

睡眠生理学的資料

人民衛生出版社

55548

55548

睡眠生理学的資料

人民教育出版社

睡眠生理学的資料

恩·阿·罗讓斯基 著

翁 禹 声 譯

朱 濱 生 校
鄒 祖 繩

人 民 衛 生 出 版 社

一 九 五 六 年 · 北 京

內 容 提 要

这本小書是罗讓斯基教授在1913年寫的一篇論文。作者搜集了各方有關論述睡眠的資料，对舊的睡眠学說進行了批判，同時也闡述了自己在研究睡眠時所得到的一些實驗結果。本書对生理学工作者及臨床医 師 都 有 一 定 的 帮 助。

АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР

Н. А. РОЖАНСКИЙ

МАТЕРИАЛЫ К ФИЗИОЛОГИИ СНА

(ДИССЕРТАЦИИ ШКОЛЫ
АКАДЕМИКА И. П. ПАВЛОВА)

МЕДГИЗ — 1954

睡眠生理学的資料

開本：850×1168/32 印張：2 $\frac{7}{8}$ 字數：78千字

翁 禹 声 譯

人民衛生出版社出版

(北京書刊出版業營業許可証出字第〇四六號)

• 北京崇文區觀子胡同三十六號 •

北京市印刷二廠印刷 • 新華書店發行

統一書號：14048·0906

1956年8月第1版—第1次印刷

定 價：(9) 0.42元

(北京版) 印數：4—12,000

作 者 的 話

1913年，我在巴甫洛夫的領導下寫成了這篇論文“睡眠生理學的資料”。這篇論文直到目前尚有它的價值，因它反映着巴甫洛夫高級神經活動學說以及他的關於睡眠生理學和大腦中抑制過程擴散概念的發展上的某些階段。

此次再版時，除將排於原文最後的圖表改成穿插在正文內以外，我幾乎毫無改變地保持了原文。誠然，我在第三章“中樞神經系統活動的心理學和生理學研究”內，作了重要的修改，這一章的題目和正文都改為“關於睡眠機制的新概念”。這一改變的理由是因為初版中有關巴甫洛夫高級神經活動唯物論學說的哲學基礎的內容，在目前已完全不合時代的要求了。

目 錄

作者的話

緒言·····	1
第一章 睡眠的類型·····	2
第二章 睡眠學說·····	5
第三章 關於睡眠機制的新概念·····	12
第四章 條件反射學說·····	19
第五章 睡眠的定義和記錄·····	26
第六章 睡眠強度的測定·····	29
第七章 睡眠時條件反射的抑制·····	37
第八章 睡眠抑制的特性·····	43
第九章 運動性抑制在睡眠產生上的作用·····	60
第十章 “無關”刺激物的作用·····	72
第十一章 僵直樣現象·····	78
第十二章 睡眠的週期性·····	80
結論·····	86

緒 言

这一研究是按照巴甫洛夫的建議而着手的，目的是为了進一步闡明 Шишло 和 Соломонов 二位博士在証明实验性睡眠的一种特殊類型的研究論文中所涉及的問題。他們得到了这样一些事实，就是在应用温熱条件刺激時睡眠加强，同时条件反射消失及分化減弱。这些事实使他們得以提出兩個論點：1) 温熱条件刺激具有引起並加强睡眠的性能；2) 睡眠伴有中樞神經系統的特殊抑制状态。因此我們直接的任务就是研究其他刺激物，以測定这些刺激物是否也有温熱刺激的性能。

