

臨床腦電圖學

人民衛生出版社

臨床電圖學

C. A. Чугунов 著

譯
合
校
訂
張 龍 郭 薛
葆 式 玉 緣
博 昭 琳 迪
忠 宝

人民衛生出版社

一九五九年·北京

內容提要

本书詳述腦電圖描記法的历史、理論、操作、分析方法及在临幊上之应用，如应用于脑外伤、脑及脑膜炎性病变、脑肿瘤、脑血管疾病、神經系梅毒、癫痫、精神分裂症、精神神經症、中毒、內分泌系障礙等疾病。凡对于这些疾病有关的临幊医师及从事脑电图的研究家及工作人員，均有参考本书的需要。

Заслуженный деятель науки

проф. С. А. ЧУГУНОВ

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРО- ЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ

ВТОРОЕ ИЗДАНИЕ,
ИСПРАВЛЕННОЕ И ДОПОЛНЕННОЕ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МЕДГИЗ—1956—МОСКВА

临幊腦电图学

開本: 850×1168/32 印張: 9 7/8 字數: 230千字

張 條 横 等 譯

人 民 卫 生 出 版 社 出 版

(北京書刊出版業營業登記證出字第〇四六號)

• 北京崇文區獅子胡同三十六號 •

北京市印刷一厂印刷 • 新华书店发行

統一書號: 14048·1016
定 價: 1.40 元

1959年5月第1版—第1次印刷
(北京版) 印數: 1—4,500

第二版序言

自本书第一版問世六年以来，在我国，脑电图描記术的理論和實踐問題的研究，已有了巨大的进步。必須指出，在这一时期中，記錄大脑电活动的示波装置之数量和質量都显著地增长了。現在，几乎每个医学科学研究机关都有了这种設備。在医师进修學院、矿泉学研究所、心理学研究所和司法精神病学研究所也都有脑电图描記器。在最近几年的医学和生物学杂志以及文集中发表了大量研究各种疾病时大脑电活动的著作；以前对这些疾病都沒有用脑电图研究过。这就表示，以临床目的而应用脑电图描記术的領域大大地扩展了，已經走出了神經病学和精神病学的范畴。例如为了阐明高血压病、“习惯”性流产和早产的发病机制，为了研究月經周期的病理学，已进行了大量的脑电图研究。

对許多最新的治疗方法——睡眠疗法，輕減飲食(разгрузочная диета)、空气离子化(Л. Л. Васильев)等——不仅在治疗过程中，而且在病后隨訪中都应用脑电图描記法作了对照觀察。

也必須考慮到下面这种情况，即自本书第一版問世以来數年中，曾举行了許多科学會議。在这些會議上，有許多祖国著名的电生理学家报告了脑电图研究的結果，在許多方面，以新的事實对生理学和临床学这一章节有所貢献。在这一期間，曾召开了高級神經活動問題的第十五和第十六次會議，乌克兰精神神經病研究所第十九次科学常会，紀念 C. C. Корсаков 誕辰一百周年和討論精神病学現實問題的全苏科学會議，波罗的海沿岸地区精神神經病学家科学會議。苏联科学院生物物理学研究所还召集了討論生物电位的性質和研究方法問題的會議。在本书中反映出这些會議和代表會議的著作乃是重要的。所有这些，都使我們更迫切地需要一本能够相当完全地反映医学这一領域的現代知識和实际經驗的临床脑电图学专論。

鉴于本书的既定任务是对临床家有所帮助，作者認為在新版

中，仍可以不必詳尽系統地叙述脑电图描記术的理論問題，因为許多理論还处于探討阶段，还值得爭論，还没有取得公認。对于那些有实际意义的脑电图問題进行理論性闡述时，作者仍然考虑了对本书第一版所作有关的批評。

