

Вплив іонів калію на процеси збудження і гальмування у двонейронній рефлекторній дузі

П. Г. Костюк

Одним із способів дослідження механізму діяльності найпростішої двонейронної рефлекторної дуги є вивчення змін, що настають при різного роду альтераціях відповідного сегмента спинного мозку. Так, в одній з попередніх робіт нами було показано, що локальне отруєння спинного мозку такими речовинами, як стрихнін і фенол, викликає значні зміни в діяльності центральних утворень двонейронної рефлекторної дуги, яка проходить через даний сегмент. При цьому змінюється характер рефлекторної реакції, а також гальмування її під впливом імпульсів від іншого подразнення (Костюк, 1954).

Одержані результати дозволили підтвердити припущення про різне походження так званих одно- і багатосинаптичних струмів дії, що виникають у передньому корінці при одиничному подразненні м'язового нерва. Виявилось, що стрихнін діє переважно на багатосинаптичні струми дії, як це і повинно бути при їх виникненні через посередництво проміжних нейронів. Одночасно такі дослідження дали певний матеріал для міркувань про природу так званого первинного («прямого») гальмування в двонейронній рефлекторній дузі. Первинне гальмування, яке особливо легко виникає при одночасному з пробним або дещо передуючому йому одноразовому подразненні нерва м'яза-антагоніста, характеризується тим, що воно виникає зразу ж після приходу «гальмівних» імпульсів до мотонейронів двонейронної дуги без попереднього посилення пробної рефлекторної реакції. Мабуть, у цьому випадку повинна мати місце пряма гальмівна дія закінчень аферентних волокон від м'яза-антагоніста на мотонейрони даної рефлекторної дуги. Але можливе й інше припущення, яке було висловлене Екклсом (Eccles, 1949), що «гальмівні» імпульси впливають не безпосередньо на мотонейрони, а лише на проміжні нейрони, утворюючи там локальні процеси з властивою їм деполяризацією поверхні клітини; кільцеві ж струми від цих деполяризованих ділянок замикаються через аксон проміжного нейрона та прилеглу частину мотонейрона й анодично поляризують її. Виникнення таких фокусів анелектротону в мотонейроні і вважали причиною первинного гальмування. Пізніше автор змінив свою думку про електричний механізм дії таких проміжних нейронів і прийшов до висновку про наявність в них спеціальних гальмівних медіаторів (Eccles, Fatt a. Koketsu, 1954).

Наші дані, в протилежність результатам, одержаним Бредлі та Екклсом (Bradley a. Eccles, 1953), показали, що хоч стрихнін і підвищує поріг для виникнення гальмівного ефекту, однак первинне гальмування зберігається навіть при найглибших стадіях отруєння. Якби це гальмування було зумовлене локальними процесами в проміжних нейронах, то всякий вплив, який посилює діяльність проміжних нейронів і перетворює локальні процеси в них на збудження, що розповсюджується, зразу ж знищить

би і первинне гальмування. Стрихнін же саме і є речовиною, яка при порівняно невеликому посиленні односинаптичних реакцій викликає могутній синхронний розряд проміжних нейронів. Тому припущення Ікклса експериментально не підтверджується; первинне гальмування, очевидно, виникає без участі проміжних нейронів.

Однак ці дані залишають нерозв'язаним питання про механізм первинного гальмування. Якщо деякі дослідники вважають, що безпосередньою причиною первинного гальмування є анелектротонічний вплив на мотонейрони (Беріташвілі, Воронцов, Ікклс, Бремер), то інші дослідники зводять усі випадки гальмування до процесів кателектротонічного характеру.

Щоб з'ясувати це питання, яке має істотне значення для правильного розуміння природи гальмування в центральній нервовій системі, треба було дослідити вплив змін іонного складу середовища на діяльність найпростішої рефлекторної дуги. Як відомо (Воронцов, 1924), вплив аноду постійного струму на нервову тканину ще більше посилюється при альтерації її двовалентними катіонами і, навпаки, ослаблюється одновалентними; дія ж катода постійного струму поглиблюється одновалентними катіонами і знімається двовалентними. Якщо тільки в основі гальмування лежать електротонічні процеси, то цілком природно чекати, що і при альтерації відповідного сегмента спинного мозку розчином Рінгера з підвищеним вмістом, наприклад іонів калію, повинно статися або послаблення первинного гальмування (якщо воно по своїй природі має анелектротонічний характер), або його посилення (якщо воно кателектротонічної природи). Тому і були поставлені досліди, результати яких викладені в даній роботі.