第一章 睡眠的類型

耐人尋味的是整個十九世紀中幾乎每一個研究睡眠問題者，在開始敘述時都首先表明對本問題的知識貧乏和研究困難。雖然，在機體內沒有一種機制，也幾乎沒有一種臟器不與睡眠的原因有關，而且它們的機能也沒有不受睡眠的影響的，但事實上，精確的資料非常缺乏。其原因，一方面是大部分研究者單純地努力於創造“理論”，而這種“理論”似乎就是他們用來瞭解睡眠的一切複雜性的一把鑰匙，另一方面是睡眠實驗方法的困難。後面這種困難在於以下三方面：1. 沒有一種藥物能使我們理想地用來引起正常的睡眠；2. 時常必需應用的活體解剖實驗與睡眠是不能相容的，而且一般來講，一切實驗的環境本身就常使睡眠消失；3. 對睡眠現象的量的估計，沒有適當的單位作比較。

對正常睡眠實驗佈置的困難，使 Mosso、Ch. Richet、Wundt、Bunge 在自己的研究中不得不用類睡眠狀態作為研究對象，其中包括麻醉狀態、催眠狀態、冬眠狀態和神經系統抑制性的和代謝降低的某些病理狀態。

例如，麻醉的優點是在於隨時可行，此外，如改變麻醉劑的劑量我們就能相應地改變麻醉的深度。但是亦有不少論點否認麻醉性睡眠與正常睡眠相同。因為睡眠在任何時候都能中止，就是說睡眠時外界刺激向中樞神經系統傳入並非完全停止，但是，在強烈麻醉時向活動臟器傳遞刺激是不可能的。其次，當我們中止睡眠時，能見到即時地，或迅速地轉向醒覺狀態，但是從麻醉醒來是極為緩慢而逐漸的，有時可持續到數小時之久。最後，睡眠越深越久（在正常範圍內），也就越易甦醒，並且相繼發生醒覺，就是說中樞神經系統的活動也就越完善，但麻醉時，後作用的抑制強度和麻醉的深度和持續時間成正比。上述理由甚至使 Verworn 陷於相反的極端，他把睡眠和麻醉看成是對立的，而且是相互排斥的兩種狀態。

Stefanowska 的實驗給這種二元論的觀點以某些支持，她認為

在被催眠的蛙身上麻醉必須通過醒覺期才能成功，否則是不行的。相反，另一方面也有人（Nason）指出在小兒睡眠時進行麻醉是成功的，而且甚至是便利的。在所有情況下，即使是最膚淺的觀察，也證明輕度麻醉，無疑地是近於睡眠的。如果在麻醉的開始尽可能地消除一切刺激，就是說動物所處的環境是極適於睡眠，那麼麻醉就非常容易，這就說明了睡眠與麻醉相加的可能性。

動物的催眠實驗就比麻醉較難成功。但是催眠是一種與睡眠比較更近似的狀態，它符合於某些反對麻醉的論點。在催眠時，從醒覺狀態向催眠狀態過渡的性質與睡眠時極相似，一切能促進催眠的，如輕度的麻醉，單調的環境，沒有突然的刺激等，也都能促進睡眠。大部分人認為，引起人的催眠的方法基本上就是暗示睡眠，而某些學者（Bernheim, Babinski）却認為，幾乎絕對就是暗示睡眠。誠然，催眠的經過在僵直期與正常睡眠有顯著不同，而某些學者（Verworn, Polimanti, Preyer）僅觀察到這一期，就片面地認為在動物催眠中的現象完全是特殊的一類。但是，下一期——催眠的嗜眠期就與正常睡眠時毫無區別了。

像 Stefanowska 在飢餓的蛙身上以及 Gley 在病蛙和幼蛙身上證明的一樣，從僵直期向嗜眠期的過渡僅依存於動物的狀態而且完全是逐漸進行的（Heubel, Данилевский）。人在催眠時受到的抑制較淺浮，在夢遊期步行運動的正確性甚至增高，這是和睡眠有很大區別的特徵。