虽然各专业的祖国临床医师对书中所述檢查病人的方法的兴趣大为增长，但是作者希望，“临床脑电图学”的新版能对医师有所帮助，能滿足他們这种更高的要求。

作者認為，自己的首要責任是根据整个祖国医学以巴甫洛夫的生理學說和思想完成的改革，来修正本书的許多章节。作者除了对本书第一版之原文作了許多修正和补充以外，在新版中又增加了“高級神經活動過程在脑电图中的反映”和“临幊上脑电图資料的症候學”兩章新的內容。根据巴甫洛夫的分类从新修訂了精神神經症的脑电图变化一章。

本书第一版得到了 З. Л. Лурье、Г. Д. Смирнов、А. Д. Зарабашвили 和 В. В. Правдич-Неминский 的认真批評。脑电图描記技术問題得到了工程师 В. Н. Азниев 的批評。

在新版中考慮了所有得到的批評和建議，并作了相应的修正。对上述諸氏表示深刻的謝意。也感謝和我經常一起工作的同事 Г. М. Нейштадт 在我准备新版原稿中給予的帮助。

(許 迪校訂)

第一版序言

本书之目的，在于帮助临床医师在各种神經系疾病、新陈代谢和內分泌腺障碍时进行大量的脑电图研究工作。脑电图描記术的应用范围日益扩大，苏联医疗机构中脑电图实验室的数量也日益增多，而临床医师应是何时需要应用这种研究方法的主要决定人，但他們却往往缺少这方面的知識。由于不太熟习这种方法的实质及其应用范围，他們可能对其性能作过低或过高的評价。

脑电图描記术是研究患病机体的一种新方法，它掌握在有經

驗的人手中极有价值，但在日常临床工作中至今还未得到应有的地位。多年来的临床經驗使作者相信，本书对努力于达到现代医学科学水平的临床医师将有益处。系统地討論神經、精神和內分泌疾病时脑电图資料的类似书籍至今还未見到。

由于本书既定的范围及其任务是有助于临床医师，作者認為可以不将主要是有理論意義的脑生物电學說之生理学部分包括在此书之内。但是，为了說明問題将与临床有关的脑生物电學說的某些資料，例如神經系電現象的理化性質、生理条件对脑电图的影响等仍寫入书中。在本书中根据神經生理学的最新成就，以病理生理学观点去闡明神經系尙欠研究的过程，使临床医师得以扩大脑生物电現象方面的知識。

毫无疑问，了解了本书所引用的資料后，将鼓励我們祖国的临床医师将脑电图研究应用到那些还没有使用此研究方法的医学領域(职业病、中毒、內分泌疾病)中去。

作者希望能在书中引用祖国生理学家和临床学家关于脑电图的全部著作。作者以巨大的劳动和坚韧的精神收集了这些著作，因为这些著作主要是散在于各个別研究所的著作集和文集之中，而許多还以原稿存放在編輯的皮包里。也引用了某些有价值的外国作者著作中的資料。我們是以謹慎批判的态度应用这些資料的，我們尽力用祖国科学的观点去闡述一些結論性問題，主要是以巴甫洛夫及其学派以及 Введенский-Ухтомский 学派的观点为依据。

在此书写作过程中，B. C. Русинов 教授、M. N. Ливанов 教授和 Г. M. Нейштадт 索予作者很大帮助。脑电图描記技术一章的一部分由苏联科学院高級研究员，技术科学硕士 С. С. Чугунов 所写。作者对他们表示衷心的感谢。

大部插图是本人在莫斯科 С. П. Боткин 医院、В. П. Сербский 司法精神病研究所或柴膺列宁勋章的莫斯科第一医学院附属精神病院的觀察。

(許 迪校訂)