Методика

Досліди провадилися на дещереброваних кішках або на кішках під легким ефірним наркозом. Альтерація спинного мозку здійснювалась накладенням на його дорзальну або бічну поверхню між корінцями клаптиків фільтрувального паперу, змоченого 0,5—0,89%-ним розчином хлористого калію на рідині Рінгера. Двонейронні рефлекторні реакції викликалися одиничними подразненнями нерва литкового м'яза. Реєстрація рефлекторних реакцій та їх гальмування провадилися по струмах дії відповідного переднього корінця через кожні 15—30 хв.— як в процесі розвитку альтерації, так і при відмиванні альтерованої ділянки чистим розчином Рінгера при температурі 37° С. В проміжках між спостереженнями, щоб уникнути висихання, корінець знімали з відповідних електродів і занурювали в рідину, що покривала бічні поверхні мозку.

Результати досліджень

Локальне змочування дорзальної чи бічної поверхні VII поперекового — I крижового сегментів спинного мозку розчином хлористого калію викликало значні зміни у рефлекторних реакціях, що виникають під впливом подразнення нервів гомілкових м'язів (дуги рефлексів розтягнення цих м'язів замикаються саме через зазначені сегменти).

Як відомо, одноразове подразнення нерва екстензорного м'яза (особливо в умовах дещеребрації) викликає в передньому корінці сильну односинаптичну (двонейронну) реакцію, вслід за якою при посиленні подразнення настає слабша багатосинаптична реакція, пов'язана з діяльністю проміжних нейронів.

Хлористий калій незабаром після початку альтерації починав посилювати ці рефлекторні реакції. При цьому не можна було відзначити переважного впливу на одну чи на багатосинаптичні реакції — в обох випадках реакції посилювались приблизно однаково. Але оскільки односинаптичні реакції від екстензорних м'язів виражені значно чіткіше і

більш синхронні, то і посилення їх більш помітне. При тривалій дії хлористого калію могло статися протилежне явище — раніш посилені реакції починали слабшати.

Описане посилення добре видно на осцилограмах (рис. 1), взятих під час досліду, проведеного 4 січня 1954 р. Час після початку альтерації позначений під рисунком. Подразнювали нерв литкового м'яза. Характерною особливістю змін односинаптичних реакцій при калійовій альтерації було виникнення подвійних піків, що видно на рис. 1 (осцилограма 7). Такі реакції виникали лише на глибоких стадіях альтерації; другий пік при цьому не є достроковим багатосинаптичним разрядом, оскільки він чітко відділений від наступної багатосинаптичної реакції тривалим латентним періодом. Крім того, латентний період другого піка значно коротший, ніж подвійний час звичайної односинаптичної реакції. Отже, цей пік не зумовлений надходженням у мотонейрони аферентних імпульсів, що запізнились в зв'язку з додатковою синаптичною затримкою, а являє собою подвійний або затриманий розряд на ту саму аферентну хвилю, яка викликала і перший пік односинаптичної реакції. Очевидно, під впливом іонів калію тривалість або інтенсивність локальних процесів деполяризації, які передують виникненню повноцінного збудження в нервовій клітині, посилюється.

На осцилограмах цього ж рисунка видно, що при калійовій альтерації збільшується і зворотний рефлекс в задніх корінцях, вперше описаний Теннісом (1938). Такий рефлекс реєструвався на верхньому промені осцилографа, що відводив струми центральної частини перерізаного заднього VI поперекового корінця (імпульси від подразнення надходили в мозок по непошкодженому VII корінцю). Латентний період такої зворотної реакції, яку можна легко відрізнити від аферентних імпульсів, бо вона зберігається в центральній частині перерізаного заднього корінця, дорівнював латентному періоду односинаптичної реакції в передньому корінці. Це говорить про те, що вона, очевидно, також має двонейронний характер.

