировали существование волн в участке обонятельной луковицы лягушки (изолированной анатомически) и показали сохранение некоторых типов активности после наложения никотина, блокирующего центральные синапсы, убедительно говорят о том, что сложные сети нейронов не могут лежать в основе всех форм электрической активности коры. В этих замечательных экспериментах они показали, что можно заставить волны пересечь полностью рассеченный мозг. На основании этих данных Джерард пришел к заключению, что электрические факторы имеют решающее значение в синхронизации разрядов клеток.

Влияние активных нейронов на соседние структуры уже описано в гл. VI, посвященной распространению нервных импульсов (см. стр. 60). Оптимальные условия этого эффекта очень близки к тем, которые найдены в мозге, так как одним из наиболее важных свойств активных клеток является их тенденция к ритмическим разрядам, а другим — приблизительное сходство естественного периода соседних нейронов. Механизм, предполагающий, что в основе синхронизации лежит облегчающее действие электрического распространения местных токов, является, несомненно, правдоподобной гипотезой. Как мы уже видели, в работе Бишопа и Бэртли содержится ряд данных, свидетельствующих о существовании естественного периода разрядов в клетках зрительной зоны коры, периода, который устанавливается по времени проведения

в циркуляторных путях, идущих от латерального коленчатого тела, через корковые слои и обратно к коленчатому телу (см. стр. 151). Бэртли и Бишоп назвали естественный период альфа-активности в противоположность альфа-ритму, который они определили как синхронизацию альфа-активности от многих таких нейронных единиц. Эти определения являются удобными рабочими терминами.

Основным свойством альфа-ритма, регистрируемого в затылочно-теменной области коры, является то, что при открывании глаз он исчезает. Исчезновение альфа-ритма наблюдается и тогда,



Ф и г. 80. Влияние закрывания и открывания глаз на альфа-ритм кошки и человека (из Рэмпела и Джиббса, 1936).

а — пропущена запись 6 сек.

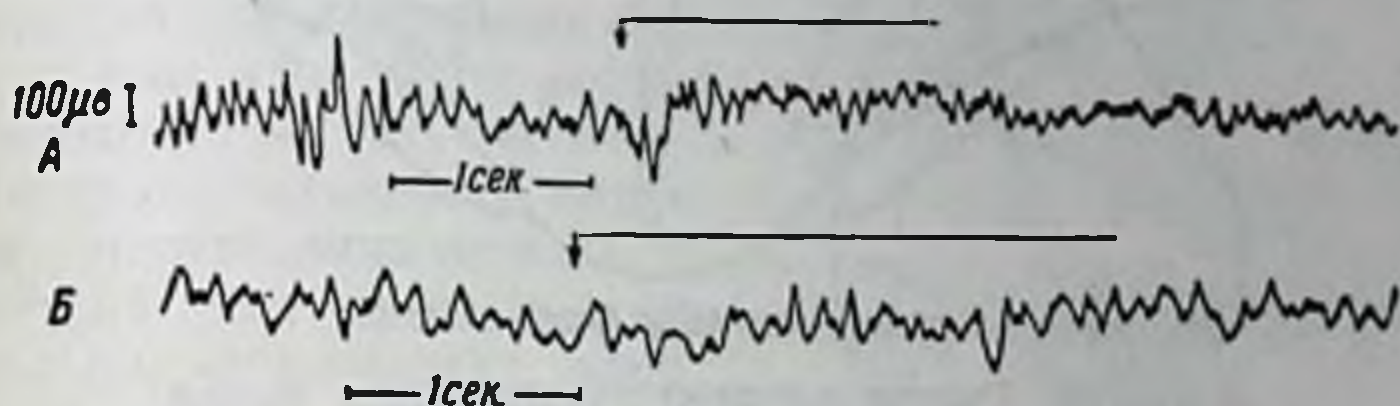
когда человек думает о каком-нибудь виденном им предмете; очевидно, координированная пульсация групп нейронов становится несинхронной, если клетки проекционной зоны используются для какой-либо другой цели (в данном случае для зрения). Этот эффект обнаружен на многих животных и на человеке (фиг. 80).

Постоянная электрическая активность мозга включает в себя, очевидно, много компонентов. Крайняя сложность этих электрических потенциалов объясняет медленное развитие данной области физиологии и существующие в ней многочисленные противоречия. Имеются, однако, данные, основывающиеся в значительной степени на работах Дюссе де Баренна и Мак-Калока, Морисона, Дэмпси и их сотрудников, которые показывают, что электрическая активность нервной системы включает в себя, по крайней мере, два компонента, участвующих в формировании электроэнцефалограммы, и что, кроме того, возможно существование третьего компонента. В силу необходимости эти сведения были получены в экспериментах на наркотизированных животных, однако еще не доказано, что они не могут быть применены и к анализу электроэнцефалограммы человека.

Два компонента, нейронные соединения которых установлены Морисоном и Дэмпси, описательно обозначены ими как спонтанная взрывная активность и проекционная активность.

СПОНТАННАЯ ВЗРЫВНАЯ АКТИВНОСТЬ

Под этим названием подразумевается активность, которая сохраняется после введения животному умеренных доз барбитурового наркоза. У кошки, у которой наркотическая доза барбитуратов близка к смертельной, вся электрическая активность при этом подавляется, за исключением простых ритмических волн с частотой около 8—12 колебаний в 1 сек., которые появляются в виде отдельных вспышек (фиг. 81). Этот устойчивый к наркозу тип спонтанной активности имеет наибольшую амплитуду при отведе-



Фиг. 81. Влияние пентобарбитурового наркоза на компоненты электрокортикограммы (по Дербишайру, Рэмпелу, Форбсу и Ламберту, 1936).

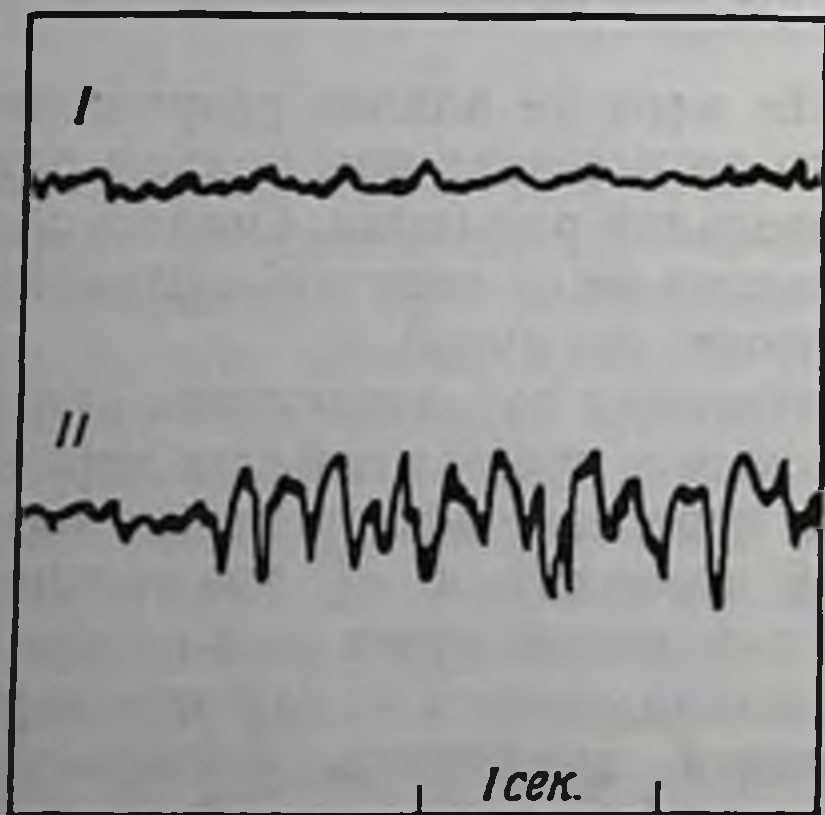
А — очень слабая анестезия (видны взрывная и проекционная активности);
Б — углубление анестезии (остается почти одна взрывная активность).

нии от ассоциативных зон коры. На него не влияет разрушение окружающих участков коры, однако он исчезает при полном разрушении зрительного бугра или зрительной радиации. Отсюда следует, что данный тип активности зависит не от кортико-кортикальных, а от таламо-кортикальных проводящих путей.

Имеется ряд особенностей, отличающих эту активность от активности, возникающей при раздражении чувствительных нервов. Так, например, она не исчезает при перерезке афферентных нервных путей, напротив, эта операция приводит к ее увеличению. Было показано, что максимальный первичный ответ на раздражение периферического нерва может накладываться на эту взрывную активность. Следовательно, взрывная активность распространяется по другим путям, нежели периферические раздражения, поскольку во всяком нервном волокне рефрактерный период следующий за проводимым импульсом, блокирует распространение другого (см. стр. 36). Исходя из того, что два импульса не могут одновременно проходить по одному и тому же нервному волокну, Морисон пришел к заключению, что систему нейронов таламо-кортикальных путей, несущих спонтанные вспышки разрядов, нельзя отождествлять с системой нейронов, несущей чувствительные импульсы с периферии. Это заключение было в дальнейшем подтверждено экспериментами, в которых удалось зарегистрировать активность коры в ответ на раздражение зрительных бугров.

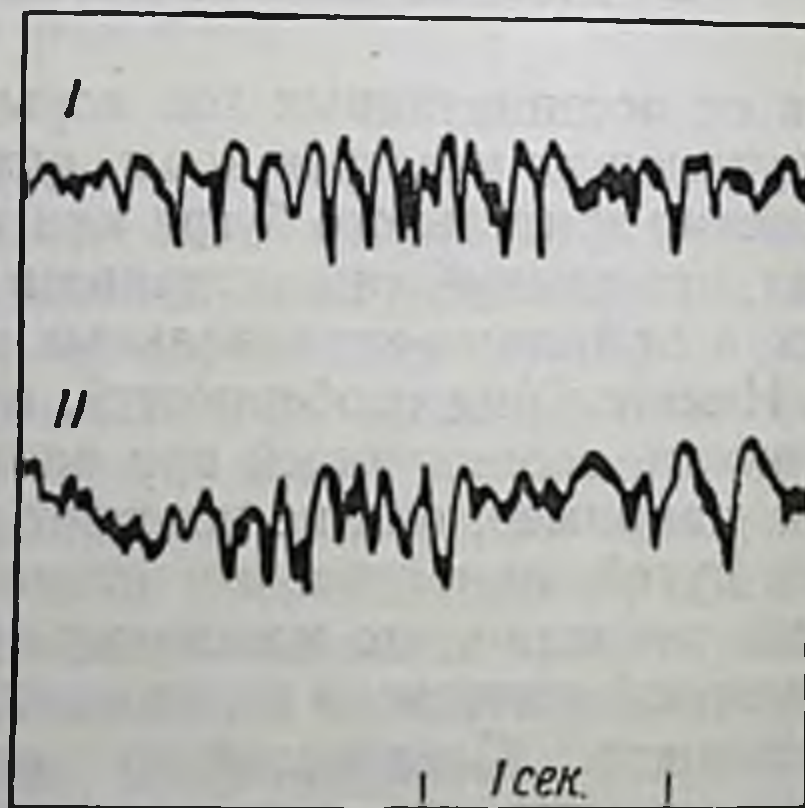


Ф и г. 82. Разрез промежуточного мозга кошки (из Рэнсона и Ингрема, 1932).



Ф и г. 83. Спонтанная взрывная активность (из Дэмпси и Морисона, 1943).

I — запись от вентрально-латеральных ядер таламуса; II — одновременная запись от радиальной проекционной зоны чувствительной области коры.

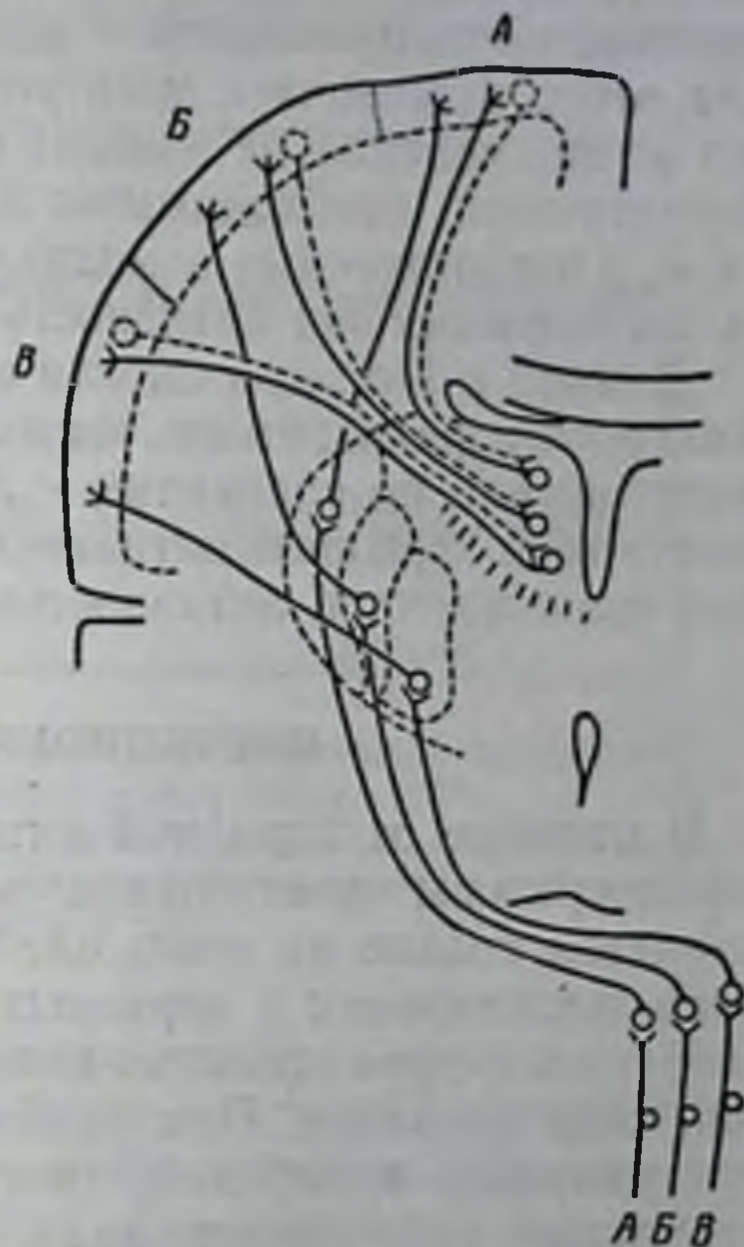


Ф и г. 84. Спонтанная взрывная активность (по Дэмпси и Морисону, 1943).

I — запись от медиального района таламуса; II — одновременная запись от радиальной проекционной зоны чувствительной области коры.

Оказалось, что взрывную активность можно вызвать только при раздражении медиального района зрительных бугров, тогда как первичный ответ возникает при раздражении их вентрально-латеральных ядер. Разрез через область зрительного бугра кошки, на котором хорошо заметны все эти ядра, приведен на фиг. 82.

Дальнейшие доказательства того, что вентрально-латеральные ядра таламуса не имеют отношения к спонтанной взрывной активности, получены из сопоставления одновременных записей от этих ядер и от коры. Как видно из фиг. 83, спонтанная взрывная активность выявляется при отведении от коры и отсутствует при отведении от вентрально-латеральных ядер таламуса. Если одновременно отводить биотоки от медиальной области зрительного бугра по направлению к его латеральной области, а также от коры, то спонтанная взрывная активность часто выявляется одновременно в обоих отведениях (фиг. 84). Отсюда ясно, что пути, участвующие в проведении соматической чувствительности от руки и ноги, а именно латеральная часть медиальной петли и вентрально-латеральные ядра таламуса, не участвуют в создании спонтанной взрывной активности.



Фиг. 85. Пути, проводящие соматическую импульсацию и спонтанную взрывную активность (из Дэмпси и Морисона, 1942).

Модификация оригинальной схемы Дюссе де Баренна и Мак-Калок.

На фиг. 85 схематически показаны предполагаемые пути, по которым циркулируют спонтанно возникающие вспышки разрядов. Если этот компонент электроэнцефалограммы создается за счет импульсов, которые периодически суммируются в коре (как предполагали Дэмпси и Морисон), то схема таламо-кортикальных путей смогла бы целиком объяснить это явление. Однако, если в его основе лежит явление отражения, имеющее место в таламо-кортикальных путях, как это предполагали Дюссе де Баренна и Мак-Калок для других компонентов электроэнцефалограммы, то необходимо было бы допустить существование возвратных кортико-таламических путей. На фиг. 85 они показаны пунктирными линиями, так как волокна этих путей анатомически не были най-

дены. На этой схеме каждый проводящий путь представлен одним нейроном, а вставочный нейрон, который, несомненно, существует, для простоты в схеме опущен.

Согласно данным Морисона и Бассе, показывающим, что записанная от таламуса взрывная активность может в течение какого-то времени регистрироваться и после удаления коры, возвратные волокна от коры к таламусу не являются необходимыми для этого компонента электроэнцефалограммы, а следовательно, его возникновение не зависит от отражения в замкнутых кругах. Структурами, необходимыми для взрывной активности, являются ядра, расположенные в медиальной части таламуса, так как при их дегенерации эта активность исчезает.

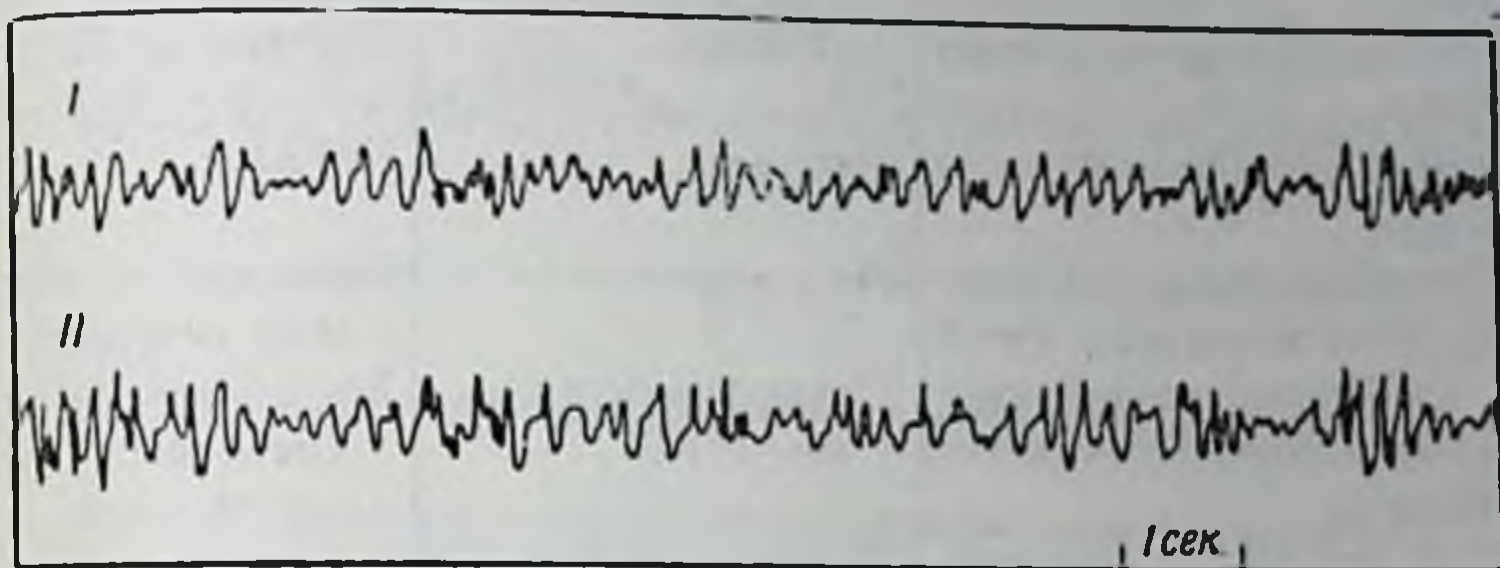
Дэмпси и Морисон смогли выделить также и второй компонент электроэнцефалограммы, имеющий иную локализацию и иные характеристики по сравнению с локализацией и характеристиками спонтанной взрывной активности. Они назвали этот второй компонент *проекционной* активностью.