目 录

第二版序言.....	2
第一版序言.....	3
第一章 研究活组织中电現象性质的历史.....	1
第二章 研究动物和人脑电現象的历史.....	18
第三章 若干生理条件对脑电图的影响.....	40
第四章 高級神經活動過程在脑电图上的反映.....	57
第五章 临幊上記錄神經系生物电流的方法.....	75
第六章 脑电图的临幊分析.....	94
第七章 临幊上脑电图描記資料的症候学.....	114
第八章 脑外伤时的脑电图.....	136
第九章 脑及脑膜炎性病变时的脑电图.....	157
第十章 脑肿瘤时的脑电图.....	169
第十一章 脑血管疾病时的脑电图变化.....	189
第十二章 神經系梅毒时的脑电图变化.....	203
第十三章 各型癫痫时的脑电图.....	212
第十四章 精神分裂症时的脑电图变化.....	236
第十五章 精神神經病与迁延性反应状态时的脑 电图变化.....	264
第十六章 外原性中毒时的脑电图变化.....	282
第十七章 內分泌系障碍时的脑电图变化.....	296
結 語.....	306
技术名詞.....	309

第一章 研究活組織中電現象 性質的历史

在十九世紀上半世紀之末，医学在从粗糙的經驗主义向前发展的过程中开始有了严格科学的生物学基础。物理学、化学、解剖学和生理学領域的巨大成就，使临床医学能够应用这些成就为創立现代病理学和治疗病人的事业奠定基础。在上世紀六十年代分立为独立学科的神經病理学之所以能迅速发展，就是因为当时的所謂自然科学已經发展到相当高的水平。神經病学家为了建立自己的理論和实际的需要，灵活地接受了神經解剖学和神經生理学所完成的全部成果。当时神經系生理学主要是应用兩种方法来研究脑和周围神經的机能，这就是对这些器官某一部分的切除法和刺激法。当时生理学用这些方法获得的成就曾奠定了神經病学发展的基础。神經病学通过尸体解剖来檢驗某些临床症状的經驗，又日益增多地补充和扩大了切除法或刺激法的資料，因之这些成就也就愈順利地为神經病学所接受。

因此，神經病学家在自己的临床实践中，在病理学和診断学方面，在解釋临床現象的时候，也都应用了生理学的术语。因而将临床症状也分成了“脫失現象”(явления выпадения)及“刺激現象”(явления раздражения)。这种区分，即使現在有时也还是实用的。神經病学家将麻痹或感觉消失現象理解为相应的中樞損害或从中樞到效应器，从感受器到中樞的相应徑路的中断，而以神經系相应部位病理的刺激来解釋疼痛和抽搐現象。根据这种原則建立了检查病人的方法和解釋获得的临床資料。依靠这些方法所确定的“刺激”或“脫失”現象，对病变过程的了解是极其有限的。随着对病程的細致觀察或以后的病理檢查，对病变过程的了解才达到了进一步的发展。

精神病学家也走向了这条道路，在十九世紀中叶，精神病学家

确定精神病是脑的疾病，它也受所有“肉体”疾病的规律所支配。从此时起，精神病学也随着解剖学、生理学、生物化学和医学的其他理论学科确定的路标继续发展。

所以说，长期以来，人类机体疾病状态的唯一标志就是临床检查所确定的症状。由于在临床中应用了实验室检查的方法，神经病学家和精神病学家用来诊断和认识疾病的方法就大大地丰富起来了。但是，除了切除法和刺激法之外，在此期间神经生理学又开始应用了其他的研究方法，并且在切除法和刺激法时又应用了新的标志。

生理学家在自己的实验中，不仅是根据过程的机械效应（例如根据刺激神经时肌肉收缩的速度和范围）来研究生理过程，而且也开始根据参与过程的相应器官的电活动变化进行研究（在本例中就是根据肌肉的电活动变化）。原先的机械图（механиограмма）乃由电图（электрограмма）作了补充。从此，生理学家开始将神经系统的电现象当作神经系机能状态的一种表现。

关于活组织中电现象的起源问题，虽然已有一百年以上的历史，但仍然是生理学中最主要、最困难的问题之一。电现象与组织生命活动有密切联系，并伴随有生命活动最密切的各种过程，如兴奋过程及其沿兴奋系传导的过程。因此在这一百年期中，生理学家以及随着生理学家以后的最近的临床学家对生物电现象均表现出很大的兴趣。生理学家和临床学家都在企图从组织的电位中寻找细胞原生质生命活动的外在标志。因此，我们关于兴奋系中各种过程的知识发展之历史道路，是与生物电流现象学说发展的道路有关联的。

