
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

ИМЕНИ И. М. СЕЧЕНОВА



Том XXXVI, № 4

ИЮЛЬ — АВГУСТ



1950

ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

АКАДЕМИЯ НАУК СССР

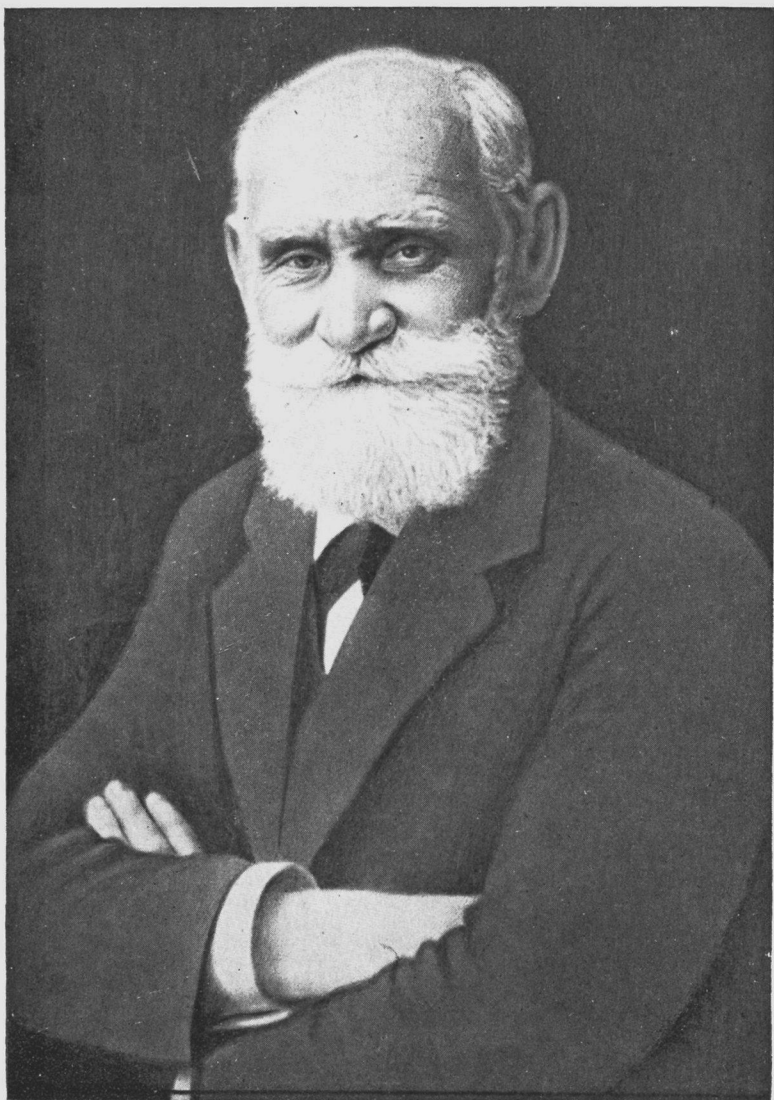
ВСЕСОЮЗНОЕ ОБЩЕСТВО ФИЗИОЛОГОВ, БИОХИМИКОВ И ФАРМАКОЛОГОВ
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР им. И. М. СЕЧЕНОВА

Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

Редакционная коллегия:

Д. А. Бирюков (главный редактор), С. Я. Арбузов, И. А. Булыгин,
Г. Е. Владимиров, А. А. Волохов, В. Е. Делов, А. В. Плетнев,
В. С. Русинов, В. Н. Черниговский

Миб. 31.



ИВАН ПЕТРОВИЧ ПАВЛОВ

ОТ РЕДАКЦИИ

Состоявшаяся в июне—июле текущего года научная сессия Академии Наук СССР и Академии медицинских наук СССР, посвященная проблемам физиологического учения И. П. Павлова, явилась переломным моментом в развитии советской физиологической науки. На сессии впервые, со всей широтой и глубиной был поставлен вопрос о дальнейших путях развития научного наследия великого русского физиолога академика И. П. Павлова. Эта сессия была одним из важнейших звеньев в цепи мероприятий Центрального Комитета большевистской партии и Советского правительства, направленных к быстрейшему развитию советской науки и культуры, к повышению их роли в деле строительства коммунизма.