此外，在催眠時我們所見到的現象決非週期性的，而某些學者把這種週期性現象認為是組成睡眠的主要部分。

但如果暫時不提過於複雜的人的催眠問題和 Ochorowicz 的反科學的，接近神學的觀點，那麼催眠的整個狀態就是睡眠的異常進展的和延續的部分。

由於冬眠具有週期性，以及在冬眠時可以應用強烈的實驗刺激而同時睡眠不致受到破壞，所以某些動物的冬眠曾不止一次地引起了睡眠問題研究者們的注意。但正如很多關於睡眠問題的研究（Barkow, Regnault, Athanasin, Pembry），所指出的那樣，睡眠不能無限制地與冬眠相提並論，冬眠時出現以下的特殊現象：首先，

一時性地喪失體溫調節機能，第二，在體溫極低時（達 $2-4^{\circ}$ ）保持着組織的生活能力，第三，特殊代謝形成即呼吸商極度低下（達0.3）。正常睡眠亦能具有體溫顯著的不穩定性（Rumpf, Chossot），而如此低下的呼吸商却是冬眠動物在冬眠期內所特有。由於冬眠時的動物不進食，但動物體重增加，肝臟仍有糖元，因此使某些研究者（Pembry, Herigues）認為脂肪與少量 O_2 分子結合部分轉化為糖元是其代謝的特點。

這樣，雖然像 Кондратский 對獾的實驗中見到那樣，不能否定冬眠的初期表現為單純的高度嗜眠的事實，但應認為，否認冬眠與睡眠近似的 Horwath 和 Merzbacher 比認為冬眠不啻就是睡眠特殊類型的 R. Dubois，更為正確。

研究者亦注意到了臨床，臨床給我們很多關於中樞神經系統的各种類似睡眠的抑制狀態的資料，如發作性睡病、癥病性和嗜眠性昏睡、睡眠病和其他傳染病、代謝疾患和內分泌腺疾病、腦瘤以及其他類似的狀態。反對用這些狀態作為研究資料不僅說是因為這些都是病理狀態，而主要還是因為它們的慢性經過，但是不能否認如果僅注意它們共同的屬性部分，而不管那些可把這些現象劃分為特殊類型的個別特徵，那麼研究所有上述狀態對瞭解睡眠機制上是能給我們某些幫助的。通過這些限制，應用上述麻醉、催眠、冬眠狀態可能是完全恰當的。但是要知，祇有對正常睡眠狀態進行的直接實驗才能作出最後的結論。

第二章 睡眠学說

毫無疑問，最老的睡眠生理学說是血管学說。血管学說是由充血和貧血学說作为代表的。充血学說又可分为：1)顱內压增高說，2)阻性充血說，3)溢性充血說和4)局部充血說；其次，充血和貧血学說又組成5)皮層貧血+腦幹充血說。最老的是顱內压增高說和充血說(Haller, Darwin, Müller, Purkinje, Морн)，这种学說在大多數情況下僅僅有些間接的証明，但直到目前尚有它的理論擁護者(Natanson)。後來，在六十年代 Durham 的實驗研究之後，出現趨向於貧血学說的一般轉折(Hammond, Henoque, Mosso—1880年以前, Tarchanoff, Edwards, Bunge)，其結果是否認了腦血液循環對睡眠現象的影響(Bertin, Mosso, Richet, Hill)。這樣，問題還在一切可能的假設之間搖擺不定，而實際上仍然沒有得到解決，研究者們只注意到了下列二點：第一，關於控制腦血管充盈的神經機制的存在問題；第二，睡眠時腦血管所處的狀態的正確判明。顯然，如果把血管学說認為是說明睡眠機制的学說，那麼腦血管腔改變的速度應該同睡眠狀態與覺醒狀態的交替一樣靈活，而這種情況祇有在神經機制存在時才有可能。