在十九世纪前半世纪，只有一些论述神经冲动性质的不成熟报导，因为当时仪器不完备，以实验方法研究神经冲动遇到了很大困难。随着时间的进展，愈来愈多地积累了神经和肌肉的兴奋性和传导性问题的实验资料。这时，生理学家广泛地应用电流作为兴奋组织的人工刺激（这是当时对实验最方便的方法）。所有这些，自然会使研究家将神经冲动和电能当作是一回事。在上一世纪20—30年代中，Weinhold、Philip、Weil等等就是这样认识神

經冲动的。

同时，十九世纪的前期，俄罗斯生理学家的科学思想已經显著地超过了国外学者的关于神經冲动性质的理解。

A. M. Филомафитский 在其为自己的学生所著的“生理学手册”(1836) 中写道：“1790 年直流电的发现使最精細地研究神經兴奋性有了良好的时机。虽然，許多生理学家，特别是深信神經生命活动的本质与电作用显然相似的英国生理学家，都認為这两種因素是一回事。但是，許多生理学家所完成的，以及作者本人多次重复而总是一样成功的最彻底的实验，毫无疑问地指出，电現象和神經活动的本质是完全相互不同的因素。这点也可以用 Wilson、Philip、Weinbold 和 Kriener 的保持神經电力的那些实验来証明。只是需要以現在的和正确的观点去看待这些实验，且应将他們所用的电当作是使神經生命的本质或生命力活动起来的一种外界影响。这样，在这些实验中，于神經系和整个机体中看到的全部現象也就容易解釋，并且比較将这两種活动混淆起来要自然一些。”^①

在这里，还應該提到 A. A. Соколовский 的意見，1858 年他在自己的“用 DuBois-Reymond 氏学說論不同物质对神經系的作用”一文中，根据广泛的事實資料提出了組織的(神經、肌肉、腺体)生物电流現象特点对組織的正常新陈代谢(“营养”)过程的从属关系，这在当时是一个完全新颖的問題。他是根据這項总的原則首先在世界文献中提出如下問題的学者之一。这問題是毒物和药物对神經系作用的一切理論和实践，都應該根据下列原則出发即药物因子是作用于生活的神經組織中的一些物质(蛋白质、脂肪、碳水化合物)和它們的演变产物，而这些物质及其演变产物又是构成神經系发生生物电流的条件。

魚之发电器官的著名研究家 A. И. Бабухин 于 1869 年在第二次俄罗斯自然科学家和医师代表大会上作过一次报告，他批評了国外的作者如 Weil，坚决地保卫了“神經力量”不是純粹物理学上的电能，而是“特殊性质的运动”这一观点。

^① X. C. Коштольц, 俄罗斯生理学历史概論, 1946, 第 150—151 頁。

可見，在 Филомафитский、Соколовский 和 Бабухин 的言論中，已經表示出不能将兴奋和电流看成一回事的思想。神經兴奋以及肌肉組織兴奋的本質至少应当認為是物理和化学過程的綜合作用。

同时，DuBois-Reymond 在研究組織的电現象时发现：将完整的肌肉或神經膜表面与其断面用导体接通时則发生电路，电流即由未损伤部位向损伤部位流动。这种用直流电計测出的电流称为“靜电流”。为了解釋这种电流的性質，DuBois-Reymond 提出了所謂分子學說，这是在当时物理学的电学和磁力学中占統治地位的早期分子學說的影响下建立起来的。这个學說認為，肌肉和神經纖維是由多数最小的顆粒——“电运动分子”所构成，这些顆粒則裝載于中性液体性导体之中。这些顆粒在其縱表面上帶有阳电，而在其橫断面上帶有阴电。因而纖維的縱行面上为阳电性，而纖維的橫切面为阴电性的。