При калійовій альтерації посилювались і рефлекторні реакції від подразнення нерва згинального м'яза. Але оскільки в такій реакції переважали багатосинаптичні компоненти, то їх посилення проявлялось більш виразно, ніж односинаптичних. Інколи при значному посиленні багатосинаптичних струмів дії можна було навіть спостерігати деяке послаблення односинаптичного компонента, якщо такий взагалі був.

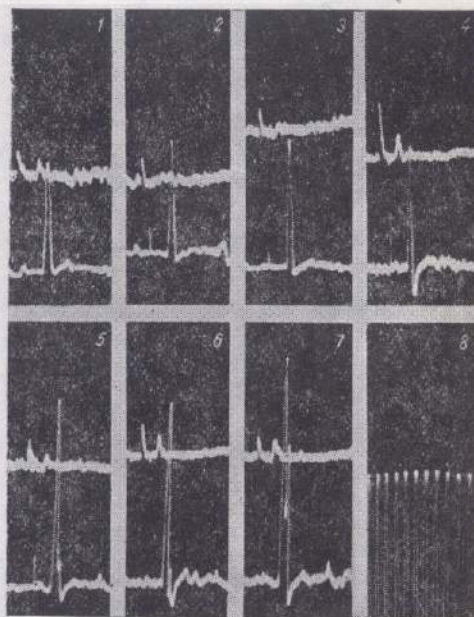


Рис. 1. Зміни односинаптичної реакції від подразнення нерва литкового м'яза при локальній альтерації спинного мозку хлористим калієм. Верхній промінь — відведення від центральної частини перерізаного заднього L_6 , нижній — від центральної частини перерізаного переднього L_7 . Осцилограми зняті через 5, 20, 35, 50, 75, 105, 195 хв. після початку альтерації. Осцилограма 8 — камертон 512 герц.

Альтерація відповідного сегмента спинного мозку хлористим калієм також чітко змінювала первинне гальмування односинаптичних реакцій. Це гальмування можна було викликати одноразовим подразненням нерва м'яза-антагоніста (в даному випадку глибокої гілки малогомілкового нерва, яка іннервує згинальні м'язи на передній поверхні гомілки). В звичайних умовах таке гальмування починається при інтервалах між галь-

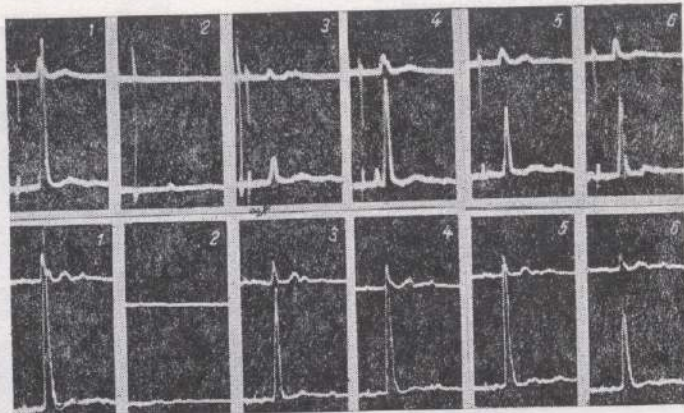


Рис. 2. Зміни первинного гальмування у двонейронній дузі при локальній альтерації спинного мозку хлористим калієм. Верхній промінь — відведення від переднього L_7 , нижній — від переднього S_1 . В кожному ряді осцилограма 1 — реакція на одне пробне подразнення нерва литкового м'яза, осцилограма 2 — на одне гальмівне подразнення глибокої гілки малогомілкового нерва, наступні — на сполучення гальмівного і пробного подразнень з інтервалами 1,5—3—4,5—7,5 мсек. В полі зору на постійному місці залишається реакція від пробного подразнення. Верхній ряд показує розвиток гальмування до альтерації, нижній — через 45 хв. після початку альтерації.

мівним і пробним подразненнями в 0,3—1,0 мсек і триває 8—10 мсек. При більш сильному подразнюванні гілки малогомілкового нерва, яке збуджує до діяльності і проміжні нейрони, при інтервалі між подразненнями в 5—7 мсек приєднується нова фаза гальмування, значно глибша і триваліша.