ПРОЕКЦИОННАЯ АКТИВНОСТЬ

В отличие от взрывной активности этот компонент электроэнцефалограммы чувствителен к барбитуровому наркозу и может изучаться только на очень слабо анестезированных животных. Он точно локализован в корковых зонах, к которым подходят чувствительные проекционные волокна, откуда эта активность и получила свое название. При слабом наркозе она проявляется в виде нерегулярных колебаний, которые можно наблюдать между вспышками ритмических волн, имеющих частоту 8—12 колебаний в 1 сек., и, в противоположность последним, она уменьшается или совсем исчезает при перерезке стволовой части мозга. Одновременные записи, полученные с вентрально-латеральных ядер таламуса и от коры, показывают, что проекционная активность наблюдается одновременно в обоих районах, как это видно из фиг. 86. Последнее представляет собой новое отличие данного компонента электроэнцефалограммы от ритмической взрывной активности, что отчетливо видно при сопоставлении фиг. 86 с фиг. 83.

Аналогичная форма спонтанной активности независимо от предшествующих авторов была обнаружена Дюссе де Баренном и Мак-Калоком, применившими другую технику эксперимента. Эти авторы, используя метод локальной стрихнинизации, выявили компонент электроэнцефалограммы, нейронные пути которого проходят через вентрально-латеральные ядра. Стрихнин, приложенный к этим ядрам, вызывает в чувствующей зоне коры появление высоковольтных разрядов, и, наоборот, стрихнинизация этой зоны коры вызывала появление разрядов в вентрально-латеральных ядрах таламуса.

Поскольку этот вид активности распространяется по путям, включающим вентрально-латеральные ядра таламуса, было бы интересно получить результаты электрического раздражения этих ядер. В условиях слабого наркоза одиночный удар тока может привести к появлению ряда регулярных волн в чувствующей зоне коры, имеющих вид первичного ответа (такого, какой описан в предшествующих главах), за которым следуют повторные волны.



Ф и г. 86. Одновременная запись спонтанной проекционной активности от таламуса и коры (по Дэмпси и Морисону, 1943).

I — электроды располагаются на *pars externa* вентрально-латеральных ядер таламуса; II — электроды располагаются на радиальной проекционной зоне чувствительной области коры.

Депрессивное изменение этих эффектов можно получить от таламуса после декорткации, но его нельзя получить от коры после удаления таламуса. Это заставляет предположить, что кора скорее усиливает эту активность нежели отражает ее. Хотя нейронная система и включает вентрально-латеральные ядра, тем не менее очевидно, что в создании этой активности участвуют другие волокна, а не классический чувствительный путь, идущий в медиальной петле и внутренней капсуле. Различия характеристик взрывной активности и проекционной активности, установленные Морисоном и Дэмпси, суммированы в табл. 2.

Используя метод термокоагуляции, Дюссе де Баренн и Мак-Калок выяснили роль, которую играет кора в происхождении этих ритмов. Они нашли, что у обезьян, если только принять во внимание время, необходимое для восстановления ткани от острого повреждения, четыре наружных слоя коры можно разрушить, не вызывая существенного изменения внешнего вида электрокортикограммы. Однако как только перерезались таламо-кортикальные соединения, этот ритм исчезал. Компонент, который изучали Дюссе де Баренн и Мак-Калок, несомненно, тождественен с проекционной активностью Дэмпси и Морисона. Однако, делая такое заключение, не следует забывать возможной разницы между мозгом обезьяны и кошки.

Таблица 2

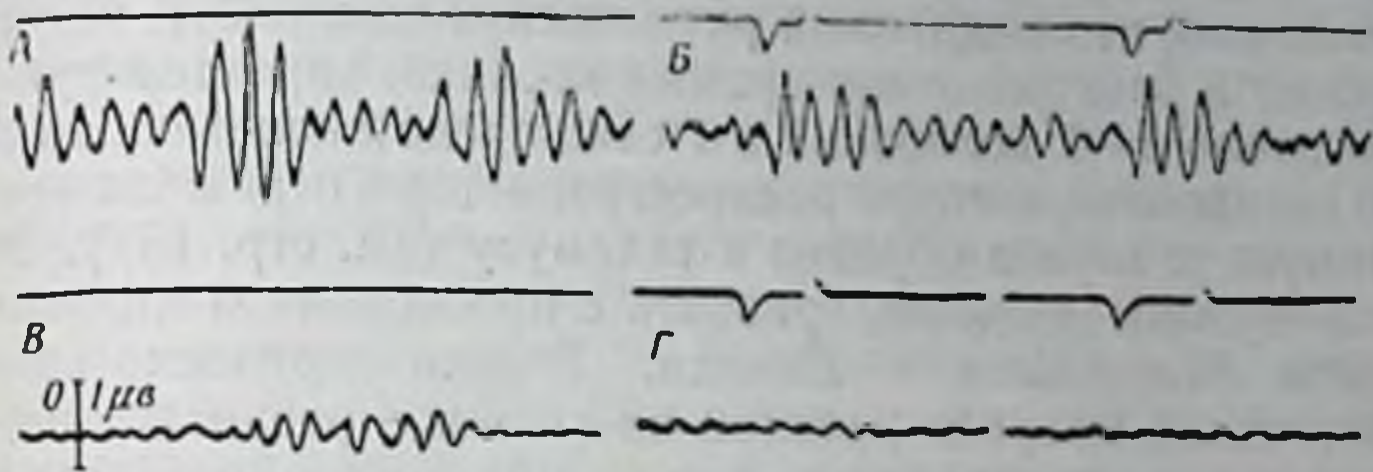
Различные характеристики активности	Спонтанная взрывная активность	Проекционная активность
Корковые зоны, в которых активность наиболее выражена	Ассоциативные зоны	Точно локализована в проекционных зонах
Устойчивость к барбитуровому наркозу	Устойчива	Чувствительна
Влияние полного отделения от таламуса	Исчезает	Исчезает
Влияние субталамической перерезки чувствительных путей	Не исчезает	Подавляется или совсем исчезает
Зоны таламуса, раздражение которых вызывает появление активности	Дорзально-медиальные ядра	Вентрально-латеральные ядра
Зоны таламуса, с которых можно зарегистрировать активность одновременно с корой	Дорзально-медиальные ядра	Вентрально-латеральные ядра

Дополнительно к этим двум компонентам корковой активности, каждый из которых, как это показано, включает соединения с подкорковыми центрами, несколько авторов обнаружили тип активности, не исчезающий после деафферентации коры. Бишоп описал ее у кроликов, находящихся под слабым эфирным наркозом, как чисто корковый ритм низкой амплитуды и высокой частоты (около 30—80 колебаний в 1 сек.). Он рассматривал ее как функцию элементов, расположенных в самой коре. Четфильд и Дэмпси пришли к такому же выводу относительно происхождения волн, идущих с частотой 20—30 колебаний в 1 сек., в электроэнцефалограмме кошки. Этот компонент, в отличие от спонтанной взрывной и проекционной активности, никогда не исчезает после перерезки зрительной радиации.

Работы Шпигеля и Бремера и более поздняя работа Кристиансена (находящаяся в резком противоречии с работой Барнса) приводят к представлению о том, что активность, синхронная с частотами альфа-ряда, хотя и возникает с меньшим постоянством, также может сохраняться после перерезки всей зрительной радиации. Ясно, что эта последняя активность не зависит от ритма периодических разрядов, исходящих из подкорковых источников импульсаций, хотя, может быть, ей и нужны раздражения из подкорки, чтобы приобрести форму альфа-волн. Как и ожидалось, эту синхронность можно искусственно увеличить путем локального

приложения к коре стрихнина, так как стрихнин действует возбуждающе на все нервные клетки, с которыми он соприкасается, и вызывает появление пикоподобных разрядов, распространяющихся по аксонам (фиг. 87).

Как мы видели, для объяснения ритмических электрических потенциалов мозга были выдвинуты различные теории. Гипотеза о том, что некоторые компоненты электроэнцефалограммы могут



Ф и г. 87. Действие на альфа-ритм перерезки таламо-кортикальных волокон, идущих к зрительной зоне (кошка, «encephale isole») (из Бремера, 1949).

А — нормальный альфа-ритм до перерезки; Б — нормальный ответ на световое раздражение до перерезки (моменты раздражения отмечены на верхней линии); В — «спонтанные» волны после перерезки; Г — отсутствие реакции на световое раздражение после перерезки.

возникать в результате отражающей активности в замкнутых цепях нейронов, лежащих между корой и зрительным бугром, подтверждена работой Дюссе де Баренна и Мак-Калока со стрихнином. Они выявили группу импульсов, которые распространяются синхронно от коры к вентрально-латеральным ядрам и обратно, причем ритм их распространения должен был бы определяться числом синапсов в петле. Вначале предполагали, что в основе этих импульсов лежит механизм ритмически возвращающихся потенциалов мозга, однако приведенная выше работа Морисона и Дэмпси убедительно доказала, что недифференцированные ядра таламуса играют решающую роль в происхождении одного из компонентов электроэнцефалограммы — спонтанной взрывной активности — и пока еще нет данных о существовании обратного пути от коры к этим структурам. Неизвестно, является ли путь к коре от этих недифференцированных ядер простым и прямым путем.

Ритмический ответ нервной ткани на постоянное раздражение привел Морисона и Дэмпси к предположению, что спонтанные вспышки активности с частотой 8—12 колебаний в 1 сек. скорее должны быть результатом постоянной бомбардировки подпороговыми импульсами, которые периодически суммируются в коре, чем результатом отражения в замкнутых петлях. Полученные этими авторами важные данные о том, что ритмическое электрическое

раздражение медиальной части зрительного бугра вызывает генерализованный увеличенный ответ, который очень широко распространяется по коре и подобен по своей характеристике взрывной активности, привели к поискам зон, служащих источниками других типов генерализованных разрядов, подобных тем, которые обнаружены при эпилепсии (см. стр. 201).

Исходя из данных по изучению зрительной зоны коры, часть которых была вкратце изложена выше, в гл. XIV, Бишоп пришел к заключению, что медленный ритмический компонент, который он обнаружил в электрокортикограмме кролика, характеризующийся ритмом около 3—7 колебаний в 1 сек., представляет собой циклическую активность, которая распространяется в отражающем кругу от таламуса к коре и обратно к таламусу (см. стр. 151). Эту активность можно, вероятно, сравнить с проекционной активностью, описанной Морисоном и Дэмпси. Бэртли привлек внимание к двойственной природе реакции на световое раздражение, которая заставляет предположить, что группа клеток, отвечающих на периферическое раздражение, не идентична нейронам, обычно участвующим в образовании альфа-ритма. Эти данные можно сопоставить с проведенным Морисоном и Дэмпси разграничением между двумя установленными ими системами нейронов. Неспецифические таламические афферентные волокна обнаружены Лоренте де Но при гистологическом исследовании мозга крыс, а существование диффузной проекционной системы у обезьян выявлено электрофизиологическим путем Джаспером.

Бишоп предположил, что функция альфа-ритма может заключаться в облегчении некоторых синапсов зрительного пути, к которым направляются чувствительные раздражения. Эта концепция облегчающей роли альфа-ритма высказана в несколько иной форме Крайком, Мак-Каломом, Уолтером и другими, которые предположили, что он может уподобляться расчленяющему механизму зрительной зоны коры, воспринимающей ритмические импульсы, идущие из ассоциативных путей. Когда в кору не поступают никакие зрительные раздражения, в этом нейронном аппарате в своей циклической последовательности возникают возбуждения и их ритм записывается в своей наичистейшей форме (это должно соответствовать альфа-ритму бодрствующего субъекта, у которого закрыты глаза); когда же происходит пространственное распределение зрительных импульсов в коре, эта периодичность нарушается аналогично тому, когда глаза открыты. Таким образом, в интеграцию активности мозга вводится другая сигнальная система в форме периодов «включения» или «выключения» активности. Для подобного процесса расчленения вовсе не обязательно предполагать наличие отражающих кругов; он вполне объясним, если признать, что пути, несущие возбуждение, отличаются от путей, участвовавших в проведении зрительных импуль-

сов вначале. Некоторые ожидали найти источник этих импульсов в зрительной ассоциативной зоне, и, действительно, как мы видели выше, центры альфа-ритма найдены.

Бремер предложил гипотезу, в которой он попытался примирить явно противоположные теории, кратко изложенные выше. Исходя из того, что ритмическая активность, правда в несколько измененной форме, сохраняется и после перерезки всех соединений таламуса, Бремер придает основное значение врожденной ритмической активности всей нервной ткани, о которой уже столько раз упоминалось в тексте этой книги. Бремер рассматривает эту способность к ритмическим разрядам как условие, подготавливающее корковые нейроны к восприятию приходящих чувствительных импульсов по типу «тонуса», поддерживаемого постоянными подпороговыми импульсами снизу. Промежуточный мозг наряду с остальной нервной системой разделяет эту тенденцию к врожденной ритмической активности, и его эфферентные разряды могут подкреплять корковую активность, как это впервые предположили Морисон и Дэмпси. В бодрствующем мозге эти разряды подкорковых центров должны быть аритмичными вследствие «разрывающего» влияния раздражений, приходящих по чувствительным путям, и поэтому кора должна подвергаться только нерегулярной бомбардировке. В мозге, который находится в состоянии сна, наркоза или полного отделения от афферентных импульсов, собственная ритмическая активность клеток промежуточного мозга, не нарушаемая чувствительными раздражениями, приведет к периодической бомбардировке клеток коры; в этих условиях клетки промежуточного мозга могут действовать как подкорковый источник ритма.

Данный механизм должен объяснить ритм, который более выражен в условиях перерезки мозга непосредственно ниже этих подкорковых клеточных групп, нежели при перерезке соединений подкорки и коры. С другой стороны, Моруцци и Магоун интерпретировали сон, наступающий после перерезки среднего мозга, как результат перерыва длительного раздражения в неспецифических афферентных путях, идущих от стволовой части мозга. При помощи этой же гипотезы Бремер объяснил хорошо выясненную роль дорзально-медиальных ядер в ритмической активности коры: эти ядра, не получая чувствительных импульсов, которые нарушали бы их собственные биения, содействуют усилению ритма коры.

Руководствуясь данными, свидетельствующими о том, что первичный и вторичный ответы коры на чувствительное раздражение могут накладываться на «спонтанную» активность воспринимающей зоны, Бремер пришел к заключению, что электроэнцефалограмма включает в себя первичный ответ коры на чувствительную импульсацию и эфферентные разряды корковых клеток. Он пред-

положил, что эти подпороговые колебания потенциалов служат для поддержания оптимального уровня возбудимости в кортикальных синапсах, обеспечивая таким образом эффективный ответ коры на все сигналы с периферии.

Подобное объяснение, предполагающее, что роль корковых ритмов заключается в поддержании оптимального состояния готовности для возникновения облегчения или торможения приходящих раздражений, заставляет, однако, предполагать, что корковые нейроны получают сведения о том, каким в действительности должен быть уровень возбудимости в любой данный момент. Можно сделать заключение, что передача этих сведений к коре делает необходимым признание существования некоторых форм обратных путей, идущих из интегрирующего центра. Уже данные Бейтса о появлении в электроэнцефалограмме определенных изменений за долю секунды до того, как сделано произвольное движение, указывают на то, что альфа-ритм несет сигнал еще до возникновения эфферентного импульса. Было бы поэтому ошибочным недооценивать значение подкорковых соединений в происхождении альфа-ритма.

ЛИТЕРАТУРА

- Adrian E. D., *The Physical Background of Perception*, Clarendon Press, 1947.
- Adrian E. D., *General principles of nervous activity*, *Brain*, 70, 1 (1947).
- Adrian E. D., Matthews B. H. C., *The interpretation of potential waves in the cortex*, *J. Physiol.*, 81, 440 (1934).
- Adrian E. D., Matthews B. H. C., *The Berger rhythm: potential changes from the occipital lobes in man*, *Brain*, 57, 24 (1934).
- Adrian E. D., Moruzzi G., *Impulses in the pyramidal tract*, *J. Physiol.*, 97, 153 (1939).
- Barron D. H., Matthews B. H. C., *The interpretation of potential changes in the spinal cord*, *J. Physiol.*, 92, 276 (1938).
- Barthley S. H., *The relation between cortical response to visual stimulation and changes in the alpha rhythm*, *J. exper. Psychol.*, 27, 624 (1940).
- Bates J. A. V., *Electrical activity of the cortex accompanying voluntary movement*, *EEG. Clin. Neurophysiol.*, 2, 227 (1950).
- Bishop G. H., *Interpretation of cortical potentials*, *Cold Spr. Harb. Symp. Quant. Biol.*, 4, 305 (1936).
- Bishop G. H., O'Leary J., *Potential records from the optic cortex of the cat*, *Amer. J. Physiol.*, 117, 292 (1936).
- Brazier M. A. B., *Physiological mechanisms underlying the electrical activity of the brain*, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 11, 118 (1947).
- Brazier M. A. B., *Bibliography of Electroencephalography*, Published by EEG. Clin. Neurophysiol., Montreal, 1950.
- Bremer F., *L'Activité Electrique de l'Ecorce Cérébrale*, Hermann, Paris, 1938.
- Bremer F., *Etude oscillographique des réponses sensorielles de l'aire acoustique corticale chez le chat*, *Arch. int. Physiol.*, 53, 53 (1943).
- Bremer F., *La nature des «ondes» cérébrales*, *EEG. Clin. Neurophysiol.*, 1, 177 (1949).
- Burns D. B., *Some properties of the cat's isolated cerebral cortex*, *J. Physiol.*, 111, 50 (1950).

- Chaffield P. O., Dempsey E. W., Some effects of prostigmine and acetylcholine on cortical potentials, *Amer. J. Physiol.*, 135, 653 (1942).
- Craik K. J. W., *The Nature of Explanation*, Cambridge Univ. Press, 1943.
- Dempsey E. W., Morison R. S., The production of rhythmically recurrent cortical potentials after localized thalamic stimulation, *Amer. J. Physiol.*, 135, 293 (1942).
- Dempsey E. W., Morison R. S., The interaction of certain spontaneous and induced cortical potentials, *Amer. J. Physiol.*, 135, 301 (1942).
- Dempsey E. W., Morison R. S., Mechanism of thalamocortical augmentation and repetition, *Amer. J. Physiol.*, 138, 297 (1943).
- Dempsey E. W., Morison R. S., The electrical activity of a thalamocortical relay system, *Amer. J. Physiol.*, 138, 283 (1943).
- Dempsey E. W., Morison R. S., Morison B. R., Some afferent diencephalic pathways related to cortical potentials in the cat, *Amer. J. Physiol.*, 131, 718 (1941).
- Derbyshire A. J., Rempel B., Forbes A., Lambert E. F., The effects of anesthetics on action potentials in the cerebral cortex of cat, *Amer. J. Physiol.*, 116, 577 (1936).
- Dusser de Barenne J. G., Garol H. W., McCulloch W. S., Functional organization in the sensory cortex of the monkey, *J. Neurophysiol.*, 1, 69 (1938).
- Dusser de Barenne J. G., Garol H. W., McCulloch W. S., Functional organization of sensory and adjacent cortex of the monkey, *J. Neurophysiol.*, 4, 324 (1941).
- Dusser de Barenne J. G., Garol H. W., McCulloch W. S., The «Motor» cortex of the chimpanzee, *J. Neurophysiol.*, 4, 287 (1941).
- Dusser de Barenne J. G., McCulloch W. S., Sensorimotor cortex. nucleus caudatus and thalamus opticus, *J. Neurophysiol.*, 1, 364 (1938).
- Dusser de Barenne J. G., McCulloch W. S., Functional interdependence of sensory cortex and thalamus, *J. Neurophysiol.*, 4, 304 (1941).
- Dusser de Barenne J. G., McCulloch W. S., Ogawa T., Functional organization in the face-subdivision of the sensory cortex of the monkey, *J. Neurophysiol.*, 1, 436 (1938).
- Gerard R., Factors controlling brain potentials, *Cold Spr. Hard. Symp. Quant. Biol.*, 4, 292 (1936).
- Gerard R., The interaction of neurones, *Ohio J. Sci.*, 41, 160 (1941).
- Gerard R., Libet B., The control of normal and «convulsive» brain potentials, *Amer. J. Psychiat.*, 96, 1125 (1940).
- Hoagland H., Pacemakers of human brain waves in normals and in general paretics, *Amer. J. Physiol.*, 116, 604 (1936).
- Hoagland H., Chemical pacemakers and physiological rhythms, *Colloid Chemistry*, 5, 762 (1944).
- Jasper H. H., Diffuse projection systems: the integrative action of the thalamic reticular system, *EEG. Clin. Neurophysiol.*, 1, 405 (1949).
- Jasper H. H., Bridgman Carmichael C. J., *J. exper. Psychol.*, 21, 76 (1937).
- Jasper H. H., Cone W., Pudenz R., Bennett G., The electroencephalograms of monkeys following the application of microcrystalline sulfonamids to the brain, *Surg. Gen. a. Obst.*, 76, 600 (1943).
- Kristiansen K., Courtois G., Experimental studies of cortical activity following undercutting and thalamic lesions, *EEG Clin. Neurophysiol.*, 3, 265 (1949).
- Libet B., Gerard R. W., Control of the potential rhythm of the isolated frog brain, *J. Neurophysiol.*, 2, 153 (1939).
- Lorente de Nó R., *La corteza cerebral del raton*, *Trab. Lab. Invest. biol. Univ. Madrid*, 20, 41 (1922).