这个學說在生理学家之中存在并不久，現在早已被遺忘了，还是 DuBois-Reymond 的学生 Hermann(1879)就已經注意到制备时未受损伤的完全新鮮的肌肉和神經，在安靜状态下，沒有发现任何的电現象。只是在损伤肌肉或神經的时候，換言之；只是当肌肉或神經的結構有变化时才能証明有电流存在。与 DuBois-Reymond 相反，Hermann 提出一个假定，認為在未损伤的組織中全部顆粒均帶有阳电，只有那些受到了机械或化学损伤的顆粒才具有阴电性。阴电性乃是这些顆粒中发生了变化的結果。因此，肌肉或神經纖維中的电位差，不是分子學說所想象的那样是預先存在的，而是由于原生質死亡所形成的。所以，根据 Hermann 的意見，这种损伤与未损伤面之間的电流，不應該称为“靜电流”，而應該称为“损伤电流”或“分界电流”(демаркационный ток)。Hermann 这个理論称为改变學說(альтерационная теория)。

在 1883 年发生的液体中电解質分离之物理化学學說的影响下，生理学家关于神經系內兴奋性质及其与电現象的关系的概念，获得了肯定的物理化学的方向。

对这些現象发生过很大兴趣的 И. Р. Тарханов 的学生

В. Ю. Чаговец, 在 1896 年, 也就是在 Леб 的有名著作以前兩年, 发表了“論 Arrhenius 氏解离學說对活組織中电現象之应用”一文(刊載在俄罗斯物理化学协会杂志上), 可以認為这篇論文是关于神經兴奋性質之近代物理化学學說的萌芽。关于活組織的电活动弥散起源的學說, 在 Чаговец “以最新的物理化学學說之觀點略論活組織中之电現象”(1905—1906) 之专論中有所发展。当他研究肌肉损伤之电动势时曾經确定: 损伤或兴奋时, 在损伤或兴奋部位的氧化过程和碳酸形成都起着重大作用。损伤的或兴奋的部位較安静状态的部位分解出更多的酸类。这就創造了条件, 使較不活动的阳离子向神經或肌肉的深部移动, 而比較活动的阴离子則向其表面移动。离子由其形成部位运动时, 就造成了弥散性电位差, 而电位差的方向和大小将取决于那种电解质之离子的活动性及其濃度。形成这种电解质的細胞部分, 获得活动性最小的离子的电位, 而其邻接部位, 获得活动性較大的离子的电位。

1901 年, Bernstein 創立了所謂薄膜学說。他提出一个意見, 認为在活細胞表面有半透膜, 有些离子可以透过(某些阳离子, 主要是鉀), 而另外一些阴离子則不能透过此膜。即使在那些电解质的运动速度彼此相差很小, 或完全相等的情况下, 也可得到相当大的电位差。在这种情形下, 电动力取决于离子濃度的差別, 而不取决于离子活动性的差別。电动力不是如 Чаговец 所想象的那样, 在細胞损伤时形成的, 而是在活細胞的半透膜表面上預先存在的; 损伤(和兴奋)只是为这种电动力的出現創造条件。

兴奋造成原生質表面一时性的、可逆性的疏松, 如损伤时发生的情形一样, 使細胞內容物外露。因此, 这个兴奋部位开始自由地通过相反的带电离子, 而此部对不兴奋的原生質表面呈阴电性的关系。与损伤不同, 兴奋时这些半透过性的变化具有可逆的性质, 表面的正常极化作用仍将恢复过来。损伤和兴奋时的电位如果是这样发生的, 則必須受到电生理学方面的两个重要条件的制约: (1)电位的跃变不位于损伤或兴奋部位, 而位于正常部位中; (2)兴奋不能比损伤更高地增加透过性, 因此, 动作电位不能高于同一細胞中之分界电位。