В процесі розвитку альтерації таке гальмування чітко послаблювалось, незважаючи на збереження постійної сили подразнення периферичних нервів. Гальмування виникало при цьому при більших інтервалах між гальмівним і пробним подразненнями, ніж до альтерації, інтенсивність його в міру збільшення інтервалу зростала значно повільніше, а максимальна глибина зменшувалась. Особливо чітко це проявлялось щодо первинного гальмування, яке виникало під безпосереднім впливом імпульсів аферентних волокон від м'яза-антагоніста на мотонейрони даної рефлекторної дуги. Ці зміни були менш помітні при наступній фазі первинного гальмування, викликаній надходженням імпульсів від проміжних нейронів.

Чітко виступають такого роду зміни на осцилограмах одного з дослідів (від 23.III 1954 р.). Добре видно першу фазу первинного гальмування, далі деяке відновлення рефлексу (осцилограма 4), після чого настала друга фаза гальмування. На VII поперековому корінці гальмування майже зовсім перестало виявлятися, на I крижовому воно значно послабшало.

Коли наставало описане вище ослаблення первинного гальмування при постійній силі подразнення, то гальмування можна було знову викли-

кати, посиливши подразнення на 1—2 см шкали. Очевидно, таке посилення, збуджуючи більшу кількість аферентних волокон, викликало і більш інтенсивну дію на мотонейрони (мабуть шляхом збудження біль-

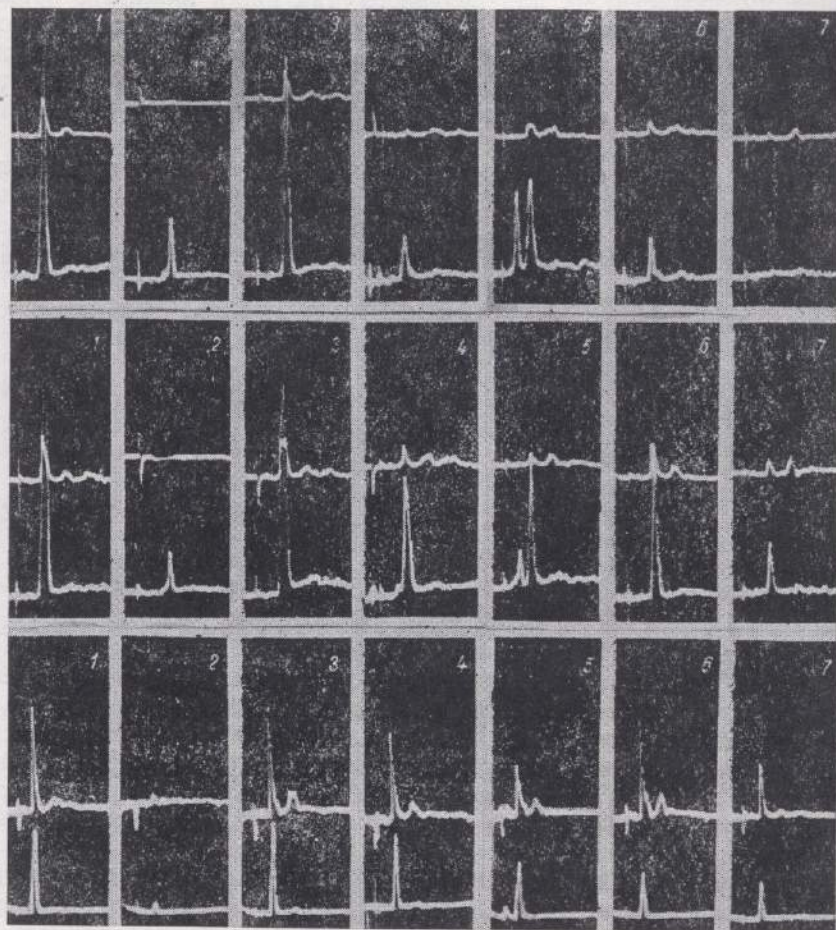


Рис. 3. Те саме при посиленні гальмівного подразнення на 1 см шкали. Перший ряд — через 30 хв., другий — 60 хв., третій — 260 хв. після початку альтерації. Інтервали між подразненнями 0—1, 3—5—7, 5—15 мсек.