極有聲望的學者(Roy 和 Sherrington, Bayliss, Hill, Ascher)懷疑這種神經機制的存在，他們運用了不少的機智，以身體其他部位血管系統的容積改變來解釋腦血液充盈的變化。所有上述學者都承認腦動脈的肌層，Bayliss 認為它具有完全被動的作用；而 Sherrington 則認為它對局部刺激有反應能力。必須認為，與過去的意見(Gulland)相反，在血管附近亦已證明了有神經叢的存在(Hunter, Morisson)。的確，Bayliss 提出非血管機能；但是，如果注意一下 Weber 以急性和慢性實驗證明了獨立的腦血液循環及其與身體其他血管充盈度不相依存的實驗的話，如果注意一下 Wiggers 在人工血液循環下，發現離體頭顱中的流動液體量無論在化學物質局部作用時或是在刺激神經時都減少的實驗的話，那麼可以毫無顧慮地認為這些神經叢與血管的神經支配有着直接的關係。後面

这种情况同样也符合 Jansen, Cavazzini 的研究。这样看来,既然脑血管中很可能有血管运动神经存在,那末关于睡眠的血管机制的假定便有了存在的可能,但是事实材料仍然是很矛盾的。祇有睡眠时的心搏频率减少(Манассеин, Гизе, Лазурский等)和血液循环的减慢(Patrizi),没有遭到反驳的意见。某些学者(Тарханов, Левченко)发现睡眠时血压降低,在吗啡性和水合氯醛性睡眠时血压降低(Brush和 Fayerwather等),而另一些学者(Hill等)则否认这一点。关于主要用肢体容积变化来测定的皮肤血管充盈度,有时发现增加(Mosso, Howell, Shepard),有时也发现减少(Brodmann)。最近 Czerny、Brodmann、Shepard、Weber 发现,脑的容积或血液充盈在睡眠时增加,而在觉醒时减少。关于睡眠时脑容积或血液充盈的减少, Durham、Hammond、Тарханов、Bianchi、Heidenhain 曾发现于深度吗啡性睡眠, Richet 曾发现于药物睡眠,而Frankfurth 和 Hirschfeld 曾发现于应用吗啡和可卡因的时候。但总的来讲,在应用麻醉剂时较常见的是脑的充血(Левченко)。Resnikow 和 Dawidenkow 曾观察到脑容积并无改变,而 Mosso 的观点亦与此相同,虽然我们不知道曾被 Berger 所证实的、他的关于睡眠时脑温度降低的资料,是说明产生脑贫血的人人皆知的指征。某些学者(根据 Schiff 的话(?),他们是 Brown-Sequard, Сепреев)曾发现皮层贫血同时伴有脑干部分的充血,但是,显然那时他们所造成的不是完全正常的睡眠,因为在这样的为达到脑底所必需作的大手术时,很难产生正常睡眠。总的来说,对于脑髓各部分血液充盈度不同的可能性的这种假定,足以令人怀疑差不多和一切测定脑血管腔改变的方法的有效性。有一点是应该记住,就是这种可能性到现在为止还没有被事实证明。我们认为,比较可能性大得多的,是用整个血管系统紧张度降低的假定来解释各种观察的差别。同时,如果考虑一下躯体各部(Weber 认为可分四部分),血管舒张的各种不同程序和程度的可能性,那末就可以瞭解,脑血管紧张降低(脑血管搏动的性质证明其本身的弹性降低)时的个别观察是可能发现充血情况,或贫血情况。此外,也不可忘记 Weber 证明的血管反射由于疲劳而发生倒错的这一事实。无论如何,如

果認為睡眠的直接機制就在於腦血管腔的改變的假定是正確的，那麼腎上腺素和亞硝酸戊酯就應該成為最好的催眠劑了，而事實並非如此。至於再談到肌內壓改變是睡眠原因的這種假設，那麼這種可能性在目前已經幾乎不值得令人注意了。祇要指出我們差不多都知道，肌內壓降到零，也不會引起睡眠（腦腫瘤時的環鐵術），而肌內壓祇要稍微升高一點，在機體內就會首先以血壓的升高反映出來（Ascher, Porter 和 Storey），而血壓在睡眠時的確是降低的。祇有在生物體內不可能看到的壓力的作用下，才會出現中樞神經系統調節的顯著障礙（Блюменей），至於腦腫瘤時的嗜眠，並不是一個機制問題，而是一個素質問題，並且比較更正確地可以解釋為毒素的影響（Naillard, Knapp）。