- Marshall W. H., Woolsey C. N., Bard P., Representation of tactile sensibility in the monkey's cortex as indicated by cortical potentials, *J. Neurophysiol.*, 4, 1 (1941).
- McCulloch W. S., Modes of functional organization of the cerebral cortex, *Federation Proc.*, 6, 448 (1947).
- Morison R. S., Bassett D. L., Electrical activity of the thalamus and basal ganglia in decorticate cats, *J. Neurophysiol.*, 8, 309 (1945).
- Morison R. W., Dempsey E. W., A study of thalamocortical relations, *Amer. J. Physiol.*, 135, 281 (1942).
- Morison R. S., Dempsey E. W., Morison B. R., Cortical responses from electrical stimulation of the brain stem, *Amer. J. Physiol.*, 131, 732 (1941).
- Morison R. S., Dempsey E. W., Morison B. R., On the propagation of certain cortical potentials, *Amer. J. Physiol.*, 131, 744 (1941).
- Morison R. S., Finley K. H., Lothrop G. N., Spontaneous electrical activity of thalamus and other forebrain structures, *J. Neurophysiol.*, 6, 243 (1943).
- Moruzzi G., Magoun H. W., Brain stem reticular formation and activation of the EEG, *EEG Clin. Neurophysiol.*, 1, 455 (1949).
- O'Leary J., The role of architectonics in deciphering the electrical activity of the cortex. *См. The Precentral Motor Cortex*, Bucv. P. D. Univ. Illinois Press, 1949.
- Penfield W. G., Boldrey E., Somatic motor and sensory representation in the cerebral cortex of man as studied by electrical stimulation, *Brain*, 60, 389 (1937).
- Pitts W., McCulloch W. S., How we know universals: The perception of auditory and visual forms, *Bull. Math. Biophysics*, 9, 127 (1947).
- Ranson S. W., Ingram W. R., *J. comp. Neurol.*, 56, 257 (1932).
- Rempel D., Gibbs F. A., The Berger rhythm in cats, *Science*, 84, 335 (1936).
- Spiegel E. A., Comparative study of thalamic, cerebral and cerebellar potentials, *Amer. J. Physiol.*, 118, 567 (1937.)
- Walter W. G., The functions of electrical rhythms in the brain., *J. ment. Sci.*, 96, 1 (1950).

Г л а в а XVII

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММА ЧЕЛОВЕКА

Регистрация потенциалов мозга человека на много лет отстала от обнаружения их на животных. Отчасти это объясняется тем, что в записях через череп оба электрода располагаются в отдалении от активной ткани мозга, что ведет к резкому ослаблению регистрируемых потенциалов. Первое наблюдение, сообщающее, что с мозга животных можно записать электрические колебания, опубликовано Катонем еще в 1875 г. Это наблюдение было подтверждено несколькими авторами в течение периода между опубликованием первого сообщения и появлением струнного гальванометра, который широко вошел в практику около 1906 г. Струнный гальванометр ознаменовал новую эру в электрической регистрации биотоков. Появилось много работ, подтверждающих первоначальные данные Катона, и в частности исследование Правдича-Неминского относительно двух категорий волн, которые позднее были обозначены Бергером как альфа- и бета-волны, а также его работа 1925 г., показавшая, что биотоки мозга можно записать через интактный череп.

Первые записи потенциалов человеческого мозга были сделаны Бергером в июне 1924 г. и опубликованы им в 1929 г. Между 1929 и 1938 гг. Бергер опубликовал двадцать статей, посвященных этому вопросу, которые все имели одно и то же заглавие: «Über das Elektrenkephalogramm des Menschen». В первой из них, в которой он предъявляет свои права на приоритет, говорится: «Итак, я в самом деле полагаю, что получена электроэнцефалограмма человека, которая и публикуется здесь впервые». Действительно, это было первое изображение потенциалов мозга человека; впервые также для их описания было употреблено слово «электроэнцефалограмма». В этих статьях Бергер заложил фундамент значительной части наших знаний по электроэнцефалографии. Он исследовал много возможных областей использования электроэнцефалографии, включая ее применение в физиологии, неврологии, психиатрии и психологии. Он установил, что электрические биения возникают в нейронной ткани и меняются с возрастом при чувствительных раздражениях, а также при физико-химических изменениях организма. Он был первым, кто записал биотоки с обнаженной коры человека, первым, кто сделал запись во время эпилептиче-

ского припадка у человека. Бергер был в основном психиатром, и это побудило его исследовать соотношение между электроэнцефалограммой и наблюдениями психиатров. К несчастью, он создал свою теорию еще до того, как собрал все данные, и это наложило несомненный отпечаток на интерпретацию полученных им фактов; в результате этого лишь немногие из его гипотез выдержали испытание временем.

После данных, приведенных в первой работе Бергера, многие лаборатории во многих странах занялись разработкой этого вопроса, что привело к быстрому росту знаний в данном разделе физиологии. Значительная часть сведений была получена в экспериментах на животных в таких лабораториях, как лаборатории Бремера, Бишопа и Кате. Многие авторы добились в это время успехов и в изучении электроэнцефалограммы человека (Дитш и Корнмюллер в Германии, Эдриан и Уолтер в Англии, Бодуэн и Фессар во Франции, Джаспер, Шваб, Е. Джиббс, Ф. Джиббс, Дэвис и Леннокс в Америке).

Все эти авторы подтвердили основные положения работы Бергера. В дальнейшем различные лаборатории начали специализироваться в различных областях: Джиббс и Леннокс — в изучении эпилепсии, Дэвис — в изучении электроэнцефалограммы здоровых людей, Хоглэнд — в изучении основных физиологических механизмов, а Уолтер и Джаспер — в электроэнцефалографии при повреждениях мозга. Поскольку эта область исследований вызвала всеобщий интерес, количество наблюдений и экспериментов было очень значительным. Быстрое развитие электроэнцефалографии началось в 1936 г., когда были описаны различные направления этого раздела физиологии.

Развитие электроэнцефалографии шло параллельно росту инструментальной техники, так как в условиях отведения через череп, когда электроды помещают на невыбритой коже, разность между потенциалами зон отведения составляет обычно только около 50 миллионных вольт (50 μv). Иногда эта разность бывает больше, иногда меньше, однако у здорового человека она редко превышает 200 миллионных вольт (200 μv). Поэтому регистрируемые потенциалы мозга составляют обычно около 0,1 или даже меньше величины электрокардиографических потенциалов. Следовательно, прежде чем можно будет записать эти потенциалы, их необходимо значительно усилить. Усовершенствование современных электронных ламп позволяет получать усиления, недоступные в ранних работах по электроэнцефалографии. Это обстоятельство обусловило быстрое развитие данной области физиологии за последние 20 лет. В настоящее время сконструирована аппаратура, которая учитывает необходимость адекватной линейности ответа записывающего прибора на различный вольтаж, отводимый от головы, а также точное воспроизведение частот от 1 до 60

или больше периодов в 1 сек. Необходимо, чтобы «шумы» лампы усилителя имели более низкий вольтаж, чем любой самый маленький потенциал мозга, который может зарегистрировать электроэнцефалограф, а иногда этот потенциал составляет всего только 2 μ v. Современные электроэнцефалографы защищены также от различных лучистых помех.

Используемые электроды могут вносить в запись ряд искажений в результате наложения внешних потенциалов, какими являются потенциалы кожи, биметаллических контактов и, в случае хлорированных серебряных электродов, потенциалы, возникающие в результате фотоэлектрического эффекта. Однако большинство электроэнцефалографов имеет на входном каскаде сдвоенный конденсатор, так что эти влияния становятся несколько меньше. В большинстве случаев желательно применять относительно неполяризующиеся электроды (такие, как серебро — хлористое серебро), однако целый ряд электродов других типов также оказывается пригодным для употребления в обычных условиях. Лучше, если сопротивление между двумя электродами будет ниже 3000 ом. Для регистрации этих потенциалов существуют разнообразные приборы, которые одновременно записывают вольтаж и отметку времени. Это может быть электромагнитный чернилопишущий осциллограф, термический или кристаллический тип регистраторов или катоднолучевой осциллограф. Последний прибор со многими каналами используется также в различных лабораториях для одновременной регистрации активности с нескольких областей мозга. Активность в этом приборе выявляется в виде световых пятен на экране осциллографа. Этот метод не позволяет определять изменения вольтажа в каждый данный момент времени, а лишь дает возможность судить по большей или меньшей яркости световых пятен о степени активности тех участков мозга, к которым подключены отводящие электроды.

В обычных схемах регистрирующих приборов потенциалы от нескольких пар электродов подаются, каждый через сбалансированный входной каскад, на усилитель и регистрируются одновременно, причем каждая пара электродов имеет свою собственную усилительную систему и записывающий прибор.

Форма записи может быть *биполярной*, когда регистрация осуществляется двумя электродами, каждый из которых располагается на активном участке мозга, или так называемой *униполярной*. В последнем случае один из двух электродов находится на активной ткани, а другой, расположенный на большом расстоянии от первого, помещается на относительно неактивной точке. Таковую неактивную точку нельзя найти где-нибудь на голове, и хотя сосцевидный отросток, переносицу и мочку ушной раковины часто используют как место наложения индифферентного электрода, они не являются на самом деле действительно индиффе-

рентными, воспринимая потенциалы от ближайших к ним зон мозга. Электрод, располагающийся на остистом отростке 6-го или 7-го шейного позвонка, более близок к индифферентному. Если поместить электрод на еще более отдаленном участке тела, то создадутся значительно более благоприятные условия для индифферентного отведения, хотя этот электрод может воспринимать потенциалы мышц и сердца. Однако последние легко можно отличить от истинных потенциалов электроэнцефалограммы.

Обе системы записи способны воспринять биотоки мозга. Униполярная система, посредством которой регистрируют разности потенциалов между каждым из черепных электродов и относительно индифферентным электродом, легче позволяет вычертить план электрического поля от источника тока по методу, согласующемуся с теоретической физикой. Тот электрод, который расположен ближе всего к источнику тока, показывает наибольшую разность потенциалов по отношению к индифферентному электроду. Разность потенциалов быстро уменьшается с увеличением расстояния от источника тока. Таким образом, можно использовать максимальную высоту отклонения пера в целях локализации источника биоэлектрических потенциалов. Это можно сравнить с тем, как если бы мы измерили высоту над уровнем моря каждой вершины определенной местности.

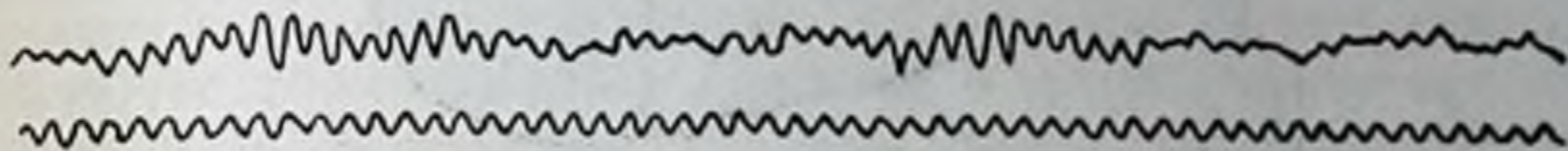
С другой стороны, биполярная запись позволяет судить об относительной высоте холмов и гор данной местности, не давая в то же время представления об их абсолютной высоте над уровнем моря. Локализация источника тока по этому методу устанавливается путем сравнения направлений отклонения пера в нескольких каналах, когда электроды подключены к входным клеммам таким образом, что активность какого-нибудь из электродов, общая для двух каналов, будет вызывать противоположные отклонения двух перьев.

Этот метод обратных фаз впервые был употреблен Эдрианом и сотрудниками при исследовании источников альфа-ритма, а также принят Уолтером для локализации в электроэнцефалограмме патологических волн. В практике обычно применяют как биполярный, так и униполярный способы регистрации, особенно в тех случаях, когда работа ставит своей основной целью локализацию того или иного вида активности.

Для специальных целей разработаны другие типы электродов, в том числе электроды, предназначенные для вставления в носоглотку, что позволяет записать колебания потенциалов основания мозга, а также в наружный слуховой канал для отведения биотоков от височной доли. Несколько типов электродов со специальными держателями предназначены для работы в операционной на вскрытом мозге в целях исследования активности корковых и подкорковых зон.

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММА ЗДОРОВОГО ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА

В своей первой статье Бергер описал электроэнцефалограмму здорового человека, обнаруживающую два типа ритмов, впервые наблюдавшихся Правдич-Неминским; Бергер назвал их *альфа-* и *бета-ритмом*. Альфа-ритм обычно рассматривается как активность с частотой 8—13 колебаний в 1 сек., которая наиболее выражена в теменно-затылочной области мозга и исчезает при зрительных раздражениях. Бета-ритм соответствует активности, которая имеет низкий вольтаж и частоту, лежащую между 18 и 30 колебаниями в 1 сек. Говоря точнее, волна, записываемая электроэнцефалографом, представляет собой комплекс, состоящий из волн многих частот с меняющимися фазовыми отношениями и различными



Фиг. 88. Первая опубликованная электроэнцефалограмма человека (по Бергеру, 1929).

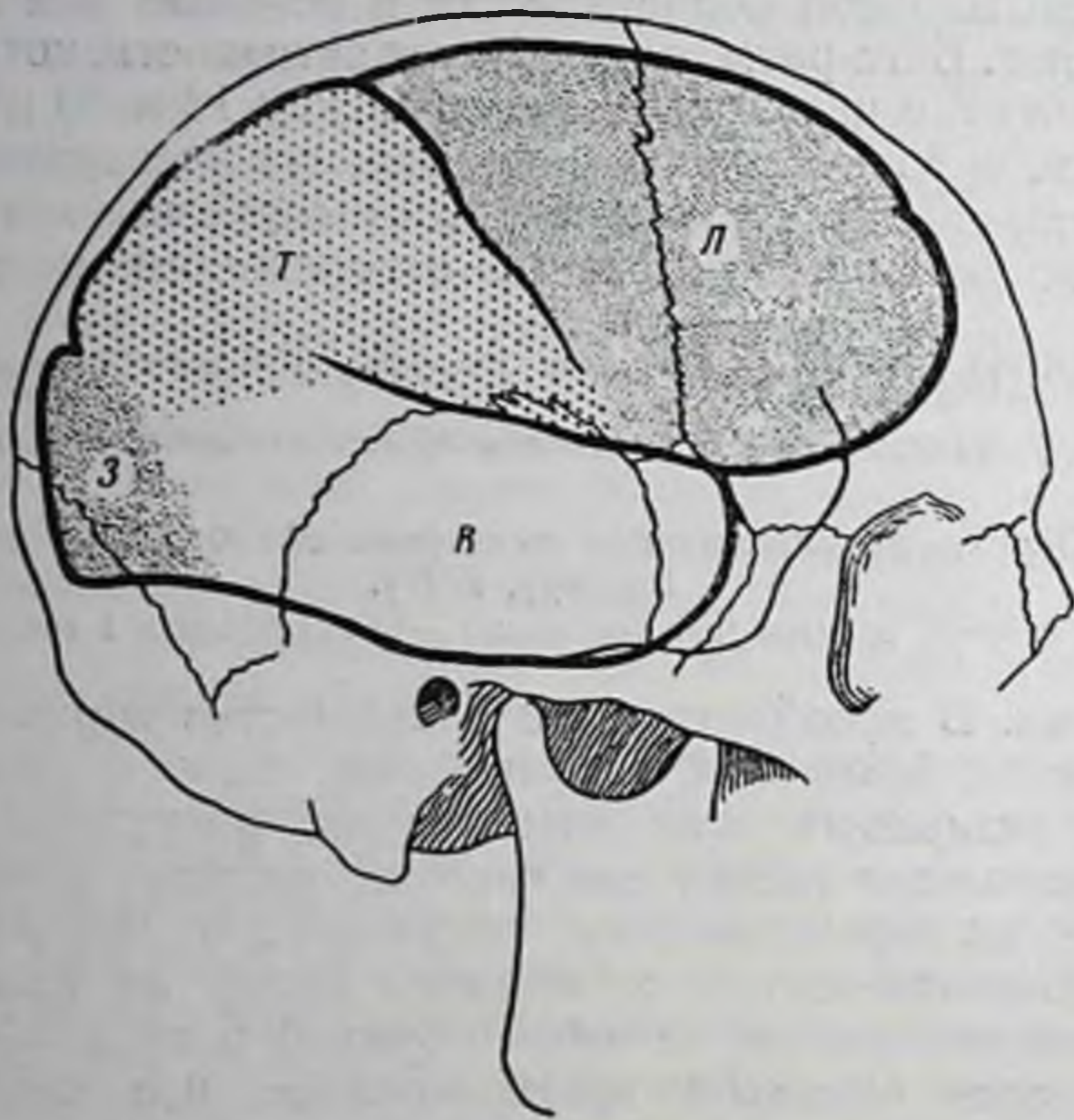
Отметка времени (нижняя линия) — 10 колебаний в 1 сек.

амплитудами. В преобладающем большинстве нормальных записей, возможно, благодаря значительной степени синхронизации колебаний активности клеточных групп, регистрируемый ритм обычно показывает только две частоты, впервые описанные Бергером. Одна из первых записей, полученных от человека, которую Бергер сделал со своего маленького сына, воспроизведена на фиг. 88; она показывает главным образом одни альфа-волны.

Ряд авторов высказал предположение, что бета-активность может быть результатом того, что некоторые клеточные единицы разряжаются во вторичной гармонике (т. е. в двойном ритме) основной альфа-частоты. Согласно данной точке зрения, если вольтаж разрядов таких клеточных единиц будет превышать вольтаж разрядов клеток, разряжающихся с частотой альфа-ритма, то они должны доминировать в записи, которая, таким образом, будет принадлежать к бета-типу. Если разряд этих клеток обнаружит низкую амплитуду, их присутствие в электроэнцефалограмме должно выявляться только в форме асимметрии альфа-волн, которые приобрели бы тогда зазубренную форму. При отсутствии этих частых волн на электроэнцефалограмме должен более или менее чисто регистрироваться синусоидальный альфа-ритм. С другой стороны, как показывают физиологические исследования, подробно изложенные в предыдущей главе, имеется повод рассматривать некоторые из бета-ритмов человека как аналоги тем частым ритмам коры животных, для которых установлены собственные источники импульсаций, отличные от источников

альфа-ритма. Одной частоты еще недостаточно для того, чтобы устанавливать достоверные различия между какими-либо явлениями, как это мы видели при обсуждении определений, данных Бишопом и Бэрти для альфа-активности и альфа-ритма (см. стр. 168).

В мозге здорового человека с различных зон регистрируются различные типы ритмов. Бета-тип ритма чаще всего записывается



Ф и г. 89. Схема мозга, показывающая соотношение его частей с рисунком костей черепа.

З — затылочная область мозга; Т — теменная область;
В — височная область; Л — лобная область.