В. И. Ленин и И. В. Сталин всегда высоко оценивали значение научных исследований Павлова и всемерно способствовали их развитию. Исключительное внимание нашей партии к павловскому учению не является случайным. Труды Павлова имеют для нас огромное теоретическое и практическое значение. Постановкой вопроса о дальнейшей разработке научного наследия Павлова, о необходимости критической оценки положения в этой области мы обязаны товарищу Сталину — величайшему корифею передовой науки.

Отметив существенные успехи советских исследователей в разработке павловского учения, совместная сессия двух Академий вместе с тем подчеркнула, что до сих пор это учение совершенно недостаточно использовано для плодотворного развития физиологии и биологии, а также клинической и профилактической медицины (особенно психиатрии и неврологии), психологии и педагогики, физкультуры и гигиены.

Историческое значение сессии заключается в том, что она явилась ярким свидетельством полного торжества идей И. П. Павлова в советской науке.

Сессия протекала под знаком вдохновляющих слов товарища Сталина: „... никакая наука не может развиваться и преуспевать без борьбы мнений, без свободы критики“.¹ Следуя указаниям вождя, участники сессии со всей прямотой и большевистской принципиальностью вскрыли серьезные ошибки и недостатки в деле развития и практического применения богатейшего павловского научного наследия. Были подвергнуты справедливой, беспощадной критике ошибочные, антипавловские установки и ревизионистские взгляды отдельных физиологов нашей страны.

Сессия установила причины, мешавшие плодотворному развитию физиологического учения И. П. Павлова, и наметила конкретные мероприятия по их устранению.

¹ И. В. Сталин. Относительно марксизма в языкознании. Изд. „Правда“, 1950, стр. 28.

В ходе дискуссии было выявлено, что в нашей стране имеются огромные возможности творчески разрабатывать и применять учение Павлова в различных областях науки и практики.

Решения сессии открывают широкие перспективы для дальнейшего расцвета советской физиологии. Но этот расцвет нашей науки сам собой не придет. Должны быть проявлены большие творческие усилия со стороны всех работников физиологического фронта. Необходимо упорная экспериментальная и смелая теоретическая работа наших многочисленных физиологических коллективов.

С окончанием сессии не завершается работа по критическому обсуждению положения в физиологической науке. Метод критики и самокритики должен стать постоянным и неперменным условием развития павловского учения, успешной разработки всех областей советской науки. Этому всегда учил и учит нас И. В. Сталин.

В связи с этим ответственные задачи возлагаются на периодическую печать, которая по указанию сессии должна „развернуть широкое обсуждение основных проблем павловского учения“.

Ведущая роль в осуществлении этих задач несомненно должна принадлежать основанному И. Павловым Физиологическому журналу СССР имени И. М. Сеченова. Для выполнения этой роли журнал должен соответствующим образом перестроить свою работу. Если до настоящего времени журнал ограничивался печатанием экспериментальных работ, то в дальнейшем является необходимым печатать наряду с оригинальными исследованиями в области физиологии, физиологической химии и экспериментальной фармакологии статьи методологического, обзорного и критического характера. Физиологический журнал должен стать подлинной трибуной для утверждения и развития последовательно материалистического павловского учения, для борьбы с антипавловскими направлениями как в советской, так и в зарубежной науке.

Редакция призывает всех советских физиологов, биохимиков и фармакологов активно включиться в работу по разрешению теоретических вопросов павловской физиологии, по разоблачению реакционных течений в физиологической науке. Нет сомнения, что советские физиологи, вооруженные всеобъемлющим марксистско-ленинским материалистическим учением, на основе свободной критики и самокритики будут успешно развивать великие идеи Павлова на благо нашего народа, на благо всего прогрессивного человечества.

Товарищу И. В. Сталину

Дорогой Иосиф Виссарионович!

Участники научной сессии Академии Наук СССР и Академии медицинских наук СССР, посвященной проблемам физиологического учения И. П. Павлова, шлют Вам, корифею науки, гениальному вождю и учителю героической партии большевиков, советского народа и всего прогрессивного человечества, знаменосцу мира, демократии и социализма, борцу за счастье трудящихся во всем мире, свой горячий привет.

Настоящая научная сессия войдет в историю передовой науки как начало новой эпохи в развитии физиологии и медицины, которые призваны беречь и укреплять здоровье трудящихся, служить делу построения коммунизма в нашей стране.