但是，血管系統對睡眠的影響歷來不僅是從機械的觀點來加以說明。Purkinje 早已認為它的影響是通過腦髓營養化學的改變。以後，有些研究者曾試圖使睡眠的化學學說與血管學說統一（Kohlshütter），另一些學者則使之對立（Preyer）。化學學說的直接証明和觀察，比血管學說更少，因此意見更為分歧。這種學說又區分為若干燃燒物質耗竭學說（Pflüger, Sommer），或中樞神經系統的生命活動代謝殘渣阻塞學說。後面這些學說又區分為： CO_2 的果積（Kohlshütter, Dubois, Coleman）學說；酸性產物果積學說，特別是乳酸果積學說（Preyer, Okc）；某些特殊催眠物質果積學說（Bouchard, Errera, Legendre 和 Pieron）以及內分泌學說（Lorand, Salmon）和膽固醇學說（Brissemort）。

認為乏氧是睡眠的原因的學說是以極一般的推論為依據的（Pflüger），或是以 Voit 和 Pettenkoffer 關於睡眠時血氧果積的觀察為依據的，而這一觀察他們自己已加以駁斥了。對於 CO_2 自身麻醉學說，Dubois 提出了比其他人更多的論證，但這裏必需說明，他是根據冬眠動物的實驗而作出自己的結論的，對這些動物來講，冬眠時 CO_2 和 O_2 的比率正構成祇有在這一狀態下可見的那種特殊性能。Mosso 提出了實驗證據，他証明了入睡時實際上並不出現呼吸商改變，該實驗指出在高空或稀薄的大氣中停留時所產生的血中 CO_2 減少，並不消除睡眠的可能，有時甚至相反。同樣大家也

都知道，血中 CO_2 的累積會伴有呼吸加快的，但这是在入睡或是在睡眠時都沒有的。總的來講，與醒覺時相比較，睡眠時呼吸的差異，我們認為主要應該在於 O_2 的吸入量和 CO_2 的呼出量顯著減少，而呼吸商並不會有什麼顯著改變 (Jaquet, Atwater, Benedict 等)。在個別的情況下——在乳幼兒身上——在極深的睡眠時出現比成人在醒覺狀態下更大的代謝 (Carpenter 和 Murlin)，並與醒覺狀態比較亦稍有改變 (Howland)。

酸性產物累積學說，特別是乳酸累積說，主要是以這些產物在周圍器官疲勞過程中的作用為依據的 (Joteyko, Lee, BurrIDGE)。但是，隨著工作的停止，過剩的乳酸很快從血液中消失，並且與白天的尿比較，夜間尿中乳酸含量甚低 (French, Ryffel)，同時大量內服乳酸也並非經常有催眠作用。這些都說明上述學者所說的乳酸在睡眠機制中的首要作用，並不可靠。

最近出現了某些新的研究，證明在活動和非睡眠時血液中積累某些特殊毒素，這些毒素有人認為是疲勞毒素 (Weichardt)，和有人認為是一種特殊的睡眠刺激物 (Legendre 和 Pieron)。這種刺激物的特殊性，他們用在機體內注入這種刺激物時所觀察到的大腦額葉細胞的特殊改變來證明 (Legendre 和 Pieron)，同時也出現嗜眠來證明。這些學者在長期沒有睡眠的動物的血液和器官浸出液中發現過這類物質，而且把這類物質注入腦組織內或硬腦膜下腔時是最為有效。很遺憾，在早期實驗 (1907 年) 中用正常覺醒動物的血清向腦組織作同樣注射時，他們也發現過狗行為上的相同的變化，這樣，就破壞了上述實驗 (1911 年) 的可靠性。