шої кількості синаптичних закінчень); це компенсувало прогресуюче послаблення власне гальмівної дії.

На рис. 3 наведені деякі осцилограми, одержані при продовженні того самого досліду, який відображений на рис. 2; але гальмівне подразнення було посилене на 1 см шкали. У верхньому ряду (13 год. 45 хв.) видно повне відновлення першої і другої фаз первинного гальмування. Першу фазу добре видно на осцилограмі 4, де струм дії на нижньому промені — реакція від гальмівного подразнення, а рефлекторна реакція від пробного подразнення збігається з нею. Це можна легко встановити при визначенні латентних періодів від петель подразнюючого струму на початку кривої до струму дії. При більшому інтервалі (осцилограма 5) пробна реакція (другий струм дії) частково відновилась. При ще більшому інтервалі знову настало глибоке гальмування. Однак через 30 хв.

альтерації (14 год. 15 хв.—другий ряд) гальмування і при такій силі гальмівного подразнення знову послабшало. Ще чіткіше це видно на осцилограмах третього ряду (17 год. 35 хв.). Ці осцилограми зняті при зменшеному посиленні як для верхнього, так і для нижнього променів, оскільки під впливом значного посилення рефлекторних реакцій верхівки струмів дії виходили за межі екрана осцилографа. Особливо посилилась реакція на VII поперековому корінці (провадилась альтерація саме цього сегмента), яка тепер стала навіть більше, ніж реакція у I крижовому корінці.

Якщо в такому стані знову посилити гальмівне подразнення, то можна знову викликати поглиблення первинного гальмування. Осцило-

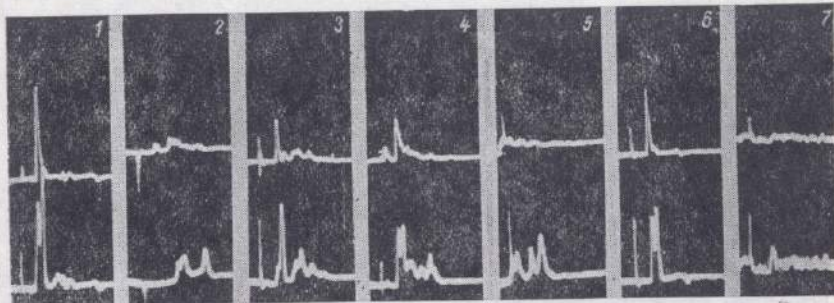


Рис. 4. Те саме при посиленні гальмівного подразнення ще на 2 см шкали. Осцилограми зняті через 390 хв. після початку альтерації, інтервали між подразненнями 0—3—7,5—30—60 мсек.

грами на рис. 4 зняті в тому самому досліді ще пізніше (19 год. 45 хв.), коли замість посилення спостерігалось ослаблення рефлекторних реакцій в сегменті, який був безпосередньо підданий альтерації (верхній промінь); але й тепер можна було одержати первинне гальмування, посиливши подразнення ще на 2 см шкали. Таке гальмування чітко видно на осцилограмах 5 і 7. До речі, на цій стадії альтерації в I поперековому корінці з'являвся дуже чітко виражений подвійний односинаптичний розряд (осцилограми 1 та ін.).

Такі результати, які вказують на утруднене виникнення гальмування в двонейронній рефлекторній дузі при калійовій альтерації, підтверджують припущення про анелектротонічний характер первинного гальмування. Ці зміни первинного гальмування зв'язані саме з впливом на механізм гальмування і спричиняються саме іонами калію, а не хлору; при альтерації спинного мозку іншими хлоридами, наприклад CaCl_2 , як показують інші наші досліді, можуть виникати зміни протилежного характеру.

Поряд з первинним гальмуванням, у двонейронній рефлекторній дузі, може виникати і гальмування іншого типу — так зване вторинне гальмування, яке розвивається при проходженні по тій самій дузі або по близьких синергетичних дугах двох послідовних аферентних залпів; реакція на другий з них після початкового періоду посилення далі значно (часто повністю) і досить тривало ослаблюється. Таке гальмування, на відміну від первинного, завжди виникає після попереднього посилення пробної реакції; воно відрізняється від первинного і рядом інших особливостей.