в лобном отделе мозга, альфа-активность обычно локализуется, как установил Эдриан, в затылочно-теменной области, хотя эти ритмы можно регистрировать и с других участков головы. Однако при записи альфа- и бета-активности встречаются почти все возможные вариации, поэтому приведенное выше положение применимо только к значительному большинству электроэнцефалограмм здоровых людей. Старая гипотеза, согласно которой альфа-ритм возникает только в затылочной области мозга, в дальнейшем не получила поддержки. Альфа-ритм был отчетливо зарегистрирован в других областях мозга, хотя в лобных долях он наблюдается довольно редко. Приблизительное соотношение между главными зонами мозга и границами костей можно видеть на фиг. 89.

В наиболее часто встречающихся записях бросается в глаза какая-нибудь одна частота, которая преобладает над всеми другими частотами. Обычно она описывается как доминирующая частота, которую более точно можно определить как частоту воли в периодах в секунду, занимающую большую часть записи. Анализ обнаруживает, что в большинстве электроэнцефалограмм присутствует больше, чем одна частота альфа-ритма. Примеры большого числа записей во многих лабораториях показали, что у 95% здоровых взрослых людей в затылочной области доминируют частоты альфа-ряда, лежащие между 8 и 13 периодами в 1 сек. Имеется также средняя доминирующая частота, записанная от теменных долей. Однако в некоторых случаях она может чисто физически распространяться в эти районы от затылочных центров альфа-ритма. Для лобных долей еще не опубликовано сравнительных данных, но, как упоминалось выше, ритмы этой области очень часто принадлежат к бета-типу, и простое увеличение частоты, наблюдающейся в затылочной области, является наиболее распространенным.

Имеются значительные индивидуальные вариации электроэнцефалограммы, но при стандартных условиях покоя и расслабления мышц электроэнцефалограмма одного взрослого человека очень незначительно изменяется в течение нескольких часов или даже нескольких месяцев. Именно этот факт привел авторов к мысли, что электроэнцефалограмма по справедливости представляет собой постоянный показатель, имеющий основное физиологическое значение.

Близнецы часто обнаруживают внешне сходные электроэнцефалографические признаки, однако этого еще недостаточно, чтобы утверждать, что данный фактор обуславливается генотипом. Более прямые сведения, полученные из экспериментов на животных и из опытов по размножению, оказываются еще недостаточными для того, чтобы сделать подобное заключение.

Частотная характеристика, уже описанная для потенциалов мозга здоровых людей, была установлена различными методами ручного измерения записей. Применение методов автоматического анализа, подобных тем, которые изобретены Грассом, Коном, Бэрбором, Уолтером и другими для выявления скрытых для глаза компонентов, должно давать значительно больше сведений. Однако за исключением одного случая использования первого из этих методов, до сих пор не опубликованы результаты исследований, основанных на автоматическом анализе, в которых изучалась бы электроэнцефалограмма здоровых людей. Джиббс, используя автоматический преобразователь Фурье, сконструированный Грассом, изучил случаи наиболее часто встречающихся типов доминирующего ритма на большой группе здоровых людей самого различного возраста. Посредством этого типа анализа изучено

несколько групп здоровых взрослых людей, в которые входили летчики и новобранцы.

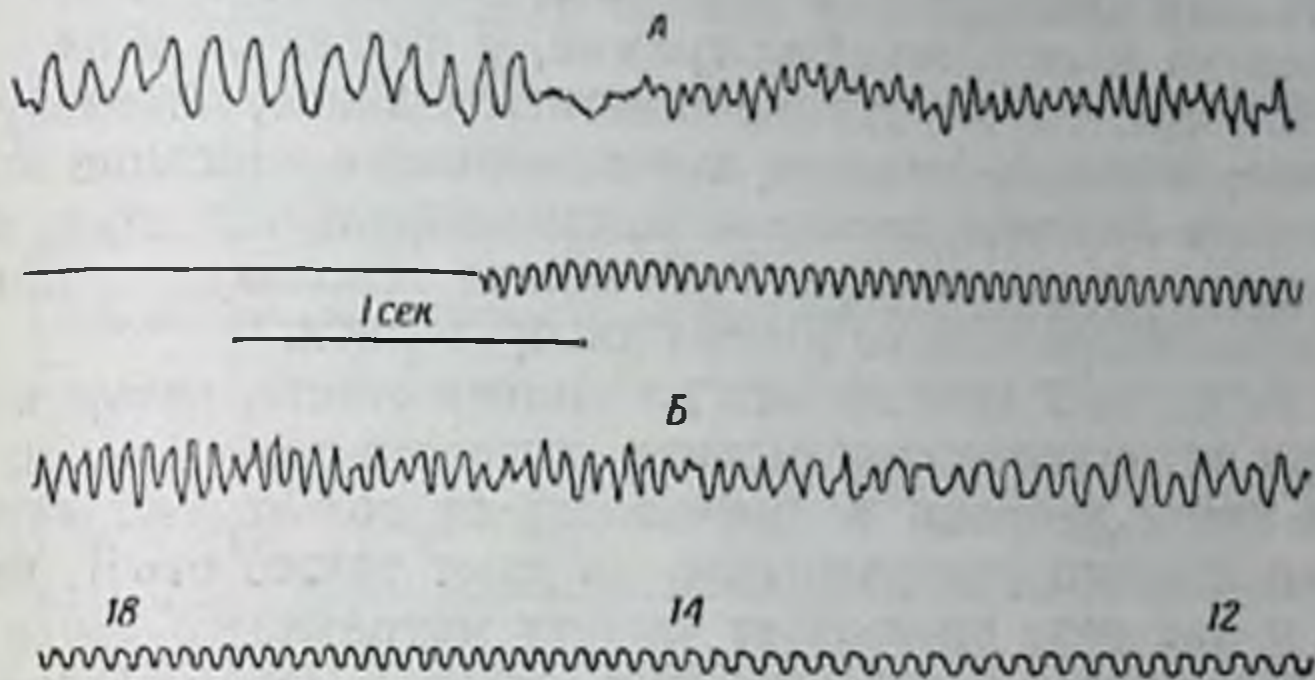
Электроэнцефалограмма бодрствующего человека, находящегося в условиях покоя и мышечного расслабления, не зависит от дыхания и сердечной ритмики. С другой стороны, гипервентиляция, ведущая в конечном счете к сдвигу реакции плазмы крови в щелочную сторону, резко нарушает нормальный ритм любой электроэнцефалограммы. Существуют индивидуальные вариации в числе усиленных дыхательных движений, которые человек может осуществить без воздействия на ритмику мозговых потенциалов, однако преобладающее большинство здоровых взрослых людей не обнаруживает значительных изменений ритма после 3 мин. глубокого дыхания, если только уровень сахара в их крови достаточно высок (т. е. не ниже 130 мг на 100 см³). У детей ритм менее стабилен, чем у взрослых, а те эпилептики, которые чувствительны к щелочности, также имеют лабильные кривые. Последний фактор можно с осторожностью использовать для диагностики этого состояния.

Ритмическая электрическая активность с затылочно-теменной области мозга обычно исчезает при открывании глаз, хотя она и имеет тенденцию до некоторой степени восстанавливаться, если глаза длительно подвергаются действию света. Это старое наблюдение привело к тому, что альфа-ритм определяли как ритмическую активность с частотой 8—13 колебаний в 1 сек., которая исчезает при открывании глаз. Несомненно, что существует очень тесная связь между альфа-ритмом и зрительными ощущениями. Однако эта тесная связь объясняется скорее активностью зрительных ассоциативных зон, нежели активностью зрительных воспринимающих зон.

В одной из своих ранних работ Бергер высказал предположение, что исчезновение альфа-ритма происходит в результате концентрации внимания на раздражителе. Действительно, если человек открывает глаза в абсолютно темной комнате и настойчиво пытается что-либо увидеть, альфа-ритм подавляется. И наоборот, если при ярком свете он протирает покрытые инеем стекла, которые мешают ему видеть, альфа-ритм будет существовать. Скорее именно внимание, оказываемое форме восприятия, будет подавлять альфа-ритм, нежели непосредственное действие света на глаз. Это согласуется с определенными соотношениями между изменениями электроэнцефалограммы и уровнем сознания, в данном случае восстановлением сознания.

Поэтому более широкое определение альфа-ритма, чем приведенное выше, гласит: альфа-ритм представляет собой активность с частотой 8—13 колебаний в 1 сек., которая испытывает депрессию как при зрительных раздражениях, так и при привлечении внимания к какому-нибудь предмету. Этот ритм наиболее часто реги-

стрируется в затылочно-теменных областях (хотя и не исключительно там). Согласно Эдриану, клетки, воспринимающие зрительные изображения, способны к синхронизации своей активности только в том случае, если они не подвергаются раздражению со стороны приходящих импульсов. Таким образом, Эдриан интерпретировал исчезновение альфа-ритма как результат падения синхронности разрядов клеточных единиц, а не как активное



Ф и г. 90. Электроэнцефалограммы от затылочной области головы, показывающие влияние мерцающего света на биотоки мозга (из Эдриана, 1943).

Под записями биотоков мозга (кривые А и Б) приведены записи от фотоэлектрической камеры, которые показывают частоту мерцаний света. В кривой Б частота мерцаний уменьшена от 18 до 12 в 1 сек. Видно, что мозговые волны воспроизводят частоту действующего раздражителя.

торможение корковой деятельности. Было бы поэтому заблуждением говорить о нем как о блокаде альфа-волн. Это согласуется с разграничением альфа-активности от альфа-ритма, которое сделали Бишоп и Бэртли (см. стр. 168). Несколько другие возможности предполагались для объяснения альфа-ритма, исходя из гипотезы, допускающей, что он возникает в результате активности межнейронных цепей ассоциативных зон (механизм расчленения), которые вызывают ритмические возбуждения в нейронах проекционных зон. Ритм этих циркулирующих разрядов нарушается, когда они сталкиваются со специфической активностью клеток проекционных зон (как, например, при освещении глаз).

Сильное влияние зрительных раздражений на синхронность пульсаций клеток побудило Эдриана исследовать действие на них прерывистого света (фиг. 90). Он нашел, что в мозге можно вызвать ритмические потенциалы, частота которых в определенных пределах соответствует частоте прерывистого света (около 6—20 колебаний в 1 сек. у здоровых людей и значительно более широкий круг частот в патологических случаях). Эти данные были впоследствии подтверждены целым рядом авторов. Два про-

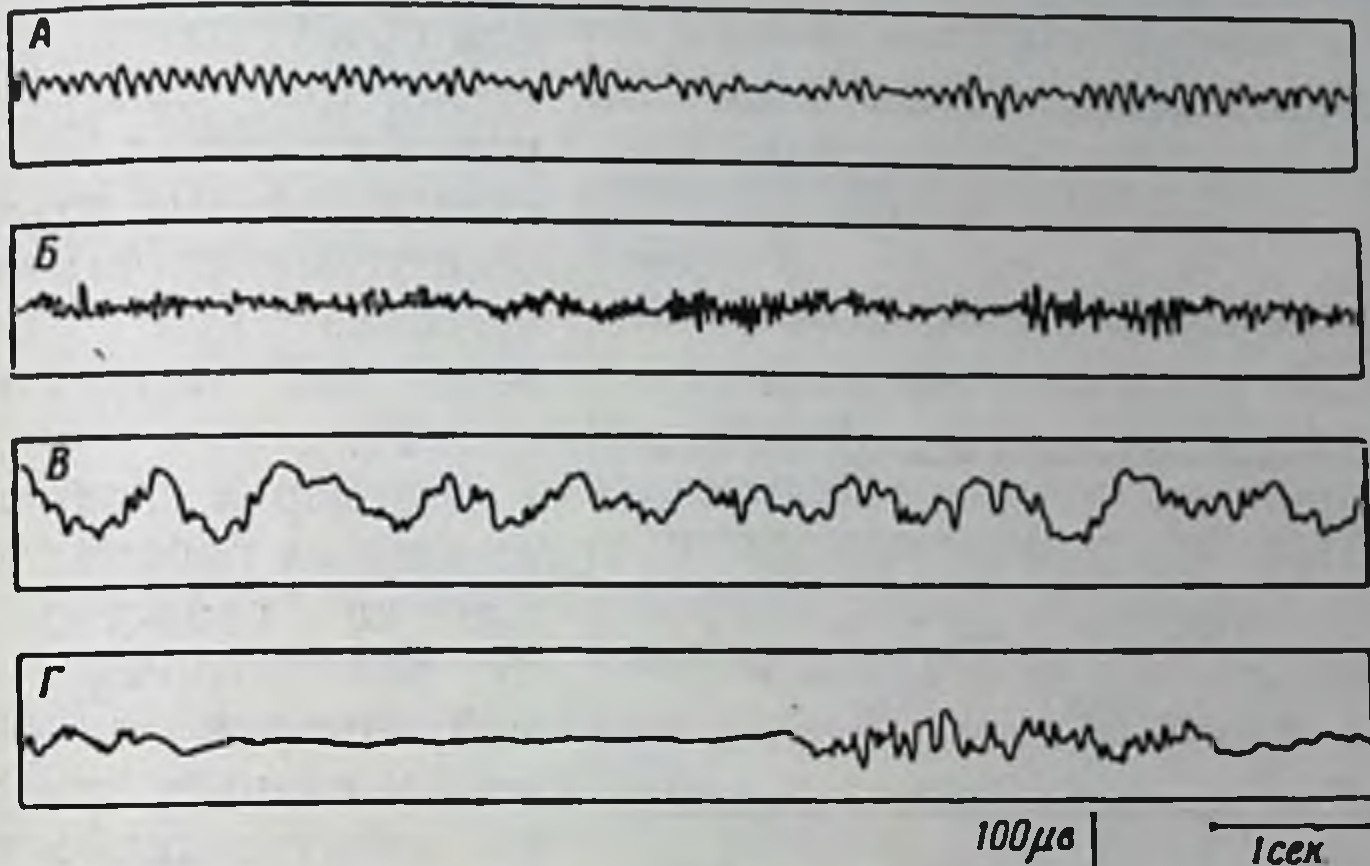
цесса — навязанный прерывистый и врожденный альфа-ритм — соперничают за ответ корковых нейронов, и будет неправильно сказать, что прерывистый свет управляет альфа-ритмом, так как оба они могут существовать вместе, выявляясь в виде колебаний различных частот. Если прерывистый свет диффузен и не меняется на протяжении всего поля зрения, то все рецепторы получают раздражение в один и тот же момент времени и будут поэтому реагировать на него синхронно. У некоторых людей этот ответ очень ясно виден на электроэнцефалограмме, у других он имеет такой низкий вольтаж, что его трудно заметить. Однако, используя технику автоматического анализа, исчерпывающее описание которой дано в работе Уолтера, можно отчетливо определить ответ клеток на прерывистое раздражение. Эта техника используется при анализе навязанных ритмов во многих лабораториях.

Одна из деталей навязанного по частоте ответа, которая выявляется при автоматическом анализе, состоит в том, что при большой силе света нейроны воспроизводят не только основную частоту прерывистого раздражителя, но дают также ответ, частота которого в два раза превышает частоту мерцающего света (вторичная гармоника). У человека этот ответ в форме вторичной гармоники прерывистого ритма локализуется в участке, который расположен значительно ближе к затылочному полю, чем участок, отвечающий в ритме основной частоты. Кроме того, этот ответ не так легко разрушается при умственном напряжении. Эти данные заставляют предполагать, что вторичная гармоника представляет собой ответ первичных воспринимающих зон, а основная частота может обуславливаться ответом клеток, врожденный (собственный) ритм которых стоит ближе к частоте прерывистого света, чем ко вторичной гармонике.

Известно много агентов, которые способны менять форму электроэнцефалограммы. Наиболее сильным действием обладают агенты, влияющие на метаболизм нервных клеток. Среди них можно упомянуть аноксию, гипогликемию и алкоголь. Все они вызывают появление в электроэнцефалограмме медленных ритмов и могут привести к уменьшению вольтажа потенциалов. Очень широко изучено действие лекарственных веществ, в особенности противосудорожных. По этому вопросу составлена подробная библиография. Джиббс показал, что фенамин, кофеин и адреналин вызывают появление в электроэнцефалограмме частых волн, однако этот эффект очень незначителен при использовании терапевтических доз. Анестетики действуют различно, в зависимости от применяемого вещества, причем в данном случае также выявляется тесная зависимость между изменениями электроэнцефалограммы и уровнем сознания.

В предыдущем разделе было показано, что оптимальными условиями для записи ответа коры на раздражение чувствительных

нервов являются условия глубокого барбитурового наркоза, поскольку барбитураты подавляют большинство электроэнцефалографических потенциалов, способствуя выявлению приходящих афферентных импульсов (см. стр. 156). Подобным образом действуют хлоралеза и авертин. Эфир и хлороформ обладают обратным действием, так как эти наркотики блокируют афферентные импульсы еще до того, как они дойдут до коры. Бишоп показал,



Ф и г. 91. Изменения электроэнцефалограммы человека при прогрессивном углублении пентоталового наркоза.

А — до введения наркоза; Б — состояние возбуждения; В — потеря сознания; Г — глубокая анестезия.

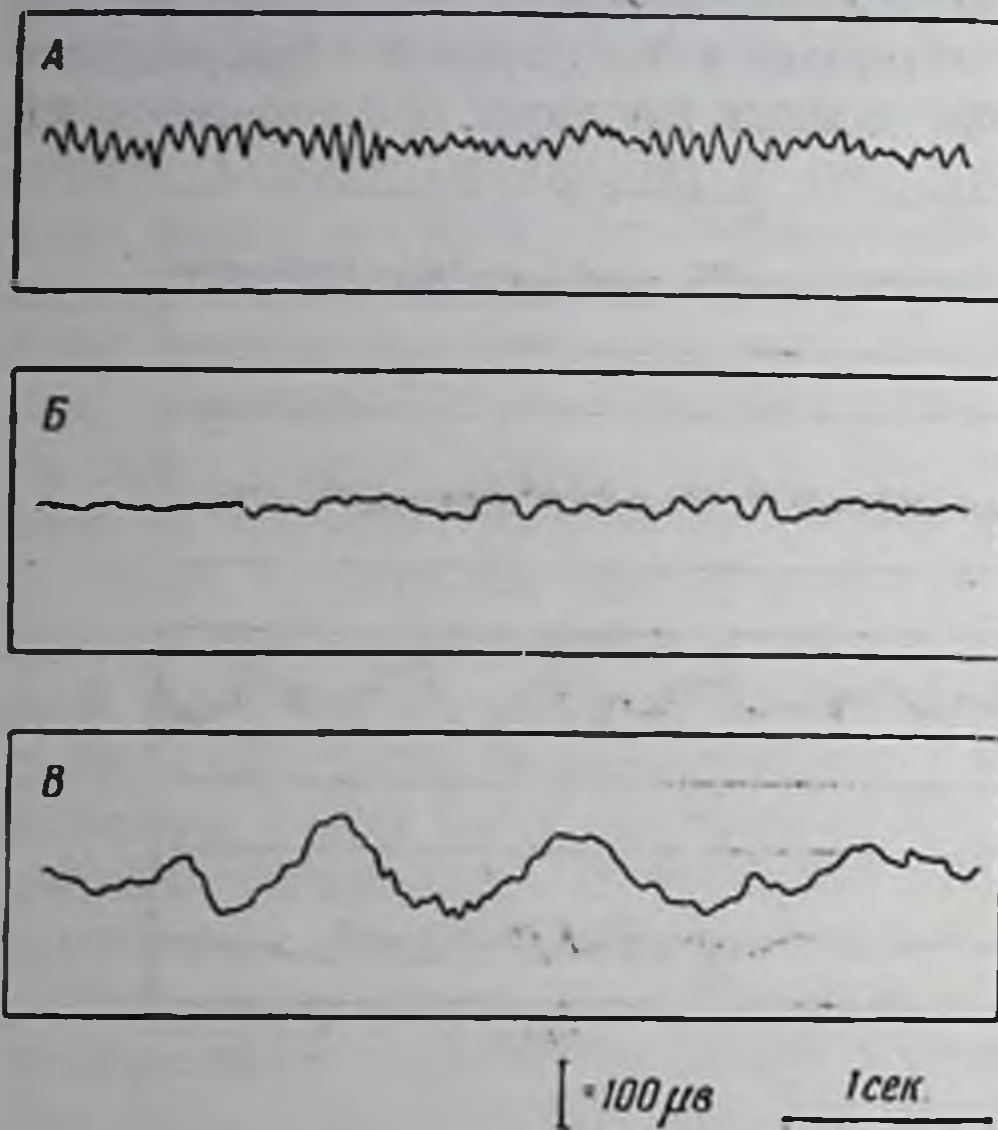
Приведены записи одной только затылочной области.