熱中於內分泌腺的情況亦反映在睡眠問題中。試圖用內分泌腺的活動來解釋睡眠的週期現象是津津誘人的，首先，是根據內分泌腺某些異常狀況對促進嗜眠的影響，而其次，是根據直到目前尚在頗大程度上未曾弄清楚的、內分泌腺的意義 (Vincent, Cyon, Livon)。應該記得，這些學說完全建立在關於內分泌腺週期活動的臆想的基礎上，關於這種臆想目前尚無任何一種直接的觀察。

最後，最近提出的、用血液中膽固醇的累積來解釋睡眠產生的學說，是絲毫不值得注意的；祇是可以指出，這種學說已有其實驗

上的反駁(Marchand)。

總之，所有的睡眠化學學說都有一個困難，就是它們不能解釋所有這些如此經常的從一種狀態迅速地轉入另一狀態的事實，因為化學說的作用只能表明緩慢的機制，同時也不能解釋連體孿生兒的非同時睡眠的情況(暹邏(泰國)的連體孿生兒，Vaschide, Gall, Rooth)，但是對上述孿生兒的觀察尚希望在正確性上更有所加強。

機械學說、物理化學學說、週期自動性學說和生物學說佔着中間地位。機械學說和物理化學學說，除上述顱內壓增高說以外，是由伴有繼起的神經細胞移位的細胞間神經膠質的腫脹學說和滲透壓學說來的作為代表 (Devaux, Dubois, Rosenbaum)。

Schleich' 的假設，由於它缺乏任何事實證明，故未必值得爭論，它在頗大程度上與滲透壓學說相似。滲透壓學說的維護者之中，有些人比較願意設想在睡眠前神經細胞的水分增多 (Rosenbaum)，相反地，還有另一些人 (Deveaux, Dubois) 認為水分減少。Deveaux 根據睡眠時浮腫的出現和加強提出了自己的假設，這首先是由於睡眠時的不活動性，其次是由於睡眠時某些心臟病理現象的加強 (Barbar)。把睡眠看成與麻醉類似的論點有着很多的根據，在麻醉時發現了 (Maccallum) 血液滲透壓的改變和神經細胞內鹽類分佈的改變。但是上述變化很快就構成了麻醉的特殊性，而比形成其與睡眠的共同特性更快。

以細胞自動性學說 (Müller, Kronthal, Zwaardemaker) 和神經自動性學說 (Оршанский, Сергеев) 提出的週期自動性學說，並沒有多少的論證，它是用機體、器官和細胞所特有的活動和安靜的先天週期性來解釋睡眠現象的。Сергеев 在證明自己的學說上化了很大的勞動和苦心，他把睡眠和醒覺解釋為不能衡量的神經能的感受 (睡眠) 和發放的優勢交替，其中交感神經系統起主要作用。儘管這一理論有着明顯的荒謬論調，後來有關對於交感神經系統作用的某些見解 (Macdonald) 在相當程度上，卻對它加以支持。

生物學學說所要說明的，與其說是睡眠機制，毋寧說是睡眠的意義和睡眠在種族發生方面的起源 (Foster, Claparede, Nicard, Anastay)。這種學說是心理學者們提出來的，它對心理學的關係要比

对生理学的關係更大些。例如，把預防疲劳的本能算作睡眠的定义，这未必能向生理学者什麼啓發（Claparede），但是这种學說有一長处，即它較其他學說明顯地指出必需把睡眠問題分为入睡和醒覺的机制和週期性。最接近於解決入睡和醒覺的机制問題的是神經學說。

神經學說是根据“組織學”學說和抑制學說而提出的。在後一種學說的信徒中，有些人認為有特殊的睡眠中樞存在，而另一些人則否認這一點；有些人認為抑制主要是在刺激感受區，而另一些人則認為是在運動區。