兴奋的薄膜學說引出了生物化学家和生理学家的許多著作，他們是根据在肌肉或神經成分中有改变离子量和引起电位发生的半透膜存在的假定来进行理論探討的。

同一时期內，又出現了 Lieb (1899—1905)的許多著作，論述一价和二价离子对于兴奋过程的作用。原生質中含有的一价硷金属离子(鈉和鉀)具有兴奋作用，而二价硷土离子(鈣和镁)則有抑制作用。因此，下列这个系数在兴奋过程中起主要作用：

$$\frac{\text{鈉} + \text{鉀}}{\text{鈣} + \text{镁}}$$

許多生理学家都在一定程度上成功地創立了电流起源与电流沿神經和肌肉运动的學說，他們以后的研究都是从神經和肌肉細胞中存在有半透膜，以及存在有起兴奋和抑制作用的兩种离子的概念出发。

最近，П. П. Лазарев(1916—1922)的所謂兴奋的离子學說获得了很大的成功。这种學說認為只有組織中的离子濃度变化时才会发生組織的兴奋。Лазарев 的具有数学的准确性的計算證明，当离子濃度超过一定限度时，能引起兴奋。因而，刺激的唯一形式就是离子的移动。各种各样的感受裝置(感觉器官的末梢裝置)是将各种力能轉化成离子濃度变化的器官。П. П. Лазарев 指出：感觉器官的特殊力能乃是該感受器借某种外界作用的力能产生为刺激所必須有的离子移动的能力。兴奋之傳导是由于特殊的离子過程而发生。这种特殊离子過程引起的現象就与爆炸物燃燒时發生的現象相似。从化学动力学的观点出发，火药路或导火綫的燃燒与兴奋沿神經扩延的过程是一样的。因此，在消灭对兴奋敏感物时发生在神經某一点上的反应，便沿神經扩延。兴奋傳导过后，神經在短時間內完全不兴奋。这种理論上的推測很引人入胜，因为它与很早就知道的神經生理学中之一个經驗事實——反拗期相符合，并且与当时广泛应用的“全或无”定律^①相符合。П. П. La-

① “全或无”定律是 1876 年 Wound 为鉴定神經中樞活動而确定的。以后由英国生理学家应用到神經傳導和肌肉的活動上。这定律是建筑在形而上学概念的基础上，即神經細胞或是忽然极度兴奋，或是对刺激完全沒有反应。

zarев 的这些言論表現了脱离当时占統治地位的 Bernstein 氏薄膜學說的傾向。实际上，誰也沒證明过动物的細胞結構中有形态学的半透膜，在 Lieb “論蛋白質和类胶質之行动”(1922)一书中，更加明显地表現了脱离薄膜學說的傾向。

Lieb 的基本思想是胶样蛋白質的結合块 (агрегатные частицы) 即胶粒不仅是表面、而且是整个胶块都参与反应。大多数研究家認為：細胞薄膜是蛋白离子弥散的屏障，但在結合块之中，蛋白块本身的內聚性 (когезия) 即能完成这种屏障作用。結合块的蛋白离子不能弥散以使块与周圍液之間建立按渗透規律的平衡。这种平衡必定使胶粒与周圍环境之交界处出現电位。Maier(1937) 認为只有带电的电解質离子，即带电原子 (氯、鈉等) 或原子簇 (NH_3-COO) 才能是有机体内電現象的来源，他批判了半透膜的离子濃度學說。他指出：即便在細胞代謝中发生渗透性改变，发生生物电流的原始原因也不是膜，而是基于細胞內新陈代謝的化学过程。蛋白胶块的排列决定离子运动的方向。这种块带有酸簇和硷簇侧鏈。如果鏈中主要是硷簇，则胶样蛋白块主要是硷性蛋白，如果鏈中主要是酸簇，则蛋白主要有酸性特点。酸鏈是阳离子的导体，而硷鏈是阴离子的导体。因此，在活动系統中硷蛋白多时，以化学方法产生的离子使这个系統呈現負电性，而酸蛋白多时，则使这个系統呈現正电性。細胞原生質中的脂酶作用、胰化作用的过程，特別是蛋白化合物之分解和氧化的过程可能就是这种离子的化学反应。磷酸肌酸酐之分解、糖之形成乳酸、乙酰胆硷之形成及消失，这些都是与离子濃度变化有关而迅速进行的反应。