что в случае эфира эта блокада происходит на уровне афферентной радиации, идущей к коре.

У человека очень выражены последовательные стадии барбитурового наркоза, причем наблюдается тесная связь между изменениями уровня сознания и изменениями электроэнцефалограммы.

На ранней стадии пентоталовой анестезии, когда человек еще не потерял сознания, но находится в состоянии эйфории, или затемненного сознания, корковые потенциалы характеризуются высокой частотой и преимущественно большим вольтажом. Этот тип активности можно снова наблюдать при выходе человека из анестезии. Данное изменение электроэнцефалограммы впервые появляется при отведении от лба; дольше всех оно существует в этой зоне и в условиях освобождения от наркоза. В момент, когда испытуемый теряет сознание, в записи сразу же начинают доминировать медленные волны с высоким вольтажом, которые удивительно похожи на записи, сделанные на людях, находящихся в состоянии комы или без сознания. В условиях все углубляющейся анестезии может возникнуть такая стадия, когда в электроэнце-

фалограмме появляются долгие периоды изопотенциальности, перемежающиеся со вспышками нерегулярных волн. Эта последняя стадия наблюдается у человека не часто, так как она граничит с очень глубоким уровнем анестезии. Весьма вероятно, что ее можно



Фиг. 92. Изменения электроэнцефалограммы здорового человека во время дремоты и сна.

А — электроэнцефалограмма бодрствующего человека; Б — электроэнцефалограмма дремлющего человека; В — медленная активность, типичная для глубокого сна, особенно в начале ночи, а также серия частых волн, которые часто наблюдаются в этот период сна.

Приведены записи одной только затылочной области мозга.

лет, альфа-ритм заменяется потенциалами, имеющими несколько сниженный вольтаж, а позднее, при глубоком сне, — медленными изменениями потенциалов большой амплитуды, которые не совсем регулярны (фиг. 92). Длительность их зачастую достигает 1 сек., и нередко они перемежаются с потоком быстрых волн, частота которых лежит в пределах 14—16 колебаний в 1 сек. Эта стадия обычно продолжается только первые 1—2 часа сна и редко наблюдается в последующую часть ночи. Со времени первого описания этих изменений, которое сделано Лумисом, Дэвисом и сотрудниками, их интенсивно изучали многие авторы, в том числе Блэйк и Джерард, Либерсон, Брейзье и другие.

Наиболее медленные компоненты записей во время сна не одинаково распределены по поверхности головы. Обычно обнаружи-

сравнить со сделанными Морисоном и Дэмпси записями спонтанной взрывной активности у кошек, для обнаружения которой также требуется глубокий уровень наркоза. Такие последовательные изменения электроэнцефалограммы у человека при введении пентотала показаны на фиг. 91.

Бремер в своей работе на кошках обратил внимание на сходство между электроэнцефалограммой, которую он обнаружил у спящих животных, и электроэнцефалограммой, полученной в условиях барбитурового наркоза. У человека это сходство выступает не столь отчетливо, хотя при естественном сне его электроэнцефалограмма также претерпевает глубокие изменения. В самом начале сна, когда человек еще дрем-

ваются два главных центра, один из которых расположен впереди центральной извилины, приблизительно над 6-й зоной Бродмана (см. фиг. 73), а другой — дальше вперед, в лобной области, приблизительно над 9-й зоной. Типичные изменения электроэнцефалограммы в ответ на раздражение чувствительных нервов во время сна описываются в одной из предшествующих глав (см. стр. 160).

Существовало малораспространенное мнение, что между «индивидуальностью» человека и его альфа-ритмом существует определенное соотношение. Однако хорошо контролируемое объективное изучение установило, что это положение не обосновано статистически (Генри и Нотт). Повидимому, электроэнцефалограмма зависит скорее от какой-то основной организации мозга, чем от характера выполняемых им функций.

Возможно, что изменения электроэнцефалограммы скорее могут обуславливаться изменением направления или даже обратным распространением активности, нежели самим повреждением структуры мозга. Поэтому нужно искать признаки ненормальности в распределении активности, а не ограничиваться поисками патологических частот в электроэнцефалограмме. Если это так, то можно ожидать, что поиски ненормальных ответов на раздражение дадут значительно большие результаты, чем поиски других характеристик в исходной записи.

Работа группы сотрудников госпиталя Модсли подтверждает значение локализационного подхода к изучению электроэнцефалограммы.

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММА ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ

Электроэнцефалограмма здоровых детей отличается от электроэнцефалограммы взрослых. Этот факт имеет существенное значение не только для интерпретации получаемых кривых, но также, по сути дела, и для понимания механизмов мозга, ответственных за возникновение электрических потенциалов.

Наблюдения или измерения, осуществленные ручными методами, оказываются недостаточными для того, чтобы обнаружить ритмическую электрическую активность в затылочной области мозга здорового ребенка в течение первых трех месяцев жизни, хотя имеются данные, что ритмическую электрическую активность от прецентральных областей мозга можно зарегистрировать еще до рождения. Необходимо отметить, что эти ритмы от прецентральной зоны коры почти совпадают по частоте с ритмами взрослых (варьируя от 7 до 13 колебаний в 1 сек.), тогда как ритмы от затылка при их первом появлении, примерно на четвертом месяце жизни ребенка, оказываются очень медленными (3—4 колебания в 1 сек.). Ритмы затылочной области возрастают по частоте сначала быстро, а потом более медленно, и приблизительно в 13-летнем возрасте их частота соответствует частоте ритма взрослых людей.

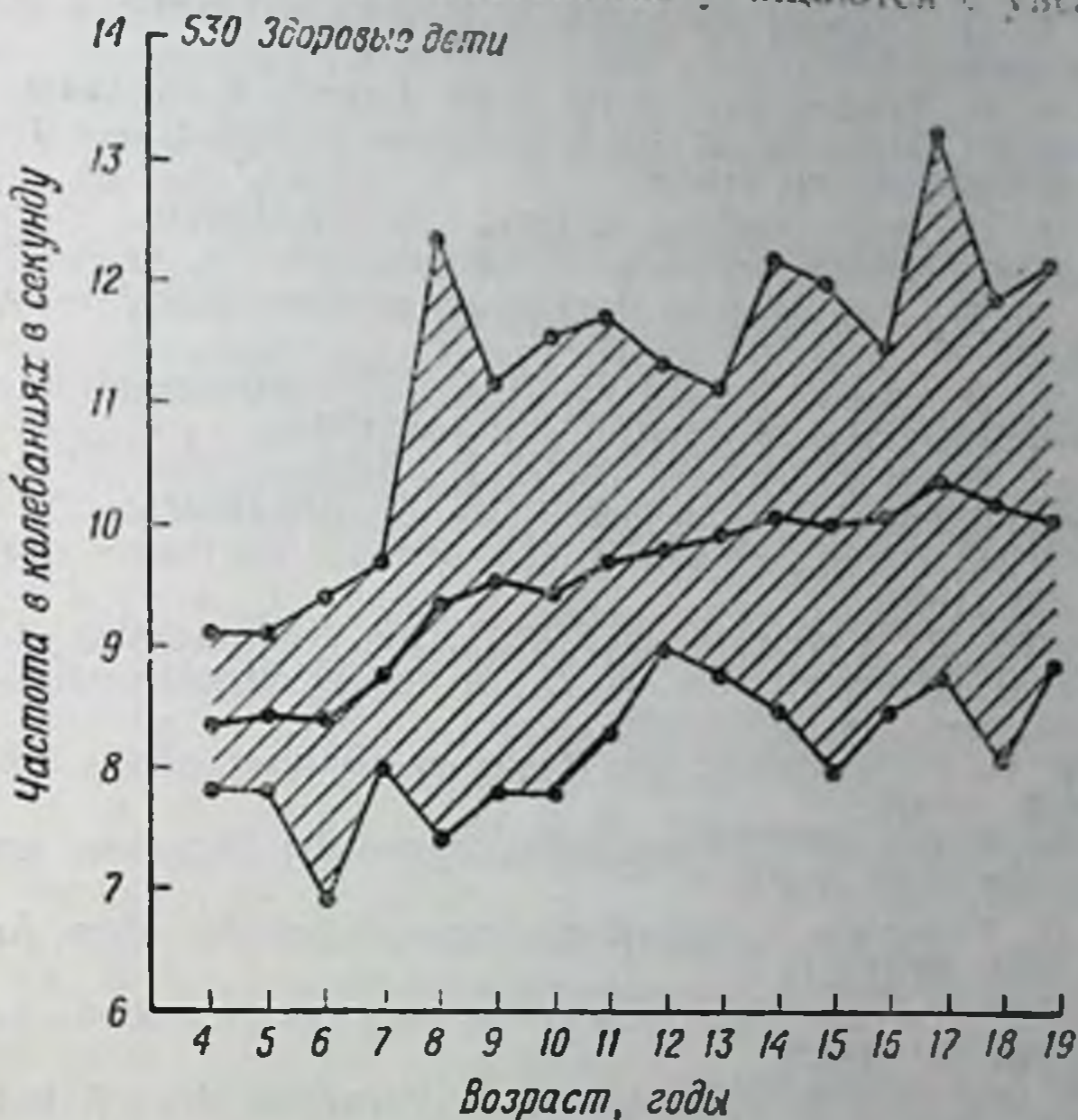
Существование волн в сенсорно-моторной зоне мозга ребенка еще до появления электрической активности в затылочной области соответствует в некоторой степени структурному развитию и созреванию этих зон, а также усложнению поведения ребенка. Соматическая моторная функция мозга выявляется уже при рождении в движениях и реакциях ребенка, тогда как восприятие зрительных впечатлений, т. е. функционирование корковых зрительных механизмов, не получает полного развития до третьего месяца жизни ребенка.

Количественное изучение больших групп детей, большинство которых подвергали обследованию несколько раз за период 5—8 лет, осуществлено Генри. В его монографии, посвященной этому вопросу, установлены стандарты электроэнцефалограмм для здоровых детей. Значение этого исследования заключается в том, что получен критерий для оценки патологических отклонений в записях электрической активности мозга детей. В конечном счете работа Генри позволила охарактеризовать электроэнцефалограмму здоровых детей как имеющую доминирующий ритм, частота которого меньше, чем у взрослых; кроме того, в электроэнцефалограмме детей всегда присутствуют медленные волны (с частотой ниже 8 колебаний в 1 сек.). Эти волны более выражены в центральных зонах коры, нежели на затылке, причем такое преобладание медленных волн уменьшается к 13-летнему возрасту. Схема, объединяющая данные Генри, приведена на фиг. 93. Уолтер использовал греческую букву «тэта» для обозначения частот, лежащих между 4 и 7 колебаниями в 1 сек. Присутствие этих частот в электроэнцефалограммах маленьких детей является нормальным признаком. Характерной особенностью электроэнцефалограммы здоровых детей является их большая изменчивость изо дня в день, в противоположность сравнительной стабильности электроэнцефалограммы взрослых. Не удивительно, что у детей не существует прямой зависимости между электроэнцефалограммой и формированием скелета. Интересно, что не найдено у них и корреляции между характером электроэнцефалограммы и умственным развитием.

Описано много отклонений от нормы электроэнцефалограммы детей в связи с расстройствами поведения. Представляется вероятным, что энцефалит, аноксия при рождении, скрытая тенденция к эпилепсии и врожденные дефекты мозга, включая инфантилизм, могут быть некоторыми из причин, обуславливающих изменения электроэнцефалограммы и расстройства поведения. Кроме того, есть основания предполагать, что височная доля мозга играет какую-то роль в этом явлении. Нарушения распределения активности могут служить ключом для решения данного вопроса.

Нотт исследовал электроэнцефалограммы группы здоровых детей при помощи анализатора Грасса. При помощи преобразователя Фурье удалось показать присутствие относительно высоковольт-

ных пиков с частотой 6 колебаний в 1 сек. у детей в возрасте одного года и постепенное появление альфа- и бета-волн с увеличением возраста ребенка. У многих исследователей создалось впечатление, что альфа-частоты, характерные для затылочных областей мозга, у детей отсутствуют и что медленные волны, найденные у маленьких детей, постепенно учащаются с увеличением



Ф и г. 93. Увеличение средней частоты альфа-ритма в затылочной области у детей (из Генри. 1944).

Центральная кривая показывает средние величины, найденные для каждой возрастной группы, а серая зона — крайние пределы, выявленные при изучении 530 детей в возрасте от 4 до 19 лет.

возраста до тех пор, пока не достигнут частоты альфа-ритма. Один исследователь (Дови) описал группу здоровых детей, электроэнцефалограммы которых были проанализированы автоматическим электронным анализатором. На основании этого анализа он пришел к заключению, что альфа-волны присутствуют в затылочной области всех детей, даже у самых маленьких (6-месячных), но маскируются медленными ритмами высокой амплитуды и могут быть выявлены только при автоматическом анализе электроэнцефалограммы. Эти медленные ритмы становятся все менее и менее заметными по мере роста ребенка, и около 10-летнего возраста они уже столь малы, что оказываются неспособными замаскировать альфа-волны. Возможно, что именно об этом факте догадывался раньше Смит, исходя из своих наблюде-

ний, сделанных без применения анализатора. Он еще в то время высказал предположение, что трудно или даже невозможно выявить альфа-волны в электроэнцефалограмме при одновременном присутствии медленных волн.

ЛИТЕРАТУРА

- Adrian E. D., Afferent discharges to the cerebral cortex from peripheral sense organs. *J. Physiol.*, 100, 159 (1941).
- Adrian E. D., Sensory areas of the brain, *Lancet*, 2, 33 (1943).
- Adrian E. D., Dominance of vision, Doyne memorial lectures, *Trans. Ophth. Soc. U. K.*, 63, 194 (1943).
- Adrian E. D., Brain rhythms, *Nature*, 153, 360 (1944).
- Adrian E. D., General principles of nervous activity, *Brain*, 70, 1 (1947).
- Adrian E. D., *The Physical Background of Perception*, Clarendon Press, 1947.
- Adrian E. D., Matthews B. H. C., The interpretation of potential waves in the cortex. *J. Physiol.*, 81, 440 (1934).
- Adrian E. D., Matthews B. H. C., Berger rhythm: Potential changes from occipital lobes in man, *Brain*, 57, 355 (1934).
- Adrian E. D., Yamagiwa K., The origin of the Berger rhythm, *Brain*, 58, 323 (1935).
- Arellano-Z A. P., A tympanic lead, *EEG. Clin. Neurophysiol.*, 1, 112 (1949).
- Baldock G. R., Walter W. G., A new electronic analyser, *Electronic Engineer.*, 18, 339 (1946).
- Barbour I., An automatic low frequency analyser, *Rev. Sci. Instrum.*, 18, 516 (1947).
- Berger H., Ueber das Elektrenkephalogramm des Menschen, *Arch. f. Psychiat.*, 87, 527 (1929).
- Berger H., Ueber das Elektrenkephalogramm des Menschen, *Arch. f. Psychiat.*, 94, 16 (1931).
- Berger H., Ueber das Elektrenkephalogramm des Menschen, *Arch. f. Psychiat.*, 98, 231 (1932).
- Berger H., Das Elektrenkephalogramm des Menschen, *Nova Acta Leopoldina*, 6, 173 (1938).
- Blake H., Gerard R. W., Brain potentials during sleep, *Amer. J. Physiol.*, 119, 692 (1937).
- Brazier M. A. B., Physiological mechanisms underlying the electrical activity of the brain, *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 11, 118 (1948).
- Brazier M. A. B., The electrical fields at the surface of the head during sleep, *EEG. Clin. Neurophysiol.*, 1, 195 (1949).
- Brazier M. A. B., Finesinger J. E., A study of the occipital cortical potentials in 500 normal adults, *J. clin. Invest.*, 23, 303, 313, 319 (1943).
- Brazier M. A. B., Finesinger J. E., Action of barbiturates on the cerebral cortex, *Arch. Neurol. Psychiat.*, 53, 51 (1945).
- Bremer F., L'activité cérébrale au cours du sommeil et de la narcose, *Bull. Acad. Roy. Med. Belg.*, 4, 68 (1937).
- Caton R., The electric currents of the brain, *Brit. Med. J.*, 2, 278 (1875).
- Cohn R., A cycloscopic study of the human electroencephalogram, *J. gen. Physiol.*, 25, 517 (1942).
- Davis H., Davis P. A., Loomis A. L., Harvey E. N., Hobar G., Human brain potentials during the onset of sleep, *J. Neurophysiol.*, 1, 24 (1938).
- Engel G. L., Romano J., Ferris E. B., Variations in the normal electroencephalogram during a 5-year period, *Sci.*, 105, 600 (1947).
- Engel G. L., Webb J. P., Ferris E. B., Quantitative electroencepha-

- lographic studies of anoxia in humans: comparison with acute alcoholic intoxication and hypoglycemia, *J. clin. Invest.*, 24, 691 (1945).
- G a s t a u t H., Enregistrement sous-cortical de l'activité électrique spontanée et provoquée du lobe occipital humain, *EEG. Clin. Neurophysiol.*, 1, 205 (1949).
- G i b b s F. A., Cortical frequency spectra of healthy adults, *J. Nerv. Ment. Dis.*, 95, 417 (1942).
- G i b b s F. A., New drugs of value in the treatment of epilepsy, *Ann. int. Med.*, 27, 548 (1947).
- G i b b s F. A., G i b b s E. L., L e n n o x W. G., Effect on the electroencephalogram of certain drugs which influence nervous activity, *Arch. int. Med.*, 60, 154 (1937).
- G i b b s A. F., G i b b s E. L., *Atlas of Electroencephalography*, Cummings, 1941.
- G r a s s A. M., G i b b s F. A., A Fourier transform of the electroencephalogram, *J. Neurophysiol.*, 1, 521 (1938).
- H a r t y J. E., G i b b s E. L., G i b b s F. A., EEG study of 275 candidates for military service, *War Med.*, 2, 923 (1942).
- H e n r y C. E., Electroencephalograms of normal children, *Monographs of Soc. Res. in Child Development*, Nat. Res. Council. Washington, IX, 3, 1944.
- H e n r y C. E., K n o t t J. R., A note on the relationship between «personality» and the alpha rhythm of the electroencephalogram, *J. exper. Psychol.*, 28, 362 (1941).
- H i l l D., P a r r G. (Editors), *Electroencephalography: a symposium on its various aspects*, MacDonald., London., 1950.
- J a s p e r H. H., C r u i k s h a n k R. M., Electroencephalography. II. Visual stimulation and after-image as effecting the occipital alpha rhythm, *J. gen. Psychol.*, 17, 29 (1937).
- L e n n o x W. G., Genetics of epilepsy, *Amer. J. Psychiat.*, 103, 457 (1947).
- L i b e r s o n W. T., Functional electroencephalography in mental disorders, *Dis. nerv. Sys.*, 5, 1 (1945).
- L i n d s l e y D. B., Brain potentials in children and adults, *Sci.*, 84, 354 (1936).
- L i n d s l e y D. B., Heart and brain potentials of human fetuses in utero, *Amer. J. Psychol.*, 55, 412 (1942).
- L o o m i s A. L., H a r v e y E. N., H o b a r t G., Potential rhythms of the cerebral cortex during sleep, *Sci.*, 81, 597 (1935).
- M a c L e a n P. D., A new nasopharyngeal lead, *EEG. Clin. Neurophysiol.*, 1, 110 (1949).
- P r a w d i t z-N e m i n s k i W. W., Zur Kenntnis der elektrischen und der Innervationsvorgänge in den funktionellen Elementen und Geweben des tierischen Organismus. Elektrocerebrogramm der Säugetiere, *Pflug. Arch. ges. Physiol.*, 209, 362 (1925).
- S m i t h J. R., The frequency growth of the human alpha rhythms during normal infancy and childhood., *J. Physiol.*, 11, 177 (1941).
- T o m a n J., Flicker potentials and the alpha rhythm in man, *J. Neurophysiol.*, 4, 51 (1941).
- T u c c i J. H., B r a z i e r M. A. B., M i l e s H. H. W., F i n e s i n g e r J. E., A study of pentothal sodium anaesthesia and a critical investigation of the use of succinate as an antidote, *Anesthesiol.*, 10, 25 (1949).
- W a l t e r V. J., W a l t e r W. G., The central effects of rhythmic sensory stimulation, *EEG. Clin. Neurophysiol.*, 1, 57 (1949).
- W a l t e r W. G., The location of cerebral tumours by electroencephalography, *Lancet*, 2, 305 (1936).
- W a l t e r W. G., D o v e y V. J., S h i p t o n H. W., Analysis of the electrical reponse of the human cortex to photic stimulation, *Nature*, 158, 540 (1946).