При альтерації спинного мозку хлористим калієм не спостерігалось таких змін вторинного гальмування, які були показані вище для первинного. Зменшення пробної рефлекторної реакції, яке слідувало за періодом посилення, не ослаблювалось; навпаки, одночасно з посиленням під впливом альтерації першої рефлекторної реакції при збереженні постій-

ної сили подразнення спостерігалось і посилення слідувочого за нею періоду гальмування. Така залежність характерна і для звичайного стану спинного мозку — чим сильніше попереднє подразнення, тим глибше і триваліше вторинне гальмування, тим раніше фаза посилення пробної реакції змінюється її ослабленням.

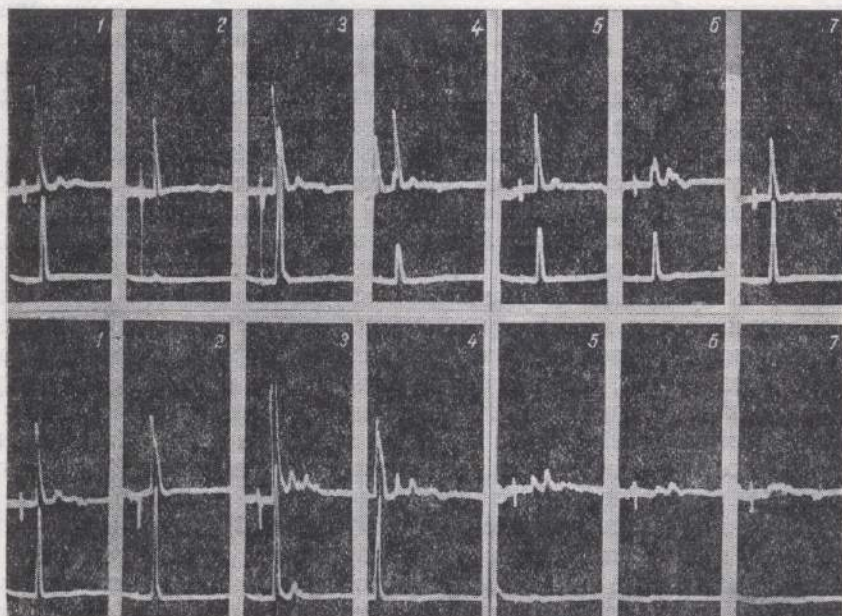


Рис. 5. Вторинне гальмування у двонейронній дузі при локальній альтерації спинного мозку хлористим калієм. Відведення те саме. Осцилограма 1 — реакція в VII поперековому і I крижовому передніх корінцях на одне пробне подразнення латерального нерва литкового м'яза; осцилограма 2 — реакція на одне подразнення медіального нерва, але ослабленого на 2 см шкали; наступні — на сполучення двох подразнень з інтервалами 0—3—7,5—15—45 мсек. В нижньому ряді попереднє подразнення посилено на 2 см. Осцилограми зняті через 255 (верхній ряд) і 300 (нижній ряд) хв. після початку альтерації.

Навіть при найглибших альтераціях, коли поріг виникнення прямого гальмівного впливу значно підвищувався, можна було одержати повне вторинне гальмування пробної рефлекторної реакції; на тій самій стадії можна було домогтися вторинного гальмування сильною односинаптичної реакції навіть слабким попереднім імпульсом, який сам по собі викликав ледве помітну реакцію в передньому корінці. Це добре видно на осцилограмах рис. 5. Осцилограми одержані в тому самому досліді, що і наведені на рис. 2—4 при глибокій стадії альтерації (верхній ряд — 17 год. 30 хв., нижній — 18 год. 15 хв.). Реакцію від подразнення А видно лише на осцилограмах 3 і 4, далі вона виходить з поля зору. Легко бачити, що подразнення А, яке спричинило ледве помітну реакцію в I крижовому передньому корінці (нижній промінь на осцилограмі 2), все ж викликало істотне гальмування дуже інтенсивної реакції в тому самому корінці від подразнення Б.