Мы все с глубокой радостью отмечаем, что сессия происходит в обстановке небывалого общего подъема науки в СССР, связанного с неуклонным ростом могущества нашей Родины, с дальнейшим улучшением жизни советских людей, с Вашей неутомимой, титанической деятельностью.

Благодаря повседневным заботам большевистской партии, Советского правительства и лично Вашей, товарищ Сталин, наука в СССР переживает бурное развитие, обогащается все новыми и новыми открытиями и достижениями.

Вы, товарищ Сталин, продолжая великое дело Ленина, обеспечиваете науке большевистскую идейность, оказываете громадную поддержку всему передовому, прогрессивному в науке.

Великий Ленин и Вы, дорогой товарищ Сталин, оказали неоценимую помощь работам И. П. Павлова, создали все необходимые условия для творческого развития его физиологического учения.

Как корифей науки, Вы создаете труды, равных которым не знает история передовой науки. Ваша работа „Относительно марксизма в языкознании“ — образец подлинного научного творчества, великий пример того, как нужно развивать и двигать вперед науку. Эта работа совершила переворот в языкознании, открыла новую эру для всей советской науки.

Вы, товарищ Сталин, поднимаете и творчески решаете самые насущные вопросы марксистско-ленинской теории, мощным светом своего гения озаряете путь к коммунизму.

Вместе со всем советским народом мы горды и бесконечно счастливы, что Вы, дорогой Иосиф Виссарионович, стоите во главе мирового прогресса, во главе передовой науки.

Нынешняя павловская сессия, протекающая под знаком критики и самокритики, вскрыла серьезные ошибки и недочеты в разработке павловского научного наследия. Вместе с тем она намечает грандиоз-

ную программу всестороннего творческого развития учения И. П. Павлова.

Вы, товарищ Сталин, постоянно учите нас не останавливаться на достигнутом. Следуя Вашему великому примеру и Вашим указаниям, мы отдаем себе полный отчет в том, что учение И. П. Павлова не застывшая догма, а научная основа для творческого развития физиологии, медицины и психологии, рационального питания, физической культуры и курортного дела, направленного на укрепление здоровья советского человека.

Советский народ и все прогрессивное человечество не простят нам, если мы не используем должным образом богатства павловского наследия.

Мы обещаем Вам, дорогой товарищ Сталин, приложить все усилия для быстрой ликвидации недостатков в развитии павловского учения и всемерно используем его в интересах строительства коммунизма в нашей стране.

Да здравствует наш любимый учитель и вождь, слава всего трудящегося человечества, гордость и знамя передовой науки — великий Сталин!

Принято на научной сессии Академии Наук СССР и Академии медицинских наук СССР, посвященной проблемам физиологического учения И. П. Павлова, 4 VII 50 г.

ПОСТАНОВЛЕНИЕ НАУЧНОЙ СЕССИИ АКАДЕМИИ НАУК СССР И АКАДЕМИИ МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР, ПОСВЯЩЕННОЙ ПРОБЛЕМАМ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО УЧЕНИЯ АКАДЕМИКА И. П. ПАВЛОВА

Заслушав доклады академика К. М. Быкова „Развитие идей И. П. Павлова (задачи и перспективы)“ и профессора А. Г. Иванова-Смоленского „Пути развития идей И. П. Павлова в области патофизиологии высшей нервной деятельности“ и обсудив их, научная сессия Академии Наук СССР и Академии медицинских наук СССР, посвященная проблемам физиологического учения академика И. П. Павлова, полностью одобряет эти доклады.

Созданный великим русским физиологом И. П. Павловым естественно-научный объективный метод изучения жизненных функций организма, а также его оригинальные исследования по физиологии кровообращения, учения о пищеварении и трофической иннервации, в особенности же его гениальное учение о высшей нервной деятельности, знаменуют новую эпоху в развитии творческого естествознания.

Коммунистическая партия, Советское правительство и лично В. И. Ленин и И. В. Сталин, высоко оценив научное творчество И. П. Павлова, уделяли его развитию исключительное внимание. В нашей стране были созданы особенно благоприятные условия для успешного развития научного наследия И. П. Павлова.

В этой области советская физиология имеет ряд существенных достижений.

Широкое развитие получили идеи И. П. Павлова о регуляции всех жизненно важных функций организма корой больших полушарий головного мозга. Эти исследования представляют существенное значение для развития клинической медицины.