由此可見，特别是在最近期間，生理学中久占統治地位的生物电位之薄膜學說已遭到剧烈的反对。

由墨魚巨大神經的单个纤维导引电位而进行的最新觀察，以

(接 6 頁)

現在 A. A. Ухтомский, D. С. Воронцов, N. П. Розняков, D. Н. Насонов以及其他苏联和国外生理学家的著作出現后，認為表現为全或无的活動性仅在符合于基質一定机能状态的部分兴奋情况下，而絕不是普遍的原则。

Введенский-Ухтомский 的关于等級兴奋以及兴奋表現有不同类型的學說，是关于兴奋規律現代概念的基礎。

及这种电位在温度和某些化学因素影响下的变化，都已証明薄膜學說的主要論点是不正确的。这些觀點强有力地动摇了薄膜學說維护者的概念。即动摇了关于原生質是一种电解質水溶液的概念，关于健康安靜之纖維面上有电位跃变現象的概念，以及关于兴奋电位不能高于分界电位的概念等等。况且，直接的實驗証明，刺激墨魚之神經纖維时，电位差不是消失（按薄膜學說應該是消失的），而是改变其特征，变为阴电性。

为了使薄膜學說与这些新資料調和起来，有人曾提出了一些变形的薄膜學說。

为了在原則上保持薄膜學說，Д. Л. Рубинштейн（1947—1949）企图用細胞薄膜有特殊结构的概念来解决这些矛盾。Д. Л. Рубинштейн 认为类脂性細胞膜由兩层分子构成。这两层以其厌水性碳氢鏈相互吸着，而以亲水性极化（带阴电）簇向相反的方向吸引：向原生質的細胞內水解块及外在水环境吸引。因为方向相反的电場相互中和，这种对称性双分子层的电活动有一定慣性。但是，在兩個水相之間的双極型类脂質分子的排列（分子柵），可以因某一部位受刺激而被破坏。这种分子排列已紊乱的部位，具有膜面“細孔”（pore）的性質，将会增高其渗透性。但这不是稳定的 Bernstein 氏孔，而是动力孔。无论如何，表面电位的变化是可能发生的，但都是一时性的，因为随着这种变化将出現双極对称性的还原。根据 Рубинштейн 的意見，細胞代謝产物也参与动作电位的生成。生物电現象的主要来源是代謝过程。代謝过程在有选择性渗透作用的双层分子膜参与下产生电位。在这里，起主要作用的是主要的代謝过程——氧化-还原和磷化物形成过程。电位的大小取决于代謝过程的特点和水平。

● Д. С. Воронцов（1949）表示反对薄膜學說，但他承认細胞表面有接受外界刺激的原生質外层，这种外层可称之为“原生質的应激装置”，在其中进行着使細胞表面发生阴电位的特殊代謝过程。同时，細胞外层的这种代謝作用与其内层的代謝作用有密切联系。Д. С. Воронцов 說道：“可見，細胞的应激装置不只限于那集中着細胞表面电位的最薄的原生質外层，而且也包括原生質的深位

层”。关于生物电位的起源，他这样简述了自己的观点：“表现为静电流和动作电流的活细胞电位，就是活细胞特殊装置的机能，此乃位于细胞表面的“应激装置”，是维持活细胞与外界环境相互作用的装置；这种装置与原生质之显微镜结构……特别是与实现新陈代谢的原生质结构有最紧密的联系”。