Осцилограми нижнього ряду одержані при посиленні подразнення А на 2 см шкали; тепер таке подразнення само викликало сильні односинаптичні реакції в обох корінцях (осцилограма 2). Подразнення Б, навпаки, було дещо ослаблене (осцилограма 1). В цьому випадку вторинне

гальмування стало надзвичайно глибоким і привело до повного припинення рефлекторних реакцій від пробного подразнення (Б) в передніх корінцях; реакції відновились лише через 100 мсек і більше.

Все це вказує на інший механізм виникнення вторинного гальмування; це гальмування, мабуть, є результатом не анелектротонічного впливу збудження певних закінчень на мотонейрони, а однієї з фаз розвитку процесу збудження в самих мотонейронах. Таке гальмування наступної рефлекторної реакції в деякій мірі виникає, очевидно, і після локального збудження мотонейронів першим імпульсом, недостатнього для виникнення розряду, що поширюється в аксони (верхній ряд осцилограм на рис. 5). Але особливо глибоким воно стає після виникнення в мотонейронах розряду еферентних імпульсів (нижній ряд на тому самому рисунку). Ймовірно, що таке гальмування має багато спільного з субнормальними явищами, які виникають після проходження нервового імпульсу по периферичних волокнах. Водночас воно значно відрізняється від такої субнормальності в багато разів більшою інтенсивністю. Якщо субнормальність проявляється у зниженні збудливості всього приблизно на 4%, то вторинне гальмування у мотонейронах, як це видно з наведених прикладів, може привести до повного зникнення рефлекторних розрядів.

Наші результати, що підтверджують припущення про анелектротонічне походження первинного гальмування рефлекторних реакцій у дво-нейронній рефлекторній дузі, збігаються з даними Т. М. Мамонця щодо реципрокного гальмування на холоднокровних тваринах. Таке гальмування також значно послаблювалось при перфузії спинного мозку розчином Рінгера з підвищеним вмістом іонів калію (1954). Звичайно, ці результати не дають вказівок на те, як збудження певних закінчень аферентних волокон може замість звичайного кателектротонічного справляти анелектротонічний вплив на прилеглу поверхню мотонейронів. З цього питання ми поки що маємо лише гіпотетичні висловлювання (Воронцов, 1952). Для підтвердження таких гіпотез необхідні далі дослідження, особливо дослідження розподілу потенціалів у середовищі навколо збуджених нервових утворень.

Висновки

1. Були досліджені зміни процесів збудження і гальмування у дво-нейронній рефлекторній дузі спинного мозку кішки при локальній альтерації відповідного сегмента розчином хлористого калію. Така альтерація викликала початкове посилення як односинаптичних, так і багатосинаптичних рефлекторних реакцій, що виникають під впливом подразнення аферентних волокон м'язового нерва; при тривалій альтерації посилення змінювалось послабленням тих самих реакцій. Посилювались, а потім послаблювались також зворотні розряди в задніх корінцях; виникали подвійні односинаптичні розряди.

2. Одночасно спостерігалось значне послаблення первинного (прямого) гальмування односинаптичних реакцій, викликаного подразненням аферентних волокон нерва антагоністичного м'яза. Поріг для виникнення гальмівної дії такого подразнення підвищувався, гальмування розвивалось через довший латентний період, наростало повільніше і досягало меншої глибини.

3. На відміну від первинного гальмування, вторинне гальмування, яке виникає після проходження по тій самій рефлекторній дузі попереднього імпульсу, при калійовій альтерації не послаблювалось. Навпаки, чим сильнішою ставала при альтерації реакція на перше подразнення, тим глибшим і тривалішим ставав і період гальмування після нього.

4. Одержані нами результати зв'язані з дією саме іонів калію, а не хлору. Ці результати, а також дані про посилення дії катоду постійного струму на нервову тканину при альтерації її одновалентними катіонами та послаблення при цьому дії аноду дозволяють висловити припущення, що первинне гальмування пов'язане з анелектротонічним впливом збудження певних закінчень аферентних волокон на поверхню мотонейронів.