Получены новые факты по выяснению условнорефлекторного механизма в поведении животных, а также по эволюции временных связей. Достигнуты определенные успехи в разработке вопросов патофизиологии высшей нервной деятельности животных и человека, в выяснении зависимости ряда патологических процессов от состояния коры больших полушарий и определении роли коры больших полушарий в восстановлении нарушенных функций поврежденного организма, а также в применении лечения сном при различных болезненных состояниях.

На базе учения И. П. Павлова о трофической иннервации тканей получены новые сведения о трофической роли нервной системы. Достигнуты успехи в разработке идей нервизма Боткина — Павлова в патологии, идеи о значении нервной системы в возникновении, течении и исходе патологических процессов. Имеются успехи в области даль-

нейшего развития классических исследований И. П. Павлова по физиологии пищеварения. Развиваются идеи И. П. Павлова о внутренних рецепторах организма.

Однако в целом фактические и теоретические результаты работы по развитию научного наследия И. П. Павлова, в особенности исследования по высшей нервной деятельности, далеко не соответствуют задачам, поставленным перед учениками и последователями великого ученого, и условиям, созданным для этой цели советским государством и партией. Разработка научного наследия Павлова во многих отношениях не шла по столбовой дорожке развития его идей.

Развитие идей И. П. Павлова и внедрение его учения в медицину и биологию встретило ожесточенное сопротивление со стороны проповедников различных метафизических, лженаучных концепций — Штерн и ее „школки“, отражающих влияние носителей реакционной науки капиталистических стран, нанесших вред нашей науке. Необходимо отметить также борьбу против павловского учения академика И. С. Бериташвили и некоторых других идеалистически настроенных физиологов и психологов, а также психиатров и невропатологов.

Академик И. С. Бериташвили с давних пор ведет непрерывную борьбу против идейных основ учения И. П. Павлова о высшей нервной деятельности, не встречая должного отпора со стороны большинства представителей советской физиологии. Не случайно антипавловская деятельность академика И. С. Бериташвили поддерживается представителями реакционной науки.

Развитию идей И. П. Павлова в медицине препятствовало также широкое распространение антинаучных вирховианских идей в патологии.

Некоторые научные работники в ряде ведущих учреждений, на которых было возложено развитие учения И. П. Павлова, не только не возглавили борьбу с лженаучными, антипавловскими течениями, но и сами в ряде коренных вопросов отошли от дела развития идей И. П. Павлова и подвергли ревизии многие важнейшие его положения.

В ходе сессии было с полной ясностью установлено, что академик Л. А. Орбели и группа его ближайших учеников (профессоры А. Г. Гинцинский, А. В. Лебединский, А. М. Алексанян и др.) пошли по неправильному пути, сбивали исследователей и нанесли ущерб развитию учения И. П. Павлова. Свободная дискуссия, проведенная на сессии, вскрыла всю ошибочность позиции академика Л. А. Орбели, который в ряде случаев подменял взгляды И. П. Павлова своими ошибочными высказываниями.

Бессодержательное выступление академика Л. А. Орбели на сессии, в котором он по существу не дал ответа на критику, направленную в его адрес, с полной очевидностью показывает неудовлетворительность его позиции.

Сессия отмечает, что академик Л. А. Орбели, будучи руководителем основных павловских институтов — Физиологического института имени И. П. Павлова Академии Наук СССР, Института эволюционной физиологии и патологии высшей нервной деятельности имени И. П. Павлова Академии медицинских наук СССР, увел научные коллективы этих учреждений в сторону от разработки основных задач павловского научного наследия и, прикрываясь формальным признанием павловского учения, на деле извратил ряд важнейших его положений.

Вопреки учению И. П. Павлова, исследования адаптационно-трофического влияния симпатической нервной системы проводились Л. А. Орбели и его учениками без учета ведущей роли головного мозга.

В работах по физиологии органов чувств Л. А. Орбели игнорировал учение И. П. Павлова об анализаторах. В высказываниях академика Л. А. Орбели и некоторых его сотрудников по существу отстаивалась позиция психо-физического параллелизма.

Совершенно неудовлетворительно шло изучение генетики высшей нервной деятельности. Формально-генетические установки академика Л. А. Орбели привели к тому, что эта проблема разрабатывалась в отрыве от принципов мичуринской биологии.