所謂組織學學說就是像对其他腦的現象一樣，用神經終末的假想的收縮性（Duval, Lepine）或特殊突起的变化（Demoor, Heger），來解釋睡眠。這一學說正像神經元學說一樣，由於其本身簡單明瞭，在當時曾流行一時。但是，甚至如果不同意否認各別細胞學說的Bethe和Sherrington的意見，而去承認細胞學說的話（事實上這樣做是比較正確的）（這句話是Mott說的），那麼即使在这种情况下組織學學說也是毫無根據的。第一，神經突起改變的這一事實本身，並非恒定的，並且除睡眠外在很多其他狀態下也能看到（Верзиков, Soukanoff, Stefanowska）；第二，既然幾乎一切腦損傷都伴有意識喪失，那末就很難設想實驗性切除的腦髓部分在組織學方面會呈現像腦在切除前所具有的那種形像。從好的方面來說，組織學學說最多能說明睡眠時腦的狀態，而不能說明睡眠的機制。

抑制學說比較最接近睡眠機制的解釋。並且事實上在睡眠現象中，與醒覺狀態相比，首先是具有某些神經特徵。這些特徵總的歸結為神經興奮性的降低。目前，興奮性的這種降低，除掉作為一種與中樞神經系統中某種抑制過程有關的純神經現象外，不能用別的來解釋。所謂電睡眠（Leduc, Rabinovitch, Чаровец）是否能作為這一學說的支柱，或者是電流對大腦的催眠作用是由於其他原因所引起，這在目前尚難定論。因為在大部分情況下，研究者們都局限在對於某些睡眠的人的觀察上，而這些人的睡眠也就相當準確地表現出同一的綜合徵候，所以很多研究者就提出了關於特殊睡眠中樞的假說（Mauthner, Forel, Vogt, Oppenheimer, Dubois,

Cartaz, Berillion, Veronese, Trömmner, Haskovec), 其中大部分研究者認為這一中樞是在大腦導水管(aq. Silvii)第三腦室附近。這一學說的根據,一方面是在於在去大腦皮層的動物身上也具有睡眠和醒覺的交替(Goltz, Зеленый Rothmann, Karplus, 和Kreidl);另一方面是這一區域與中樞神經系統其他部分有豐富的聯繫、這一區域假定是與面部表情運動有關這一區域接近於睡眠時的器官活動中樞(Berger, Loewy),在這一區域有腫瘤時發生嗜睡狀態,以及這裏有着假設的抑制中樞(Сеченов)。在所有這些論證中,對腫瘤的觀察可以認為多少是比較直接的。但是時常這種嗜睡能用直接環鑽術來消除,而且同時這一區域的廣泛性腫瘤並不時常被人發現,因此很可以說明我們所看到的嗜睡是腫瘤對腦的一般影響的結果,而不是它的局部作用。

另一些學者發現大腦兩半球額葉對睡眠有很大關係(Legendre 和 Pieron),有些人則認為延腦對睡眠有關(Brown-Sequard)。但是在強迫使狗不眠時前者所觀察到的額葉細胞的變化,能夠因各種不同的原因而產生,即使是用來使狗不能睡眠的經常用的觸覺刺激,亦能使之產生變化。因此, Brown-Sequard 關於他所曾看到的睡眠時狗延腦充血的觀察,也已不足置信的了。此外,眾所周知,有時祇要一打開顱蓋,就能引起在它下面的一些組織的充血。

可見,未必有根據可以認為特殊形態學定位的睡眠中樞的存在是大大被證明的。認為有特殊的解剖學上的抑制中樞存在的論點,很少有人承認(Hering)。關於抑制中樞學說的創始者本人(謝切諾夫),在自己晚年的著作中,也認為必需加以某些限制。至於睡眠中樞從機能上的理解,我們認為在有關睡眠問題中它是甚少裨益的,而且其目的與其說是闡明睡眠的神經機制問題——即睡眠產生和消失問題,在更大程度上毋寧是掩飾我們對正確關係的無知。

闡明睡眠的神經機制問題已成為我們主要的研究任務。在這裏我們的注意已絕對放在問題的客觀生理學方面,同時我們已應用近十年內在巴甫洛夫實驗室內創造出的條件反射法作為我們的研究方法。