ЛИТЕРАТУРА

- Бериташвили И. С., Гарские беседы, I, 1949, 209.
Воронцов Д. С., Pflügers Arch., 1924, 203, 300; Физиол. журн. СССР, 38, 1952, 179.
Костюк П. Г., Тр. Ин-та физиологии животных при Киевском гос. университете, т. 8, 1955, стр. 123.
Bradley K., Eccles J., Nature, 171, 1953, 1061.
Bremer F., Schweiz. med. Wochenschr., 82, 1952, 974.
Eccles J., Arch. sciences physiol., 3, 1949, 567.
Eccles J., Fatt P., Koketsu K., Austral. J. of Science, 16, 1954, 130.
Toennies J., J. Neurophysiol., 1, 1938, 378.

Київський університет ім. Т. Г. Шевченка, кафедра нормальної фізіології

Влияние ионов калия на процессы возбуждения и торможения в двухнейронной рефлексорной дуге

П. Г. Костюк

Резюме

В работе приведены результаты исследования влияния локальной альтерации хлористым калием VII поясничного и I крестцового сегментов спинного мозга у децеребрированных кошек на двухнейронные рефлексорные реакции от раздражения афферентных волокон нерва икроножной мышцы и на торможение таких реакций одиночным раздражением нерва антагонистической мышцы. Рефлексорные реакции регистрировались по токам действия соответствующих передних корешков, перерезанных ниже отводящих электродов для устранения антидромных импульсов от раздражения эфферентных волокон в составе мышечных нервов.

Под влиянием такой альтерации возникало усиление двухнейронных рефлексорных реакций (рис. 1); однако в такой же степени усиливались и многонейронные реакции, если таковые возникали при раздражении мышечного нерва. Подобные изменения наблюдались в отношении рефлексорных реакций как от разгибательных, так и от сгибательных мышц. Следовательно, преимущественного влияния альтерации на какие-либо одни элементы спинного мозга установлено не было. Наряду с реакциями в передних корешках усиливались и возвратные разряды в задних корешках. Характерным явлением при глубокой альтерации было возникновение двойных двухнейронных разрядов, связанное, очевидно, с усилением центральных локальных процессов деполяризации (рис. 1, осциллограмма 7). Очень длительная альтерация приводила к ослаблению всех рефлексорных реакций.

При альтерации значительно изменялось и первичное торможение двухнейронных рефлексорных реакций. В обычных условиях такое торможение, возникающее после однократного раздражения афферентных волокон нерва антагонистической мышцы, начинается без всякого предварительного усиления пробной реакции уже при интервалах между раз-

дражениями в 0,3—1,0 мсек и длится несколько десятков миллисекунд. По мере же развития альтерации торможение отчетливо ослаблялось (при сохранении постоянной силы раздражения нервов), для его возникновения требовался больший интервал между раздражениями (рис. 2). В конце концов торможение исчезало совершенно, и для его получения необходимо было усиливать тормозящее раздражение (рис. 3). Правда, даже при самых глубоких стадиях альтерации возможность первичного тормозящего действия полностью не устранялась, его можно было вызвать при достаточно интенсивном раздражении нерва мышцы-антагониста (рис. 4).

В отличие от первичного торможения, вторичное торможение при калиевой альтерации не ослаблялось. Такое торможение возникает после прохождения по той же дуге предварительного импульса; оно всегда развивается вторично, после предварительного усиления реакции на пробное раздражение. По мере усиления при альтерации двухнейронной реакции, усиливался и следующий за ней период подавления такой же второй реакции (рис. 5).

Все указанные изменения были связаны с действием на спинной мозг именно ионов калия, а не хлора, так как при альтерации другими хлоридами (Ca) изменения могли носить противоположный характер. Поскольку действие ионов калия на нервную ткань связано с деполяризацией ее поверхности и сопровождается усилением в ткани катэлектротонических и ослаблением анэлектротонических изменений, то очевидно нельзя совместить приведенные результаты с представлениями о первичном торможении как следствии катэлектротонического процесса, аналогичного процессу возбуждения. Первичное торможение, повидимому, связано с анэлектротоническим влиянием возбуждения определенных окончаний афферентных волокон на поверхность мотонейронов; вторичное же торможение имеет иную природу и представляет собой одну из фаз развития процесса возбуждения в нервных клетках.