Недостаточно и неправильно развивалось изучение второй сигнальной системы коры больших полушарий мозга человека, притом в отрыве от первой сигнальной системы.

Слабо изучались вопросы патофизиологии высшей нервной деятельности в ленинградских учреждениях, в результате чего ослабела связь физиологических учреждений, руководимых академиком Л. А. Орбели, с клиникой.

В научной жизни коллективов, руководимых Л. А. Орбели, не была развернута научная критика и самокритика, не обеспечивалась свобода критики и борьба мнений. В этих учреждениях господствовало восхваление научных руководителей и слепое преклонение перед их „авторитетами“.

Академик Л. А. Орбели, возглавив большую группу исследовательских учреждений, кафедр, комиссий, научных журналов, научных обществ, занял нетерпимое, монопольное положение в физиологической науке, что противоречит духу советской науки и мешает свободному ее развитию.

Дискуссия показала, что академик Л. А. Орбели и небольшая группа его приверженцев изолировали себя от основной массы советских физиологов, которые стоят на правильном, павловском пути.

Сессия принимает к сведению заявление академика Л. А. Орбели, что он под влиянием развернувшейся критики признает ошибочность своего первого выступления и неправильность своей позиции. Однако и в этом заявлении академик Л. А. Орбели не дал ясной критики и анализа допущенных им ошибок.

Академик А. Д. Сперанский правильно подчеркнул значение нервной системы в развитии патологических процессов и, остро развернув критику вибрионских идей в патологии, допустил, однако, в своей работе ряд ошибок. Разрабатывая учение о нервной трофике, академик А. Д. Сперанский не использовал всего богатого арсенала научного наследия И. П. Павлова.

Академик А. Д. Сперанский рассматривал роль нервной системы в патологии в отрыве от ведущей роли коры больших полушарий в деятельности целостного организма, выдвинув вместо этого расплывчатое представление о „нервной сети“.

Не уделив должного внимания раскрытию физиологических механизмов патологических процессов, академик А. Д. Сперанский и его ученики подменили его неопределенным понятием об организующей роли нервной системы.

Профессор П. К. Анохин не двигал вперед павловское учение и на протяжении многих лет занимался ревизией идейных основ материалистического учения И. П. Павлова о высшей нервной деятельности, принимая его значение.

П. К. Анохин, прикрываясь именем И. П. Павлова, характеризовал его научный метод, его учение о высшей нервной деятельности, а также и всю нашу отечественную физиологию как аналитические и односторонние, что фактически совпало с выступлениями зарубежных „критиков“ И. П. Павлова.

Профессор П. С. Купалов в трактовке полученных фактических данных нередко сбивался с позиций учения И. П. Павлова.

Отдельные недостатки были также в работе некоторых других учеников и последователей И. П. Павлова.

Сессия осуждает необоснованные стремления отдельных ученых создавать в физиологии свои собственные „школы“ и „школки“ и противопоставлять себя тем самым общему направлению учения И. П. Павлова.

Сессия отмечает слабое внедрение павловского учения в медицину; не выполнен завет великого ученого о том, что физиология должна стать научной основой медицины.

Это прежде всего объясняется недооценкой Министерством здравоохранения СССР и его Ученым советом, Министерством высшего образования СССР, а также Отделением биологических наук Академии Наук СССР важного значения учения И. П. Павлова как естественно-научной основы для биологии и медицины.

В особенности необходимо отметить ответственность Президиума Академии медицинских наук СССР, который не уделял достаточного внимания делу внедрения идей И. П. Павлова в медицину и не сумел обеспечить работу медицинских научных учреждений по развитию павловского учения.

В этом повинны также ученики и последователи И. П. Павлова, многие из которых вели свою научную работу в отрыве от запросов советского здравоохранения и недостаточно пропагандировали идеи И. П. Павлова среди широких масс врачей.

Слабое проникновение идей И. П. Павлова как в медицину, так и в психологию, педагогику, в дело физического воспитания, ветеринарию и животноводство обуславливается тем, что учение И. П. Павлова не нашло ведущего места в программах и учебниках вузов.

Учебное пособие „Основы физиологии животных и человека“, составленное профессорами А. Г. Гинецинским и А. В. Лебединским, не только не удовлетворяет элементарным требованиям советского учебника, но отражает консервативную позицию в отношении павловского учения как основы современной физиологии.