Г л а в а XVIII

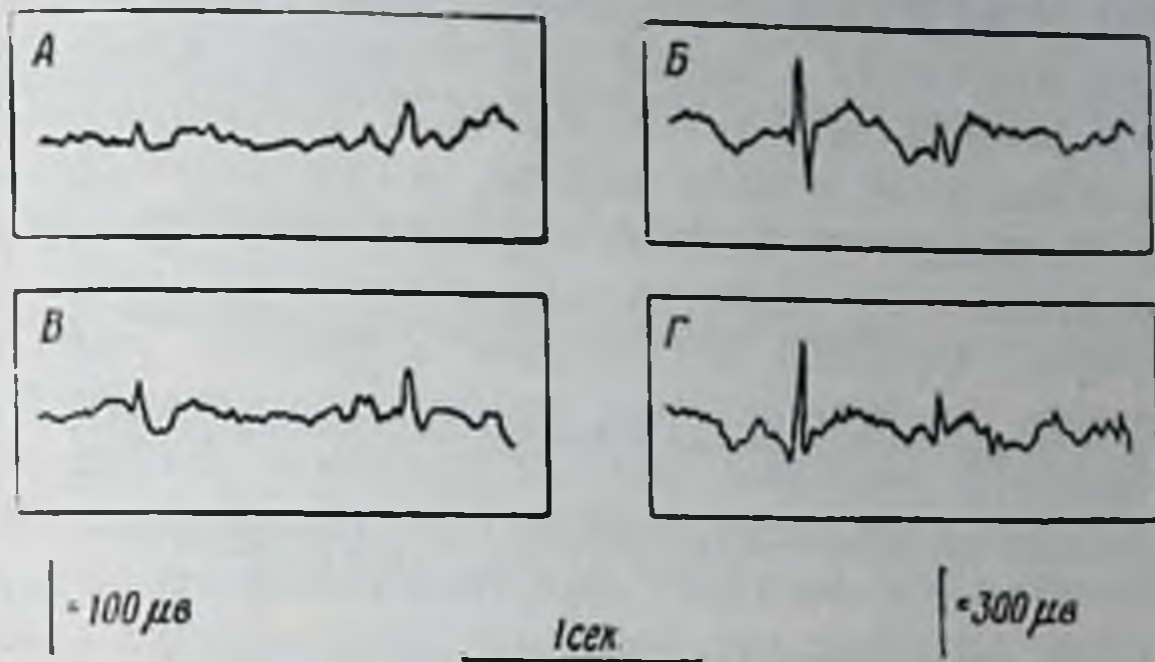
ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММА В УСЛОВИЯХ ПАТОЛОГИИ

Обсуждение электрической активности патологически измененной нервной системы, по сути дела, выходит за пределы вопроса, разбираемого в данной книге. Однако поскольку быстрое развитие электроэнцефалографии за последние 20 лет осуществлялось главным образом благодаря ее приложению к заболеваниям мозга, необходимо дать краткое описание основных достижений в этой области неврологии.

Бергер, впервые записавший электроэнцефалограмму человека, в своих ранних исследованиях обнаружил, что при эпилепсии электрические потенциалы мозга часто отличаются от нормальных, причем они обычно имеют очень высокую амплитуду, как если бы в данном случае синхронно разряжалось необычно большое число нейронных групп. В дальнейшем очень многие исследователи в различных странах детально разрабатывали полученные Бергером данные. Был составлен ряд различных классификаций патологических изменений электроэнцефалограммы, с которыми сталкивались исследователи в своей работе. Таких классификаций слишком много, чтобы иметь возможность детально описать их в этой главе. Одной из наиболее полно развитых и хорошо сформулированных является классификация, предложенная сотрудниками неврологического института в Монреале. Эта классификация, которая охватывает многие стороны патологии, но все же не является универсальной, в общих чертах состоит в следующем (ее полное изложение можно найти в работах, опубликованных Джаспером и Кершманом; приводимое ниже описание относится к записям, сделанным на невскрытом черепе и, с одним исключением, между эпилептическими припадками).

Во-первых, в этой классификации проведено разделение между локализованными отдельно зонами аномальных разрядов, которое предполагает фокальное повреждение поверхности мозга, и более генерализованными расстройствами, проецирующимися, вероятно, на поверхность мозга от нижележащих очагов повреждений. В первую категорию включены случаи, когда аномальные волны локализируются в маленьком участке коры, а сами изменения электроэнцефалограммы обуславливаются изменением характера и течения электрических разрядов, возникающих в ограниченной

области отведения. Другими словами, аномальные волны представляют собой быстрые изменения потенциалов крайне короткой продолжительности, которые при обычных скоростях записи имеют форму пиков. Эти разряды могут иметь форму одиночных пиков продолжительностью около 10—14 мсек, идущих без всякого порядка, или медленных остроконечных волн продолжительностью



Ф и г. 94. Местные корковые пики в электроэнцефалограмме.

А — запись от нескрытого черепа; дифференциальный электрод располагается над поврежденной зоной, а второй — на какой-либо другой области мозга (биполярная регистрация); Б — запись при непосредственном отведении с коры над местом коркового рубца (тот же случай, что А); дифференциальный электрод располагается над поврежденной зоной, а второй — на какой-либо другой области мозга (биполярная регистрация); В — запись от нескрытого черепа; дифференциальный электрод помещен над местом повреждения, а второй на неактивной точке вне мозга (униполярная регистрация); Г — запись при непосредственном отведении с коры (тот же случай, что В); дифференциальный электрод помещен над местом повреждения, а второй — на неактивной точке вне мозга (униполярная регистрация).

В каждом случае верхняя и нижняя записи сделаны одновременно. Разница в усилении показана отметками под фигурой. Вверхнаправленное отклонение соответствует электроотрицательности под дифференциальным электродом.

до 200 мсек. В условиях записи, когда один электрод расположен на активной зоне, а другой удален на какое-то расстояние от головы, под активным электродом пики имеют отрицательный знак. Эти пики и остроконечные волны обычно как бы выскакивают из общего фона электрической активности в силу их высокого вольтажа. Пример беспорядочных пиков, записанных через череп, а позднее непосредственно от коры больного с кортикальным рубцом, приведен на фиг. 94. Хорошо заметно увеличение вольтажа пика и приобретение им более заостренной формы после удаления костей черепа.

Иногда пикообразная активность выявляется только в виде вспышки отчетливо локализованных остроконечных волн на фоне ненормально медленных ритмов, которые сами по себе могут регистрироваться с обеих полушарий мозга. Исследование записей,

сделанных во время операций с обнаженного мозга, привело сотрудников Монреальского госпиталя к мысли, что этот последний тип записи часто представляет собой запись с черепа проявляющейся в виде остроконечных пиков проекционной активности, источник которой лежит в глубине извилин мозга.

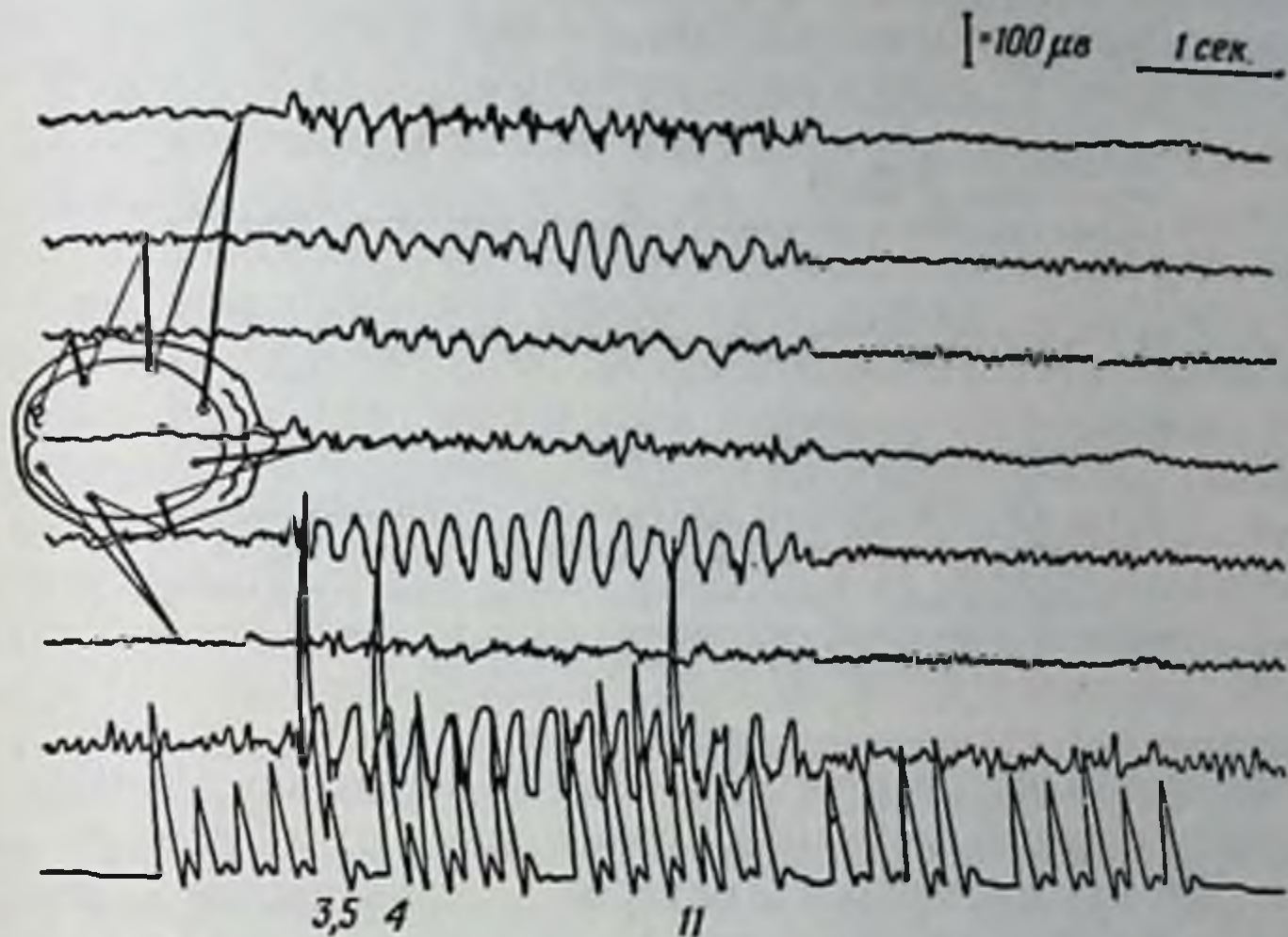
Эпилептические припадки больных, электроэнцефалограммы которых относятся к первой категории, принадлежат обычно к местному корковому типу. Однако для височных долей эмпирически установлена связь между беспорядочной пикообразной активностью, локализованной в этом районе, и так называемыми психомоторными припадками. В этих случаях имеются менее определенные доказательства наличия поверхностного поражения мозга.

Проведенные недавно эксперименты внесли ряд поправок в существовавшее прежде мнение, согласно которому беспорядочные пикообразные разряды рассматривались как единственный признак местного эпилептогенного поражения коры. Позднее Джаспер показал, что медленные волны высокого вольтажа и пароксизмальные ритмические разряды также могут иногда иметь местное корковое происхождение.

Вторая основная категория этой классификации включает в себя записи с поверхности мозга активности, которая, очевидно, проецируется от поврежденной подкорки. Аномалии этой группы резко отличаются от уже описанных тем, что вместо локализации в одном полушарии мозга они распределяются не только билатерально, но могут даже быть синхронными в гомологичных зонах обеих полушарий. Обычно они имеют высокий вольтаж. Одна форма этих потенциалов представлена пиком и волной. Этот тип аномалии впервые описан Джиббсом, Дэвисом и Ленноксом — исследователями, которые сделали большой вклад в развитие данной ветви электроэнцефалографии. Эти пикообразные и волновые разряды идут обычно в регулярном ритме — 3 или 3,5 колебания в 1 сек., — однако в отдельных случаях они могут проявляться и в виде нерегулярных вспышек. Эти разряды почти всегда имеют высокую амплитуду и более выражены в лобной области головы; обычно они являются билатерально синхронными (за исключением редких травматических случаев, которые характеризуются локальными пикообразными и волновыми разрядами). Типичный пример этих разрядов дан на фиг. 95. В отличие от других описанных здесь типов аномалий, ритмические пикообразные и волновые разряды клинически обычно сопровождают малые эпилептические припадки, хотя их присутствие может быть и очень кратковременным. Двусторонний синхронизм этих пикообразных и волновых ритмов и волн с 3 колебаниями в 1 сек., которые не имеют пикообразного компонента, наводит на мысль, что в данном случае повреждение локализуется в глубоко расположенных областях мозга. Проведено несколько экспериментальных работ на живот-

ных, которые подтверждают эту гипотезу (Морисон, Файнли и Лотроп, Джаспер и Фортуэн) и указывают на существование в промежуточном мозге источника этих разрядов.

Другим типом генерализованной аномалии, которая также входит в эту вторую категорию, являются двусторонне синхронные



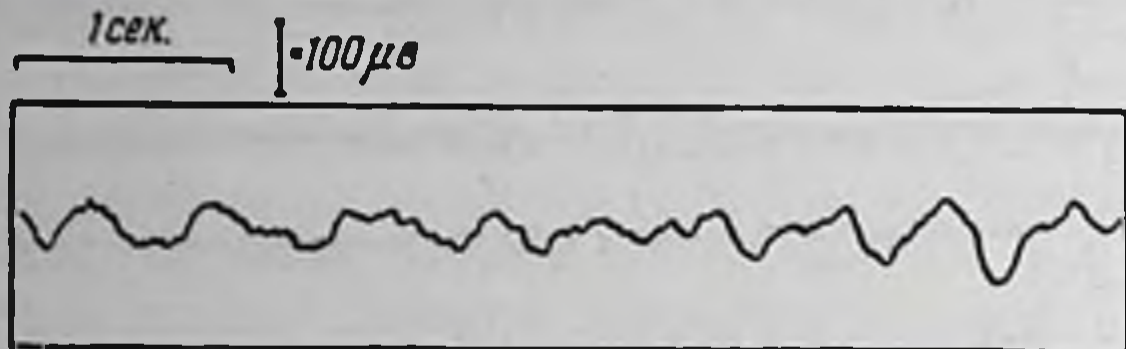
Ф и г. 95. Вспышки пико- и волнообразных потенциалов, записанных во время малого припадка эпилепсии, продолжавшегося 3 сек.

Расположение электродов, подсоединенных к каждому каналу, указано в схеме. Исключение составляет последний канал, который регистрирует активность участка, лежащего между электродами, один из которых помещен по средней линии как раз впереди макушки головы, а второй — на шейных позвонках. Гистограмма в самом низу показывает запись частотных компонентов во 2-м канале, сделанную анализатором в течение 10 сек. Пики указывают (читать слева направо) активность, идущую в частотах 1,5, 2, 2,5, 3, 3,5, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 18, 20, 22, 24, 27 и 30 колебаний в 1 сек. Нужно заметить, что в течение припадка в электроэнцефалограмме преобладают частоты 3,5 и 4 колебания в 1 сек., тогда как в остальной записи преобладающими являются частоты 11 колебаний в 1 сек.

вспышки медленных волн (3—6 колебаний в 1 сек.) или частых волн (до 30 колебаний в 1 сек.); эти волны обычно имеют высокую амплитуду. Все аномалии, относимые ко второй категории, обычно находят в случаях так называемого идиопатического типа эпилепсии, который расценивают как врожденный или наследственный. Эта форма эпилепсии описана как криптогенная или «загадочная эпилепсия», так как причина ее в настоящее время нам неизвестна. Приблизительно $\frac{2}{3}$ таких больных обнаруживают изменения электроэнцефалограммы в период между припадками. Форму волн этой категории нельзя считать специфической для больных с какой-либо определенной клинической кар-

тиной припадков, и поэтому ее нельзя использовать для проведения дифференциальной диагностики между отдельными формами эпилепсии.

Иногда в электроэнцефалограммах больных эпилепсией видны менее характерные аномальные волны, в том числе нерегулярно возникающие медленные волны, которые часто комбинируются с остроконечными волнами. Однако в том случае, если эти медленные волны присутствуют в электроэнцефалограмме постоянно, они



Ф и г. 96. Медленная активность, принадлежащая к типу, названному Уолтером *дельта-волнами*.

У бодрствующего человека эта медленная активность является аномалией, выявление которой зависит от ее распределения на поверхности головы.

могут указывать на повреждение мозга, поскольку именно такие волны регистрируют с тканей, граничащих с опухолью мозга. Впервые они были описаны Уолтером и названы им *дельта-волнами*. Этим именем он обозначил волны, частота которых меньше 5 колебаний в 1 сек.; обычно они идут с частотой 2—3 колебания в 1 сек. (фиг. 96).

Наконец, больные эпилепсией могут давать еще один тип электроэнцефалограммы, который нельзя смешивать ни с одним из вышеописанных. Эти записи могут характеризоваться не какой-нибудь одной определенной аномалией, а целым рядом комбинированных изменений, которые, возможно, имеют не один источник. Подобная электроэнцефалограмма заставляет думать о диффузном заболевании или атрофии коры, однако и в этом случае нельзя установить корреляции с клинической картиной заболевания. Корреляция между электроэнцефалограммой и клиническим состоянием больного является пока еще только эмпирически установленным соотношением.

Предложено много методов усиления изменений электроэнцефалограммы в целях диагностики и возможной локализации повреждений мозга. Наиболее распространенный из этих методов состоит в том, что больного заставляют усиленно дышать, так как возникающая при этом в конечном счете щелочность увеличивает в некоторых случаях амплитуду и заостренность патологических разрядов. В особенности это относится к билатерально синхронным волнам с частотой 3 колебания в 1 сек. и пикам и волнам нефокального характера. Другой метод, применяемый в некото-

рых лабораториях, заключается в усилении латентного ритма ритмическим световым раздражением соответствующей частоты. Любая скрытая тенденция к аномальной активности может быть увеличена и превращена в разряд, который имеет диагностическое значение. Таким путем можно даже ускорить наступление эпилептического припадка. Внутривенным введением кардиазола удается иногда вызвать фокальный тип пика или остроконечной волны, а также и фокальные медленные волны.

Более эффективный способ активации заключается в комбинации маленьких доз кардиазола со зрительным раздражением. Этот метод выявляет активность промежуточного мозга, причем порог появления этой активности ниже порога, при котором возникают судороги. Сон, естественный или наркотический, также может способствовать выявлению аномальных разрядов у некоторых больных эпилепсией. Электроэнцефалограммы маленьких детей очень нестабильны и сильно меняются при очень незначительном углублении дыхания, так что этот метод усиления аномальных компонентов оказывается менее ценным для выявления тенденции к эпилепсии среди детей, чем среди взрослых. Ценность метода гипервентиляции для дифференциальной диагностики сомнительна также у лиц, возраст которых превышает 60 лет.

Нужно, возможно, отметить, что незначительная группа больных с клинической картиной эпилепсии имеет нормальные электроэнцефалограммы, если только не использовать для выявления патологических признаков метод активации. И наоборот, часть людей, у которых никогда не отмечалось эпилептических припадков, обнаруживает в электроэнцефалограмме ряд патологических изменений, которые уже описывались выше. Однако эти исключения слишком малочисленны, чтобы сколько-нибудь серьезно умалить значение электроэнцефалографического метода в дифференциальной диагностике эпилепсии от истерии или состояния синкопа (между приступами). Аномальные признаки часто находят и в записях близких родственников эпилептиков.

