

А. И. РОЙТБАК

**ОСЦИЛЛОГРАФИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ТОРМОЖЕНИЯ
СПИНАЛЬНЫХ РЕФЛЕКСОВ ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ ТРОЙНИЧНОГО
НЕРВА**

(Представлено академиком И. С. Бериташвили 20 III 1950)

Одним из самых демонстративных опытов на лягушке является вызов общего торможения при раздражении кожи на голове или при раздражении тройничного нерва. При этом тормозятся локомоторные реакции ⁽¹⁾, тонические и статокINETические рефлексy ⁽¹⁾, дыхание ^(2, 3) и оборонительные рефлексy ^(1, 2). На основании этого можно заключить, что процесс торможения захватывает все отделы центральной нервной системы или, по крайней мере, средний, продолговатый и спинной мозг. В результате миографического исследования было установлено, что при определенных условиях эффектом раздражения тройничного нерва может быть чистое торможение рефлекторных сокращений мышц конечностей — как сгибателей, так и разгибателей ⁽²⁾.

Можно предположить три возможных механизма торможения рефлекторных двигательных реакций на конечностях при раздражении тройничного нерва: 1) Блокада импульсов возбуждения, идущих вниз из некоторых центров головного мозга и вызывающих состояние облегчения (facilitation) спинальных центров. 2) Торможение длинных рефлекторных дуг, замыкающихся в продолговатом или среднем мозге, т. е. в отделах центральной нервной системы, куда вступают афферентные волокна тройничного нерва. 3) Можно предположить, что процесс торможения складывается в самом спинном мозге.

На основании миографических опытов нельзя доказать или опровергнуть ни одно из этих предположений. Осциллографический анализ позволил не только разрешить этот вопрос, но и сделать ряд заключений о характере влияний, которые оказывают высшие центры на спинной мозг, и о сущности процесса центрального торможения.

Для анализа был использован метод отведения биопотенциалов от задних и передних корешков спинного мозга лягушки с интактной центральной нервной системой, что является принципиально новым, так как до сих пор этим методом изучалась только активность спинного мозга, отделенного от головного.

При раздражении г. ophthalm. тройничного нерва от VII-X задних корешков поясничного отдела спинного мозга отводятся медленные потенциалы, достигающие при одиночных раздражениях амплитуды 0,5 мв и продолжающиеся до 1 сек. При тетанических раздражениях 10—100 герц биопотенциал приобретает неколеблющийся характер (рис. 1); амплитуда его может доходить до 1 мв. Подробная характеристика и выяснение происхождения этих потенциалов послужили предметом специального исследования ⁽⁴⁾. Было установлено, что активация спин-

ного мозга при раздражении тройничного нерва происходит благодаря деятельности промежуточных нейронов головного мозга, локализованных, очевидно, в среднем мозге; их нисходящие аксоны заканчиваются в спинном мозге (рис. 1). Был приведен ряд доказательств того, что синаптические окончания нисходящих путей, возбуждающихся при раздражении *n. trigemini*, расположены исключительно на дендритах спинальных промежуточных нейронов. Таким образом, медленные потенциалы, отводимые от задних корешков при раздражении тройничного нерва, дендритного происхождения: они обусловлены возникновением