Эти же недостатки присущи учебнику, выпущенному под редакцией профессора Е. Б. Бабского. Учение И. П. Павлова и достижения советской физиологии слабо отражены в учебнике, изданном под редакцией академика К. М. Быкова.

Вместе с тем сессия с глубоким удовлетворением отмечает, что идеи И. П. Павлова полностью восторжествовали в советской науке.

Выдающиеся научные достижения И. П. Павлова, установившие обусловленность всех форм жизнедеятельности сложного организма, в том числе и психической деятельности, условиями существования, выдвинули нашу отечественную физиологию на первое место в мире и открыли широкие горизонты для ее дальнейшего развития. Они создали твердый естественно-научный фундамент для перестройки медицины и психологии на научных началах, дали много ценного для педагогики и физического воспитания и могут дать много ценного для учения о языке. Открытия И. П. Павлова в области высшей нервной деятельности как величайшее достижение современной науки о мозге являются могущественной естественно-научной основой материалистического мировоззрения, грозным оружием нашей идеологической борьбы со всеми проявлениями идеализма и мракобесия.

Дискуссия на настоящей сессии с предельной очевидностью показала, что в нашей стране имеются огромные силы научных работников, способных творчески разрабатывать и применять учение И. П. Пав-

лова во всех областях физиологии, медицины, психологии, сельского хозяйства, способных правильно направлять деятельность физиологических и медицинских учреждений страны.

В целях дальнейшего развития учения И. П. Павлова и укрепления связи его с практикой сессия постановляет:

1. Поручить Президиуму Академии Наук СССР и Президиуму Академии медицинских наук СССР в кратчайший срок разработать необходимые организационные и научные мероприятия по дальнейшему развитию теоретических основ и внедрению учения И. П. Павлова в практику медицины, педагогики, физического воспитания и животноводства.

2. Поручить Президиуму Академии Наук СССР и Президиуму Академии медицинских наук СССР, а также просить министерства высшего образования и здравоохранения СССР пересмотреть план научной работы на текущий год и перспективный план научной работы по физиологии и медицинским дисциплинам (внутренние болезни, гигиена, психиатрия, невропатология и др.). В основу этих планов необходимо положить широкое развертывание исследований, развивающих идеи и направления И. П. Павлова, обратив особое внимание:

а) на исследования по физиологии и патологии высшей нервной деятельности животных и человека;

б) на изучение второй сигнальной системы в ее взаимодействии с первой сигнальной системой;

в) на изучение трофической функции нервной системы;

г) на исследования функциональных взаимоотношений коры мозга и внутренних органов;

д) на развитие исследований по экспериментальной генетике высшей нервной деятельности;

е) на развитие работ по физиологии пищеварения, кровообращения и дыхания;

ж) на развитие научных идей И. П. Павлова в области общей патологической физиологии и, в частности, на изучение роли коры головного мозга в восстановлении нарушенных функций организма;

з) на экспериментальное изучение важнейших проблем клинической и профилактической медицины и разработку новых методов лечения, опирающихся на учение И. П. Павлова;

и) на исследования по физиологии и экологии сельскохозяйственных животных.

3. Считать необходимым осуществление следующих мероприятий по линии подготовки кадров в системе Министерства высшего образования СССР и Министерства здравоохранения СССР:

а) пересмотреть программы по физиологии для университетов, педагогических и ветеринарных вузов и сельскохозяйственных вузов, а также программы основных медицинских дисциплин, перестроив соответствующие курсы на основе павловской физиологии;

б) ввести преподавание специального курса основ физиологии (а также патологии) высшей нервной деятельности в университетах, медвузах, педвузах на старших курсах, а также и в институтах усовершенствования врачей как обязательный предмет;

в) создать путем объявления конкурса в ближайшие два года новые учебники по физиологии и патологической физиологии для университетов, медвузов, педвузов, сельскохозяйственных вузов и институтов физической культуры, составленные на основе идей И. П. Павлова и достижений отечественной физиологии;

г) в целях внедрения павловского метода преподавания широко обеспечить преподавание курса физиологии лекционными опытами

и практическими занятиями и восстановить должность лекционного ассистента;

д) включить в программу подготовки аспирантов по медицинским специальностям обязательный курс физиологии.