Резкие изменения электроэнцефалограммы, которые, как было найдено, возникают в связи с развитием опухоли мозга, выявляются в виде медленных потенциалов, идущих в нерегулярном ритме, но имеющих обычно высокую амплитуду. Эти медленные потенциалы продолжительностью в $\frac{1}{4}$ сек. или больше соответствуют тем, которые Уолтер для удобства терминологии впервые обозначил как *дельта-волны*. Большинство типов опухолевых тканей оказываются неактивными в электрическом отношении, однако новообразование значительного объема, надавливая на окружающие его ткани мозга, вызывает появление в них аномальных потенциалов, и таким образом при помощи определения фокуса дельта-волны можно установить их локализацию. В тканях близких к опухоли, эти патологические волны неодинаковы по

форме и возникают нерегулярно, тогда как в электроэнцефалограммах, записанных с коры, в условиях повреждения подкорки, они обычно имеют сглаженный контур; их частота составляет 4—7 периодов в 1 сек., и появляются они более ритмично. Если повреждение локализуется в глубоких слоях, патологические потенциалы могут регистрироваться в обоих полушариях коры. Отек мозга, развивающийся на почве повреждения, может послужить в этих случаях непосредственной причиной диффузной дельта-активности коры. Приблизительно в 90% электроэнцефалограмм больных с опухолями мозга найдена та или иная форма аномалии.

Другие болезни мозга, при которых также иногда регистрируют дельта-волны, включают случаи энцефалита, острых сосудистых нарушений и атрофии коры. В этих случаях патологические потенциалы вряд ли могут быть отнесены по своему распределению к местным. Их появление связано с диффузным поражением коры. Однако в тех случаях, когда разрушение клеток ограничивается обособленной зоной, электрическая аномалия также является локальной.

Однократно снятая электроэнцефалограмма может дать только такие сведения, которые помогут локализовать очаг поражения, но не дадут возможности провести дифференциацию между повреждениями мозга, его инфекционными заболеваниями, опухолями и сосудистыми нарушениями. Любой из таких случаев может сопровождаться эпилептическим приступом, который служит признаком аномалии мозга, так же как и патологические изменения электроэнцефалограммы. Однако серия электроэнцефалограмм дает возможность судить относительно степени изменений и развития их во времени, что уже может быть использовано для постановки дифференциального диагноза. Например, аномалия, развивающаяся в результате сосудистых нарушений, со временем уменьшается, а аномалия, возникающая в ходе развития повреждения, увеличивается. При травмах головы серийность электроэнцефалограмм обычно имеет громадное значение, помогая установить количество повреждений; степень изменений электроэнцефалограмм тесно коррелирует с глубиной травмы. В небольшом проценте таких случаев может развиваться субдуральная гематома. И хотя при записи от невскрытого черепа над субдуральной гематомой электроэнцефалограмма не показывает постоянных патологических признаков, в большинстве случаев все же можно обнаружить некоторую разницу между записями от нормального полушария и записями от полушария с гематомой.

Недавно Салливан и Эбботт дали обзор различных типов асимметрий, начиная от хорошо заметной на электроэнцефалограмме медленной активности высокого вольтажа до мало заметной медленной активности низкого вольтажа или простого уменьшения

амплитуды нормальных волн с частотой 8—13 периодов в 1 сек. на поврежденной стороне.

В настоящей главе приведено несколько примеров электроэнцефалографических аномалий, связанных с болезнью или с повреждением мозга; они служат хорошей иллюстрацией точки зрения, согласно которой изменения электрической активности сами по себе не могут быть классифицированы на типы, соответствующие тому или иному специфическому заболеванию. Возможно, что пикообразные и волновые разряды, сопровождающие клиническую картину малого эпилептического припадка, представляют в этом отношении некоторое исключение. В остальном же электрические потенциалы не могут указывать на сущность болезни. Они сигнализируют лишь о наступающем нарушении функции нейронов и могут по мере роста наших знаний во многом содействовать изучению функции нервной ткани, так же как микроскоп помогает нам изучить ее структуру.

Отправляясь от изучения структурных особенностей нервных соединений, мы переходим к изучению динамики взаимоотношений между ними и к исследованию сигналов, которые, распределяясь во времени и пространстве, вызывают вместо случайных ответов целесообразные и тонко координированные рефлекторные акты и выявляют интегрирующие функции нервной системы. Ближе подойти к решению этих проблем можно только путем исследования электрической активности нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

- Berger H., Ueber das Elektrenkephalogramm des Menschen, Arch. f. Psychiat., 87, 527 (1929).
- Berger H., Ueber das Elektrenkephalogramm des Menschen, Arch. f. Psychiat., 98, 231 (1932).
- Berger H., Ueber das Elektrenkephalogramm des Menschen, Arch. f. Psychiat., 102, 538 (1934).
- Cobb W. A., The electroencephalographic localisation of intracranial neoplasms, J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., 7, 96 (1944).
- Fischgold H., Bounes G., Exploration électroencéphalographique des états comateux, Sem. Hôp., Paris, 22, 1245 (1946).
- Foerster O., Altenburger H., Elektrobiologische Vorgänge an der menschlichen Hirnrinde, Dtsch. Z. Nervenhe., 135, 277 (1935).
- Gastaut H., Cossa P., Le choc cardiazolique facilité par la stimulation lumineuse intermittente, ou «photo-choc», Sem. Hôp., Paris, 65, 2738 (1949).
- Gibbs E. L., Gibbs F. A., Diagnostic and localizing value of electroencephalographic studies in sleep, Res. Publ. Assoc. Res. Nerv. Ment. Dis., 26, 366 (1947).
- Gibbs F. A., Davis H., Lennox W. G., The electroencephalograms in epilepsy and in impaired states of consciousness, Arch. Neurol. Psychiat., 34, 1133 (1935).
- Jasper H. H., Fortuyn J. D., Experimental studies on the functional anatomy of petit mal epilepsy, Res. Publ. Assoc. Res. Nerv. Ment. Dis., 26, 272 (1947).

- J a s p e r H. H., K e r s h m a n J., Electroencephalographic classification of the epilepsies, Arch. Neurol. Psychiat., 45, 903 (1941).
- K a u f m a n I. C., M a r s h a l l C., W a l k e r A. E., Metrazol activated electroencephalography, Res. Publ. Assoc. Res. Nerv. Ment. Dis., 26, 476 (1947).
- K o r n m ü l l e r A. E., Bioelektrische Untersuchungen über den Pathemchanismus des Zentralnervensystems, Dtsch. Z. Nervenhe., 139, 81 (1936).
- M o r i s o n R. S., F i n l e y K. H., L o t h r o p G. N., Influence of basal forebrain areas on the electrocorticogram, Amer. J. Physiol., 139, 410 (1943).
- S c h w a b R. S., Clinical application of EEG, Med. Clin. N. Amer., 25, 1477 (1941).
- S u l l i v a n J. F., A b b o t t J. A., EEG in cases of subdural haematoma, EEG. Clin. Neurophysiol., 1, 517 (1949).
- W a l t e r W. G., The location of cerebral tumours by electroencephalography, Lancet, 2, 305 (1936).
- W a l t e r W. G., D o v e y V. J., S h i p t o n H., Analysis of the electrical response of the human cortex to photic stimulation, Nature, 158, 540 (1946).
- W a l t e r W. G., W i l l e y W. G., The EEG in the diagnosis of cerebral pathology, Proc. Roy. Soc. Med., 30, 578 (1937).
- W i l l i a m s D., The electroencephalogram in acute head injuries, J. Neurol. Psychiat., 4, 107 (1941).

УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ

- Арванитакис (Arvanitaki) 61, 87, 119
 Арнетт (Arnett) 56
- Барнс (Burns) 174
 Бассе (Bassett) 172
 Бейтс (Bates) 178
 Бекези (Békésy) 133
 Беннет (Bennett) 165
 Бергер (Berger) 181, 182, 185, 188, 198
 Бернар Клод (Bernhard Claude) 17
 Бернард (Bernard) 146
 Бернштейн (Bernstein) 51, 57
 Бинг (Bing) 16
 Бишоп (Bishop) 26, 32, 45, 69, 147—151, 159, 160, 167, 168, 174, 176, 182, 186, 189, 191
 Блэк (Blake) 194
 Блэр Г. (Blair H.) 65, 84, 85
 Блэр Е. (Blair E.) 59, 64
 Бодуэн (Baudouin) 184
 Бойтнер (Beutner) 55
 Болл (Boll) 142
 Боннэ (Bonnet) 109
 Боудич (Bowditch) 24, 89
 Брей (Gray) 121, 126
 Брейзье (Brazier) 192
 Бремер (Bremer) 108, 174, 175, 177, 182
 Бриджмен (Bridgman) 165
 Бродман (Brodmann) 193
 Бронк (Bronk) 24, 27, 95—97, 116, 117
 Брюке (Brücke) 38
 Бурх (Burch) 36
 Бэрбор (Barbour) 187
 Бэрд (Bard) 154, 156
 Бэррон (Barron) 105, 108—111, 164
 Бэртли (Bartley) 140, 141, 147, 148, 154, 160, 167, 168, 176, 186, 189
- Вальцл (Walzl) 129
 Введенский Н. Е. 42, 43
 Вебер (Weber) 114, 115
 Везалий (Vesalius) 18
 Виенер (Wiener) 28, 29
 Вильде (Wilde) 56
 Вольта (Volta) 7, 114
 Вулси (Woolsey) 129, 156
- Галамбо (Galambos) 121, 125, 126, 129, 131, 132
 Гальвани (Galvani) 7
 Гаскелл (Gaskell) 17
 Гассер (Gasser) 26, 27, 32, 33, 39, 41, 42, 45—49, 101, 105—107, 109
 Гёбер (Höber) 57
 Гезелл (Gesell) 108
 Гексли (Huxley) 52, 54, 57, 64
 Гельмгольц (Helmholtz) 26, 125, 133
 Генри (Henry) 193, 194
 Герман (Hermann) 59, 79
 Гольджи (Golgi) 108
 Готч (Gotch) 36
 Грасс (Grass) 187, 195
 Грундфест (Grundfest) 32, 33, 42
 Грэнит (Granit) 142—144, 147
 Грэхем (Graham) 39, 145, 151
- Даусон (Dawson) 161, 162
 Дейл (Dale) 17, 63
 Дербишайр (Derbyshire) 169
 Джаспер (Jasper) 61, 158, 165, 176, 182, 198, 200, 201
 Джеймс (James) 89
 Джерард (Gerard) 15, 64, 167, 192
 Джигббс Е. (Gibbs E.) 182
 Джигббс Ф. (Gibbs F.) 168, 182, 187, 190, 200
 Дитш (Dietsch) 182
 Дови (Dovey) 195
 Дюбуа Раймон (Dubois-Reymond) 18, 142
 Дюссе де Баррен (Dusser de Barenne) 91, 154, 155, 168, 171—173, 175
 Дэвис Г. (Davis H.) 25, 124—126, 131, 132, 160, 182, 192
 Дэмпси (Dampsey) 157, 168, 170—177, 192
- Икклс (Eccles) 92, 94, 95, 97, 98, 108, 110
 Инграм (Ingram) 170
 Ионг А. (Young A.) 65
 Ионг И. (Young J.) 95
 Ирли (Early) 38

- Кармихаэль (Carmichael) 165
 Кате, тен (Cate, ten) 182
 Като (Kato) 25
 Катон (Caton) 181
 Каттел М. (Cattell M.) 118
 Катц (Katz) 58, 61, 62, 86
 Кахаль Рамон (Cajal Ramon) 9, 65, 91, 108, 151
 Кейнес (Keynes) 56
 Кёлликер (Kölliker) 9
 Кершман (Kershman) 199
 Кларк ле Грос (Clark Le Gros) 136
 Коле (Cole) 56, 64
 Кон (Cohn) 187
 Конне (Cone) 165
 Корнмюллер (Kornmüller) 182
 Коуэн (Cowan) 56
 Крайк (Craik) 176
 Крис (Kries) 140
 Кристиансен (Kristiansen) 174
 Круикшанк (Cruikshank) 159
 Куртис (Curtis) 56, 158
 Куртуа (Courtois) 64
 Кэмпбелл Б. (Campbell B.) 105
 Кэннон (Cannon) 17
- Ламберт (Lambert) 169
 Лапик (Lapique) 81, 82, 84
 Ларраби (Larrabee) 95
 Леннокс (Lennox) 182, 191
 Ленц (Lenz) 85
 Лёви (Loewi) 63
 Либерсон (Liberson) 192
 Либет (Libet) 167
 Лилли (Lillie) 56, 64
 Ллойд (Lloyd) 72, 101—103, 107—110
 Лоренте де Но (Lorente de No) 52, 53, 55, 57, 69, 72—76, 78, 79, 85, 86, 91, 93, 94, 98, 101, 119, 176
 Лотроп (Lothrop) 201
 Лумис (Loomis) 160, 192
 Люкас (Lucas) 24, 39, 79, 81—83
- Магоун (Magoun) 177
 Мак-Интайр (McIntyre) 109, 110
 Мак-Калок (McCulloch) 91, 129, 130, 152, 168, 171—173, 175, 176
 Мак-Коук (McCouch) 105
 Мак-Леод (McLeod) 17
 Маттеуччи (Matteucci) 52
 Маршалл В. (Marshall) 156
 Метьюз Б. (Matthews) 105, 108—111, 115, 118, 145, 146, 164
 Моннье А. (Monnier A.) 61
 Моннье М. (Monnier M.) 144, 146, 159
 Морган (Morgan) 40
 Морисон Б. (Morison B.) 156, 157, 160
- Морисон Р. (Morison R.) 168—173, 175—177, 192, 202
 Моруцци (Moruzzi) 166, 167
 Муральт (Muralt) 64, 65
- Нахманзон (Nachmansohn) 63, 91
 Неминский (Neminski) 181, 185
 Нернст (Nernst) 55, 81, 83
 Нимс (Nims) 91
 Нотт (Knott) 193, 195
 Ньютон (Newton) 124
- О'Лири (O'Leary) 69, 70, 147—151, 159, 160
 Оствальд (Ostwald) 51
- Паденц (Pudenz) 165
 Папец (Papez) 12
 Пенфильд (Penfield) 13—15, 138, 158
 Питтс (Pitts) 28, 29, 129, 130
 Поляк (Polyak) 141
 Пфаффман (Pfaffman) 138
 Пфлюгер (Pflüger) 61, 86
- Райт (Wright) 102
 Рамос (Ramos) 28, 29
 Расмуссен А. (Rasmussen) 123
 Расмуссен Т. (Rasmussen T.) 13, 14
 Рашевский (Rashevski) 65, 85
 Раштон (Rushton) 66, 80—82
 Реншоу (Renshow) 108
 Розенблит (Rosenblith) 121, 127
 Розенблют (Rosenblueth) 28, 29, 37, 61
 Ротенбург (Rothenburg) 57
 Рэмпел (Rempel) 168, 169
 Рэнсон (Ranson) 93, 170
- Салливан (Sullivan) 204
 Свэн (Swann) 136
 Скогланд (Skoglund) 83, 119, 146
 Смит И. (Smith I.) 196
 Соланд (Solandt) 83
 Стевенс (Stevens) 124
 Стелла (Stella) 117
 Стьюарт В. Б. (Stewart W. B.) 105
 Стэмпfli (Stämpfli) 64
- Тасаки (Tasaki) 61, 65
 Тунтури (Tunturi) 129
- Уивер (Wever) 121, 126
 Уолтер В. Г. (Walter W. G.) 176, 182, 184, 187, 190, 202, 203
- Файндел (Feindel) 65
 Файнли (Finley) 201

- Фергюсон (Ferguson) 117
Фессар (Fessard) 119, 182
Фехнер (Fechner) 114, 115
Форбе (Forbes) 25, 38, 43, 81, 89, 90,
101, 108, 113, 154, 156—160, 169
Фортуэн (Fortuyn) 201
- Хайнбекер (Heinbecker) 26, 32, 45
Хартлайн (Hartline) 145, 147, 151
Хеймекер (Haymaker) 16
Хилл А. (Hill A.) 22, 65, 81, 83—85
Хоглэнд (Hoagland) 61, 115, 118, 167,
182
Ходкин (Hodgkin) 21, 29, 52, 54, 57—
60, 66, 86, 119
Хугес (Hughes) 105
- Циммерман (Zimmerman) 65
- Четфильд (Chatfield) 174
- Шваб (Schwab) 182
Шеррингтон (Sherrington) 18, 89—91,
95, 96, 99, 106, 110
Шмитт О. (Schmitt O.) 61, 62
Шмитт Ф. (Schmitt F.) 10
Шпигель (Spiegel) 174
Шульце (Schultze) 140
- Эбботт (Abbott) 204
Эдриан (Adrian) 24, 27, 39, 43, 115,
118, 119, 136, 144—146, 154, 155, 159,
165, 166, 182, 184, 186, 189,
Эйлер Г. (Euler H.) 57
Эйнтховен (Einthoven) 24, 142
Экторс (Ectors) 138
Эллиотт (Elliott) 17, 63
Эрлангер (Erlanger) 26, 27, 31, 45—48,
59, 64

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

- Авертин 191
Адаптация 82, 85, 115—119, 126, 144, 146, 147
— к свету 144
— — темноте 144
Адреналин 17, 63, 190
Аккомодация 81, 83—85, 149
Аксон 9—11, 15, 18—22, 27, 52, 57, 58, 60, 64, 65, 95, 101, 107—109, 119, 140, 149, 150, 175
— хвосток 10, 108
Аксоплазма 10, 52, 55, 56, 59
Активность проекционная 168, 172—178
— спонтанная взрывная 168—172
Алкоголь 190
Альфа-активность 168, 181, 185, 186, 188, 189
Альфа-колебание 45—49
Альфа-ритм 152, 159, 160, 165, 166, 168, 174—178, 181—196
— взрослых людей 185—193
— депрессия 159, 160, 188
— детей 193—196
— животных 152, 166, 168, 176
Амакриновые клетки 141
Аммонов рог 136
Анализ автоматической электроэнцефалограммы 187, 190, 195, 196
Анатомия зрительного бугра 11—13, 158, 170, 171
— мозга 11—15, 155
— нервной клетки 9—11
— сетчатки 140—142
— спинного мозга 15—17
— улитки 122—124
Анестезия 121, 124, 143, 156, 172, 190—192
Анионы 57, 69, 70, 137
Анод, действие 30, 53, 85, 87
Аноксия 30, 33, 53, 111, 118, 190, 194
— влияние на нерв 30, 118
Антидромные импульсы 108
Антихолинэстераза 64
Анэлектротон 60, 82
Асфиксия нерва 30, 34, 97
Атропин 143
Ацетилхолин 17, 21, 63, 91, 92, 97
Барабанная перепонка 122—124
Барбитуровый наркоз 111, 156, 168, 169, 172, 174, 191, 192
Белые *rami communicantes* 16, 17
Бета-активность 181, 185, 186
Бета-колебание 45—49
Биполярная регистрация 183, 199
Биполярные клетки сетчатки 140, 141
Близнецы 187
Блок нервного волокна 25, 43, 59, 167, 169, 191
Борозда роландова 13
— сильвиева 13
— шпорцевая 13
— эктосильвиева 129
Вегетативная нервная система 15—17, 26
Вентрально-латеральные ядра таламуса 154, 157, 158, 170—175
Взаимодействие возбужденного волокна с соседними волокнами 60—62, 110, 167
Видимая часть спектра 151
Височная доля 184, 186, 195, 201
Висцеральные нервы 10, 16, 26
Вкус 135, 137—139
Вкусовые почки 137
Возбудимость 24, 25, 36—43, 59—62, 80, 86, 91, 95, 107, 108, 164, 178
Возбуждение 19, 55—57, 69, 78—87, 91, 92, 95, 124, 135—137, 157
Возраст, влияние на электроэнцефалограмму 181, 193—196, 203
Волокна ассоциативные 11, 14, 129, 130
— афферентные 11, 13, 90, 102, 129, 130, 137, 155, 157, 169
— группы А 26—30, 32—34, 79, 105, 157
— — В 26, 27, 32—34, 47, 49
— — С 26, 27, 32—34, 47, 49