Д. Насонов 和 В. Я. Александров 根据自己的实验资料，完全否认了薄膜学说。他们认为细胞在活的状态下是没有结构的，亦即由显微镜下看不到的胶粒和分子组成。只是当刺激物作用时，在细胞中才出现我们久所熟知的结构：核中的染色颗粒、神经原纤维等。换言之，这种所见，完全是一般固定剂所促成的标本。如将细胞还原到正常生活条件下，这些细胞所见即迅速消失，细胞成分重新成为无结构的。然而，必须考虑到，在这种无结构性细胞中，那些胶粒的排列顺序是和受刺激时所出现的一样。所以，人工刺激时，发生完全可逆的过程。随着所用动因剂量的增长，这种变化也加深起来，使细胞中发生的结构成为不可逆的，这就意味着细胞的死亡。为了说明活物质在作用可逆相中的这种变化的综合现象，他们提出了与 Введенский 之“神经传导暂停”类似的“半死”(paraneerosis)这一术语。除了活物质的结构变化以外，还可发现一些其他兴奋和损伤的非特异性的特征。其中，我们应指出有电流产生(在这种情况下是动作电流)。这些作者是这样看待兴奋的形态学实质的，同时并强烈地批评了渗透性薄膜学说。Насонов 和 Александров 用活体染料进行细胞染色和脱色的实验证明，在刺激动因的作用下，染料透过性的增加并不是因为膜的透过能力改变，而是由于整个活物质块吸附特性^① 的变化。他们根据自己的实验得出结论：生理学家认为的特殊分界层之作用，以及物质经此层而弥散的作用，都过于夸大。细胞是以其全部组成部分的整体对刺激发生反应。这种活系统的基质就是胶样蛋白，按照恩格斯的意见，这就是全部生命过程的物质基础。谈到原生质之不稳定蛋白质在活细胞中的生存条件时，他们假定“因为温度条件不能

① 这些作者认为这种述语意味着所有各种结合方式——溶解、化学结合或吸附的方法。

保証它长时间停留于自然的状态，所以生活中也发生蛋白变性”。为了使这个原則与細胞蛋白具有自然性的事实协调起来，必須承认，与发生变性的同时，也实现着相反的过程——即蛋白質自然状态的恢复。我們認為只有在細胞中新陈代谢以及力能代谢不间断进行的条件下，才有这种过程。如果这是对的，则細胞新陈代谢正常过程的失调可能引起变性的变化。同时，当原生質被损伤或受刺激时，随着其结构变化的加深，必然发生代谢异常、减慢、以至最后完全终止。为了維持活系統的存在，就必须經常消耗力能，甚至活系統似乎在安静和不活动的状态下也要消耗。由此可見，細胞內基本的新陈代谢是变性的蛋白不间断地向自然状态恢复的表现。

Насонов 和 Александров 在以后的工作中用研究細胞水分平衡的方法进一步发展了自己的細胞滲透性的觀念。由于做了許多實驗，并对實驗作了詳細討論，他們得到了一个結論：原生質水分与細胞周圍液的水分之間的平衡，絕對不是滲透性平衡；而薄膜學說却将細胞当作小滲透器，且将这种平衡当作滲透性平衡。不是以半透膜，而是以原生質整块来实现細胞的水分平衡。原生質与环境間物質的分布，同样也不是通过分界膜的弥散机能。因而他們認為原生質的弥散环境和水的关系是不和水混合的位相关系。“在这种情况下，溶于水的物質应依其在这个位相中溶解的程度而进入原生質中，并因而建立物質分布的某种系数”。“原生質与环境間的物質分布，不是由分界膜的滲透能力來調節，而是以活物質全块的吸附特性來調節的”。根据他們的概念，只有一小部分活原生質的电解質处于游离的溶解的状态而与周圍的水溶液保持平衡。細胞电解質的主要部分与原生質的蛋白块連結；只有在兴奋或损伤时才成为游离状态。此时，原生質即丧失其位相特性。“在损伤和兴奋区，游离的和轉移到液体中去的电解質，与不损伤的表面接触时，在这个部位和在任何兩位相的部位一样产生所謂‘位相电位’。在损伤时沿原生質到处游离弥散的电解質发生的弥散电位，与这种位相电位結合在一起”(图 1)。联結着的电解質之釋放与发生电位的直接原因是上述的原生質自然蛋白的变性。既然，