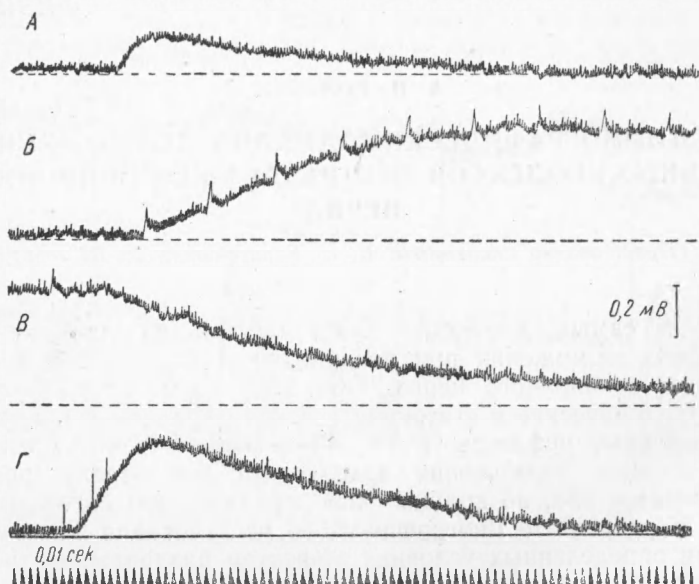


Рис. 1. Медленные потенциалы, отводимые от задних корешков при раздражении тройничного нерва. Кураризированная лягушка со вскрытым спинным мозгом и ненарушенным кровообращением. 16°C . Потенциалы отводятся от IX заднего корешка биполярными электродами на расстоянии 2 мм от мозга. Межполюсное расстояние 7 мм. Усилитель постоянного тока. Регистрация шлейфным осциллографом. Раздражается г. *ophthalm.* тройничного нерва соответствующей стороны электрическими стимулами максимальной интенсивности. А — наносится один удар раздражения; Б — начало, В — конец короткого тетанического раздражения с частотой около 12 в сек.; Г — эффект четырех ударов раздражения при частоте 40 герц. Отклонение вверх означает отрицательность под ближайшим к мозгу электродом

локальных потенциалов ⁽⁵⁾ в дендритном сплетении (нейропиле) задней половины мозга. Было также выяснено, что активация дендритов не приводит к возбуждению соответствующих промежуточных нейронов даже при стрихнинном отравлении.

Залп афферентных импульсов, приходящих в спинной мозг по заднекорешковым волокнам, вызывает хорошо изученные электрические реакции. Мотонейроны активируются сначала под влиянием импульсов из заднекорешковых коллатералей, а затем — из промежуточных нейронов ⁽⁶⁾ (см. рис. 2, Б и Г). Заднекорешковые медленные потенциалы часто осложняются добавочным медленным колебанием, которое наступает примерно через 40 мс после прихода в мозг афферентных импульсов (см. рис. 2, Б и Г). Доказано, что это добавочное колебание связано с деятельностью промежуточных нейронов ^(6, 7).

Эффект раздражения *n. petiole*, приложенного во время раздражения *n. trigemini*, характерно отличается от эффекта раздражения

п. *trigeminus* в отдельности (рис. 2). Прежде всего бросается в глаза, что при комбинации происходит ослабление рефлекторных переднекорешковых разрядов. Далее, при комбинации ослабевает амплитуда медленного заднекорешкового потенциала и, как правило, изменяется его характер: исчезает или резко ослабевает добавочное медленное колебание, возникающее приблизительно через 40 мс от начала медленного потенциала. Следовательно, раздражение тройничного нерва вызывает тормо-