- Волокна задних столбов спинного мозга 105, 109
 -- одиночные 24, 26—28, 32, 52, 53, 55—57, 60—64, 79, 117—120, 138, 145, 147
 — поврежденные 25
 — постганглионарные 10, 27, 63, 84, 95
 — постсинаптические 43, 89, 95
 — преганглионарные 16, 17, 94, 97
 — пресинаптические 89, 90, 92, 96, 108
 — проекционные 11, 172
 — соматических нервов 9, 10
 — эфферентные 16, 98, 130, 155, 166, 176
 Волосковые клетки 122, 125
 Вольтаж зубцов электроэнцефалограммы 165, 182, 185, 192, 200, 203—205
 — компонентов электроретинограммы 142
 — потенциала действия 56
 Время возбуждения 80—87
 Вставочные нейроны 90, 95, 101—107, 109, 110, 172
 Вторичная гармоника 185, 190
 Вторичные проекционные зоны 15, 128, 129, 156
 Вторичный ответ коры 128, 150, 156—158, 160, 177
 Высоковольтный потенциал (пик) 21, 28—34, 55—58, 64, 65, 72, 75, 76, 95, 102, 103, 105, 108, 110, 119, 166, 172, 195, 199
 — — высота 28—34, 55—58, 64, 75, 76
 — — продолжительность 28—34
 Высота тона 129, 130
- Гамма-колебание 45—49
 Ганглий заднекорешковый 17
 — коллатеральный 17
 — латеральный 17
 — симпатический 94, 95, 97
 — спиральный 122
 Гипервентиляция 203
 Гипогликемия 190
 Гипоталамус 11, 136
 Глаз 140—152
 Глюкоза 21, 55
- Двигательные нейроны 14, 15, 107—111
 — нервы 20, 24, 26, 42, 83, 84, 101
 Двойное представительство в коре 15, 129
 Двойственная теория зрения 140, 144
- Двухнейронные рефлекторные дуги 101—104, 107
 Декортикация 173
 Демаркационный потенциал 51, 52, 60
 Дельта-волны 202, 203, 204
 Дельта-колебание 45
 Дендриты 9—11, 18, 19, 140, 141
 Деполяризация 30, 51, 53, 55, 58, 63, 82, 98, 109, 118
 Диаметр нервных волокон 26—28, 32—34, 45, 47, 65, 81, 82, 84, 90, 138, 152
 Диастола 116
 Диполь 70—72
 Доминирующая частота 187, 188, 193—196
 Дорзально-медиальные ядра таламуса 170, 174, 177
- Емкость мембраны 9, 59, 60, 64
- Задние корешки 15, 17, 101—109
 Закон Вебера — Фехнера 114, 115
 — «все или ничего» 24, 25, 28, 79, 92, 99, 121, 124, 125, 145
 — Ленца 85
 Зрение 14, 115, 140—152
 — цветное 140, 151
 Зрительная радиация 149, 150, 160, 169
 Зрительного бугра ядра 135, 138, 141
 Зрительный бугор 11, 12, 150, 154—156, 159, 169, 172—178
 — нерв 140, 144—152, 160
 — пурпур 142
- Извилина височная 13, 128
 — Гешля 128, 130
 — задняя центральная 13, 15, 154
 — передняя центральная 14, 15
 Изопотенциальная линия 71, 72
 Изотопы 56
 — радиоактивные 56, 57
 Изохронизм 82
 Импульс нервный 9, 10, 15, 17—22, 37, 45, 48—55, 63—65, 70—76, 89—99, 113—120, 124, 129—133, 138, 144, 145, 151, 152, 159
 — — парасимпатический 63
 — — симпатический 63
 Инфантилизм, влияние на электроэнцефалограмму 174
 Инфракрасные лучи 135
 Ионы 33, 38, 51, 53, 56—58, 69, 81, 85, 87, 91, 97, 118, 119, 137
 — калия 53, 57, 58, 97, 118, 119
 — кальция 33, 87, 97
 — натрия 56—58, 69
 Истерия 203

- Источник ритма 166, 167, 175
 — токов 59—61, 69—74, 109
- Калий 10, 22, 51, 53, 56—58, 97, 118, 119
 — радиоактивный 56
- Кальций 33, 87, 97, 118
- Кардиазол 204
- Каротидный синус 116, 117
- Катноны 69
- Катод, действие 60, 61, 78, 79
- Катодная депрессия 81
- Катэлектротон 55, 58—60, 82, 92
- Кислород 39, 53, 118
 — потребление 39
- Кислотность, влияние на нерв 30, 33, 91, 137
- Колбочки 140—142, 144, 148
- Коленчатое, тело латеральное 12, 151, 168
 — — медиальное 12, 128—130
- Коллатерали 10, 108, 110
- Кома 191
- Комиссуры 11
- Кора 11—15, 154—162, 164—178, 181—196
 — ответ на раздражение 128, 129, 149, 150, 154—162, 169, 174, 175, 191, 192
 — удаление 155, 169, 172, 173
- Корковые зоны ассоциативные 11, 15, 137, 169, 177, 188, 189
 — — вторичные воспринимающие 15
 — — двигательные 15
 — — зрительные 12—14, 144, 151, 154, 177, 188
 — — первичные воспринимающие 14, 15, 155, 156, 190
 — — сенсорномоторные 157, 161
 — — слуховые 11—15, 128—131, 154
 — — соматосензорные 12, 14, 154, 158, 162, 172, 174
- Кортиев орган 122
- Кортико-кортикальные соединения 11, 54, 169
- Кортико-таламические соединения 11, 14, 150, 171—177
- Кофеин 193
- Круглое окно (ухо) 122, 126, 128
- Круговые пути 93, 94, 108, 167, 171, 175—177
- Кураре 92
- Латентный период возбуждения 121, 124, 128, 146, 156—162
- Лобные доли 186, 193
- Медиальная петля 138, 157, 158, 171
- Медиальное ядро таламуса 158, 171—179
- Медиаторы 17, 63—66, 92, 124
- Медленные потенциалы спинномозгового корешка 105, 109—111
- Мембрана нерва 9, 51—65, 81, 82, 107
 — основная 122, 123, 125, 126, 133
 — Рейсснера 123
- Местное возбуждение 24, 98
 — состояние возбуждения 78, 83, 84, 98
- Местный потенциал 84
- Метаболизм нерва 21, 22, 25, 30, 86, 94, 166, 167, 190
- Миелинизированные нервы 10, 16, 64, 86
- Микрофонный потенциал 121—128
- Многограф 26
- Митральные клетки 136
- Многонейронные дуги 51—53, 79, 101—107
- Модель Лилли 56, 64
- Мозг, атрофия коры 202
 — опухоль 202, 203
 — повреждение 182, 204
- Мозжечок 11, 157
- Мозолистое тело 11, 157, 158
- Наркоз, действие 25, 158, 168, 173, 174, 191, 192
- Нарушение проведения 194, 195
- Натрий 10, 56, 57, 69
- Нейрон 9, 11, 15, 18, 89, 92, 98, 105, 126, 129, 144, 155, 176, 178, 189, 190
- Нейронография 155
- Нейрофибриллы 11
- Немиелинизированные нервы 16, 27—29, 61, 86, 119
- Неполяризующиеся электроды 183
- Нерв кальмара 52, 56—58, 60, 61, 63, 64
 — краба 60, 61
- Нервно-мышечное соединение 82, 89, 91, 92, 98
- Нервные клетки 9—11, 164
 — стволы 32, 42, 45—49
- Никотин 167
- Облегчение 90—92, 95, 96, 106, 164, 167, 176, 178
- Оболочки нерва 9, 10, 55, 64
- Обоняние 113, 135, 136
- Обонятельная доля 136
 — луковица 136, 167
- Обонятельный нерв 135, 136
- Овальное окно 122—124
- Односинаптические пути 101—104, 107

- Окклюзия 95
 Органы чувств 113—120, 122—133, 135—152
 Остроконечные волны электроэнцефалограммы 198—201
 Осциллограф катоднолучевой 24, 162, 183
 Осязание 15, 27, 116, 120, 139
 — рецепторы 27, 118, 120, 139
 Отражающие цепи (круги) 92—94, 101, 108, 164, 176, 177
 Отрицательный потенциал 19, 45, 105, 106, 109
 — следовой потенциал 28—34, 97, 106
 Ощущение 113—115, 124, 137, 152
- Палочки 140—142, 144, 148
 Парасимпатическая нервная система 16, 17, 63
 Пентотал, действие на электроэнцефалограмму 191, 192
 Первичный ответ коры 155—162, 173, 177
 Передние корешки 15—17, 101—103
 Перехваты Ранвье 10, 64, 65
 Перилимфа 122, 124
 Период латентного дополнения 34, 79
 Пики электроэнцефалограммы 199, 202, 205
 Пирувиноградная кислота 55
 Повторно возбуждающиеся цепи 92—94, 102, 108, 164, 171, 174—177
 Повторные ответы 119, 151, 159, 173
 Подпороговое раздражение 59, 61, 78, 90, 177, 178
 Положительный потенциал спинного мозга 105—110
 — следовой потенциал 28—34, 76, 97, 105—108
 Поляризация 51, 55, 65, 69, 78, 82, 85, 108, 110
 Порог раздражения 36
 Посткатодная депрессия 80
 Постсинаптические нейроны 43, 90—96, 107
 Потенциал вставочных нейронов 104—106, 109
 — действия в волокнах группы А 27—32
 — — — — В 32—34
 — — — — С 32—34
 — — — нервных стволах 45—49
 — — монофазный 20, 21, 28, 29, 69, 148
 — — трехфазный 69, 72, 105, 109
 — концевой пластинки 98
 — повреждения 52, 53, 60
- Потенциал покоя 51—57, 142
 — — одиночного волокна 52, 53
 Препараты одиночных нервных волокон 24, 27—32, 52, 53, 56, 57, 60, 61, 64, 79, 116—120, 139, 145, 147, 151, 152
 Прерывистый свет, действие 151, 189, 190
 Пресинаптические нейроны 91, 92
 Привидение Бидуэлла 148, 149
 Проведение бездекрементное 25
 — в нерве 19—22, 36, 51—66, 118
 — в синапсах 89—99, 164
 — скорость 20—22, 26—29, 39, 40, 42—49, 80, 89, 90
 Проекционные зоны (вторичные) 15, 128
 Проницаемость 51, 53, 55—57, 59, 64, 69, 81
 Проприоцепторы 13, 115, 116, 156
 Противосудорожные вещества 190
 Процессы I, II, III Грэнита 143, 144
 Психомоторные припадки 200
 Пути, проводящие возбуждение с задержкой 101—104, 108—110
 Пьезоэлектрический эффект 124
- Раздражающий ток, продолжительность 78—96
 Разряды пирамидных клеток 166
 Реверсия потенциала в нерве 58
 Резонанса теория 131
 Реобазы 80, 81, 84
 Рефлекс натяжения (односинаптический) 102
 Рефлексы 89, 91, 102—104, 111, 116, 158
 — — спинальные 90, 95
 Рефрактерное состояние 25
 Рефрактерный период 25, 33, 36—39, 79, 121, 125, 131, 169
 — — абсолютный 25, 36, 37
 — — относительный 25, 36—39
 — — продолжительность 36—39
 Рецепторы давления 116—118
 Реципрокная иннервация 106
 Ритмическая активность 33, 63, 111, 116, 164—178, 181—196
 Роговица 142
 Родопсин 142
- Световое раздражение 151, 189, 203, 204
 Серебряные электроды 183
 Серые *gami communicantes* 17
 Сетчатка 113, 139—152

- Сетчатка типа E 144, 147
 — — I 144, 147
 Сила раздражения 25, 26, 37, 46—48, 79—82, 115—118, 125, 126, 131—133, 140, 148, 149, 152
 Симпатки 17
 Симпатическая нервная система 16, 17, 27, 63, 157
 Синапс 16—18, 63, 89—99, 128, 130, 141, 146, 159, 164, 175, 176, 178
 — искусственный 61
 Синаптическая задержка 89—99, 101—104, 108, 110, 146, 167
 Синаптический потенциал 98, 110
 Синаптическое поведение 63, 84—99, 164
 Синхронизм двусторонний 200, 202
 Систола 116
Scala media 123—125
 — *timpani* 123—125
 — *vestibuli* 123—125
 Скандирующий механизм расчленения, гипотеза 129, 130, 152, 164, 176, 189
 Скачкообразное распространение импульса 64, 65
 Следовой разряд 93, 95, 101—104, 109, 110
 Следовые потенциалы 28—34, 40, 76, 97, 105, 106, 108
 — — продолжительность 28—34
 Слух 113, 121—133
 Слуховой нерв 12, 121—133
 Слуховые косточки 123
 Солевой мостик 59
 Сон, влияние на электроэнцефалограмму 158, 160, 176, 177, 192, 193, 203
 Сопротивление нервной мембраны 59, 60, 61, 64, 65, 78, 164, 167
 Состояние центрального возбуждения 90, 111
 — — торможения 106
 Сочетание пикообразной и волновой активности 200—205
 Спинной мозг 11, 15—17, 101—111
 Спинномозговые корешки 17, 101—104, 107—110
 Ствол мозга 9, 122, 128, 157, 172, 177
 Стрихнин 111, 143, 154, 155, 172, 175
 Субдуральная гематома 204
 Субнормальный период 36, 39—42
 Субталамические ядра 111
 Суммация временная 39, 79, 96, 109
 — пространственная 90, 96, 109
 Супернормальный период 36, 39, 40, 80, 96
 Таламо-кортикальные пути 149—151, 154, 156, 169, 171, 173, 175
 Таламус, см. Зрительный бугор
 Тельца Мейсснера 113
 — Пачини 113
 Тембр 131
 Температура, влияние на электрическую активность 28, 29, 37, 113, 167
 Теория Бернштейна (мембранная теория происхождения биопотенциалов) 51—63, 85, 118
 — Гассера 105—107
 — Гельмгольца 133
 — Германа 59, 60
 — двойственного зрения 140, 144
 — Лапка (хронаксия) 80—82
 — Нернста (соотношение между временем раздражения и возникновением волны возбуждения) 81
 — пространственной локализации слуха 125, 131, 133
 — скачкообразного проведения импульса 64, 65
 — Форбса (теория путей, проводящих возбуждение с задержкой) 101, 108, 111
 — лимбического проведения возбуждения 63—66, 91, 92
 — Ходкина (распространение потенциала действия) 57, 58
 Теплопродукция в нерве 21, 22, 39
 Термокоагуляция 173
 Тета-ритм 194
 Тетаническое раздражение 30, 39, 41, 42, 56, 95, 108
 Ток анодный 30, 53, 82, 86
 — внешний 58—60, 164
 — действие на нерв 39, 53, 58, 78—87, 114, 115
 — демаркационный (повреждения) 52, 53, 60
 — катодный 85, 86
 — местный 55, 59—61, 63, 69, 70, 74, 92, 167
 — переменный 87
 — постоянный 30, 58, 61, 82, 84, 87
 Тонус мышечный 26
 Торможение 42, 43, 85, 106, 108, 178
 — Введенского 42, 43
 — в центральной нервной системе 106—108
 Травма головы, влияние на электроэнцефалограмму 204
 Углекислота 21, 22, 39
 Улитки 12, 121—129
 — микрофонный эффект 121, 124, 127, 128

Улитки строение 122—124
 — ядра 12, 128
 Ультразвуковые колебания 125
 Ультрамикроскоп 10
 Ультрафиолетовые лучи 151
 Униполярная регистрация 183, 199
 Уровень сахара в крови 188
 Усилитель электроноламповый 24, 113, 183
 Утомление нерва 39—42, 117, 118, 124
 Ухо 121—133

Фактор безопасности 36
 — времени адаптации 83—85
 — — аккомодации 83—85
 — — возбуждения 80, 81, 83—85
 — длины в нерве 80
 Фенамин 190
 Фосфокреатин 21
 Фосфолипиды 21
 Фотохимические изменения 142, 146
 Фурье анализ 187, 195

Хеморецепторы 135—139
 Химические процессы в нерве 21, 22
 Хинин 137
 Хлоралоза 191
 Хлориды 10, 58
 Хлороформ 156, 191
 Холинэстераза 63, 64, 92
 Хронаксия 80—82

Цитрат 33, 61, 87

Частота в электроэнцефалограмме 165—167, 171, 174, 178, 182, 187, 188, 192—194, 205
 — звуковых волн 121, 131
 — раздражения 41—43, 97, 131, 132
 — разрядов в нерве 113, 115, 116, 119, 125, 126, 131, 133, 136, 146, 147, 166
 — тока 87

Чувствительные нейроны 15, 126
 — нервы 12, 20, 26, 63, 83, 84, 101, 102, 113, 120, 137, 157, 169, 191

Щелочность 202

Эзерин 63, 143
 Эйфория 191
 Эквипотенциальные линии 74
 Электрическая передача 51—66, 92
 Электрическое поле 69—76, 184
 — раздражение 78—87, 138, 151, 176
 Электрокардиографический потенциал 182
 Электроды 19, 20, 166, 181—183
 Электрокортикограмма 164, 173, 176
 Электронный микроскоп 10, 11, 65
 Электроретинограмма 142—144, 160
 Электротон 40, 58, 78, 79, 86, 87, 96—99, 108—110, 144, 164
 Электроэнцефалограмма 155—161, 164—166, 168, 171, 172, 174, 175, 177, 178, 185—196, 199—205
 — взрослых 185—193
 — в условиях патологии 198—205
 — детей 193—196
 — человека 181—196
 Энергия 19, 22, 25, 39, 51, 94, 124
 Энцефалит 194, 204
 Эпилепсия 181, 194, 198, 201—204
 — идиопатическая 201
 — припадки 181, 200, 201, 204
 Эфапс 61
 Эфир 136, 156, 174, 191
 Эффект включения света 147, 148
 — выключения света 144—148
 — Уивера — Брея 121, 126

Ядра глазодвигательного нерва 93, 94
 Ядро клиновидного канатика 12, 16
 — нежного канатика 12, 16

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие к русскому изданию	3
Глава I. Общий очерк физиологии нервной системы	9
Глава II. Электрические изменения в аксоне при его возбуждении	19
Глава III. Потенциал действия нерва	24
Глава IV. Возбудимость нерва	36
Глава V. Составной потенциал действия нервных стволов	45
Глава VI. Распространение импульса по нерву	51
Глава VII. Электрическое поле вокруг потенциала действия в проводящей среде	69
Глава VIII. Действие электрического тока на нерв	78
Глава IX. Проведение в синапсах	89
Глава X. Электрические потенциалы спинного мозга	101
Глава XI. Электрический ответ на раздражение органов чувств	113
Глава XII. Электрическая активность органов слуха	121
Глава XIII. Электрические процессы, сопутствующие обонянию и вкусу	135
Глава XIV. Электрические потенциалы зрения	140
Глава XV. Ответ коры на раздражение периферических нервов	154
Глава XVI. Электрическая активность мозга	164
Глава XVII. Электроэнцефалограмма человека	181
Глава XVIII. Электроэнцефалограмма в условиях патологии	198
Указатель авторов	207
Предметный указатель	210

М. Брейзье

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Редактор *Б. Н. СИДОРОВ*

Переплет художника *Л. А. Рабинау*

Технический редактор *В. И. Шаловалов*

Корректор *К. И. Иванова*

Сдано в производство 30/VI 1955 г. Подписано к печати 24/IX 1955 г. Т-06684.
Бумага 60 × 92¹/₁₆ = 6,9 бум. л., 13,8 печ. л. Уч.-издат. л. 14,3. Изд. № 4/2500. Цена 11 р. 50 к.
Заказ № 600.

Издательство иностранной литературы, Москва, Ново-Алексеевская, 52.

Набрано в 3-й типографии «Красный пролетарий» Главполиграфпрома Министерства культуры СССР. Москва, Краснопролетарская, 16.

Отпечатано в 1-й типографии Медгиза, Москва, Ногатинское шоссе, д. 1
Зак. 680.