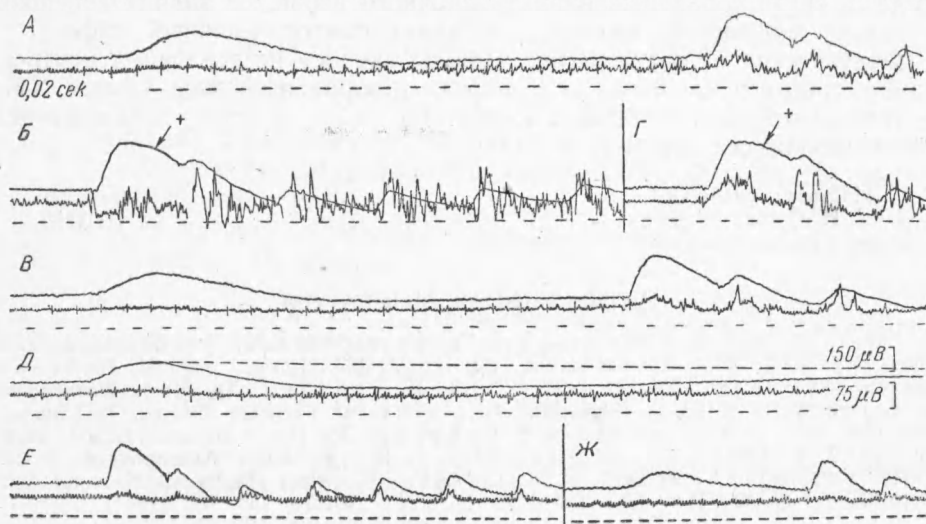


Рис. 2. Торможение рефлекторной деятельности спинного мозга под влиянием раздражения тройничного нерва. Потенциалы отводятся от IX заднего корешка (верхние кривые) и от IX переднего корешка (нижние кривые). Усилители переменного тока. Регистрация двухлучевым катодным осциллографом. А — раздражается п. *trigeminus* соответствующей стороны (тормозящее раздражение), интенсивность раздражения 1 в, частота 15 герц; через 400 мс присоединяется раздражение п. *trigeminus* соответствующей стороны (возбуждающее раздражение), интенсивность раздражения 1 в, частота 15 герц. Б — эффект раздражения п. *trigeminus*, 1 в, 15 герц в отдельности. В — производится такая же комбинация раздражений, как и в оп. А. Г — проба раздражения п. *trigeminus* в отдельности. Д — эффект раздражения п. *trigeminus* в отдельности; пунктиром показана действительная форма электрического потенциала (см. в тексте). Е — эффект раздражения п. *trigeminus* в отдельности. Ж — раздражается п. *trigeminus* соответствующей стороны и через 280 мс присоединяется раздражение п. *trigeminus*. Все опыты проделаны на одном препарате. В опытах А — Д интервалы между опытами по 3 мин., опыты Е и Ж произведены через 20 мин. после опыта Д. Прогрессивное ослабление эффектов связано с ухудшением функционального состояния препарата. Крестик обозначает добавочное медленное колебание, обусловленное деятельностью промежуточных нейронов

жение промежуточных нейронов поясничного отдела спинного мозга, ибо, как уже говорилось, это добавочное медленное колебание связано с возбуждением промежуточных нейронов. Ослабление рефлекторных двигательных разрядов обусловлено, очевидно, прекращением импульсации из промежуточных нейронов к мотонейронам; на это указывает то, что сильно ослабевает именно вторая группа импульсов (рис. 2). В приведенных случаях раздражение тройничного нерва вызывало медленные заднекорешковые потенциалы и не вызывало никакого эффекта на переднем корешке. Надо подчеркнуть, что усилители переменного тока позволили зарегистрировать только начальное течение медленных заднекорешковых потенциалов, которые в действительности, как это показывают опыты, произведенные с усилителем постоянного тока, имеют тетанический характер и держатся, почти не ослабевая, в течение многих секунд раздражения (см. рис. 1).

Результаты опытов с комбинациями раздражений доказывают, что высшие отделы центральной нервной системы могут оказывать на спин-

ной мозг тормозящее влияние; что в случае торможения рефлекторных реакций на задних конечностях при раздражении тройничного нерва торможение складывается в самом спинном мозге и, наконец, что причиной торможения является медленный электрический потенциал, возникающий, как было сказано, в результате активации дендритного сплетения задней половины спинного мозга. Залпы афферентных импульсов, приходящие в спинной мозг по заднекорешковым волокнам в период, когда, в связи с раздражением тройничного нерва, от задних корешков отводится медленный потенциал, вызывают заторможенный эффект.

Фактические и теоретические выводы данного исследования подтверждают гипотезу Беритова о сущности центрального торможения. Они не согласуются с гипотезой Гассера ⁽⁸⁾ и с недавно предложенной гипотезой Икклса ⁽⁹⁾.

Институт физиологии
им. И. С. Бериташвили
Академии наук Груз.ССР

Поступило
1 III 1950

ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- ¹ И. С. Беритов и М. Гогава, Тр. Ин-та физиологии им. Бериташвили, 3, 263 (1937). ² С. Нарикашвили, там же, 3, 463 (1937). ³ А. И. Ройтбак, Физиол. журн. СССР, 33, 171 (1947). ⁴ А. И. Ройтбак, Тр. Ин-та физиологии им. Бериташвили, 8, 93 (1949). ⁵ И. С. Беритов, Гагрские беседы, 1, Тбилиси, 1949, стр. 209. ⁶ И. Беритов и А. Ройтбак, Тр. Ин-та физиологии им. Бериташвили, 7, 1 (1948). ⁷ F. T. Dun and T. P. Feng, Journ. Neurophysiol., 7, 327 (1944). ⁸ I. Erlanger and H. S. Gasser, Electrical Signs of Nervous Activity, 1937. ⁹ C. Mc Brooks and J. C. Eccles, Nature, 159, 760 (1947).