4. Поручить Академии Наук СССР и Академии медицинских наук СССР:

а) ввести в практику созыв ежегодных научных совещаний, посвященных деловому и критическому обсуждению конкретных проблем павловской физиологии и, в особенности, проблем физиологии и патологии высшей нервной деятельности;

б) усилить подготовку научных кадров по физиологии и патологии высшей нервной деятельности через аспирантуру и докторантуру;

в) возбудить ходатайство о создании нового специального научного журнала, посвященного проблемам высшей нервной деятельности.

5. На страницах периодических изданий, находящихся в ведении Академии Наук СССР, Академии медицинских наук СССР и министерств высшего образования и здравоохранения, развернуть широкое обсуждение основных проблем павловского учения.

Сессия призывает всех работников в области физиологии и медицины на основе свободной научной критики и самокритики творчески развивать великое учение Павлова на благо народа.

НЕКОТОРЫЕ ИТОГИ СЕССИИ ПО ФИЗИОЛОГИИ¹

Прошедшая совместная сессия Академии Наук СССР и Академии медицинских наук СССР, посвященная проблемам учения академика И. П. Павлова, имеет огромное значение для дальнейшего развития советской науки в целом, в особенности же для физиологии и медицины.

Проведение сессии с новой силой показало, как велика забота партии и правительства о развитии передовой советской науки. Ленин и Сталин высоко оценили значение научных трудов Павлова и всемерно содействовали развитию его работ. Столетний юбилей со дня рождения Павлова был проведен с невиданной широтой как праздник всего советского народа. Такое заботливое отношение к ученому и его делу невозможно ни в какой буржуазной стране. Постановкой вопроса о дальнейшей разработке научного наследия академика Павлова, о необходимости критического рассмотрения создавшейся в данной области естествознания обстановки, как и во всех коренных вопросах жизни нашей страны, мы обязаны товарищу Сталину — величайшему ученому наших дней, знаменосцу передовой науки.

Такое отношение к павловскому учению не случайно, оно определяется громадным теоретическим и практическим значением трудов Павлова для нашего народа, для трудящихся всего мира. Советский народ строит коммунистическое общество, основанное на научных началах. Построение коммунизма означает не только создание необходимой материально-технической базы, но и перестройку в соответствии с требованиями науки всех сторон жизни человека. В решении этих задач должны быть учтены выводы павловской физиологии.

Материалы сессии свидетельствуют о том, что многие научные коллективы в нашей стране успешно и плодотворно развивают идеи Павлова. Значительны достижения в области физиологии видного ученого академика К. М. Быкова, проф. А. Г. Иванова-Смоленского, Э. А. Асратяна, М. А. Усиевича и ряда других. Опираясь на физиологические открытия Павлова, творчески используя его метод в науке, многие ученые добились важных результатов, имеющих серьезное значение для всех разделов медицинской науки. Все это говорит о силе и глубине павловского учения, о необходимости более широкого внедрения его идей в советскую науку.

В содержательных докладах академика К. М. Быкова и профессора А. Г. Иванова-Смоленского, а также в многочисленных выступлениях было освещено значение идей и работ Павлова для физиологии, для клинической и профилактической медицины (особенно для психиатрии и неврологии), для психологии и педагогики, для физкультуры и гиги-

¹ Правда, Орган Центрального Комитета и МК ВКП(б), от 28 VII 1950 г., № 209.

ены; была подчеркнута роль научных открытий Павлова для исследований в области физиологии сельскохозяйственных животных. Вместе с тем были вскрыты серьезные недостатки и пороки в деле развития и использования богатейшего павловского научного наследства.

Проведение сессии по вопросам физиологии с новой силой показало плодотворность метода свободных дискуссий в науке, продемонстрировало живительное действие научной критики и самокритики, способствовало освежению научной атмосферы. Участники сессии подвергли критике ошибочные установки академика Беритова, проф. Анохина и некоторых других физиологов, которые не сумели усвоить ясную, последовательную материалистическую позицию Павлова в вопросах физиологии. В выступлениях была отмечена неправильная позиция Академии медицинских наук, руководство которой не приняло должных мер по развитию павловского учения и внедрению его в медицину.

На сессии с предельной очевидностью обнаружилась ошибочная позиция по ряду основных вопросов физиологии академика Л. А. Орбели, который возглавил после смерти Павлова крупнейшие физиологические учреждения и несет главную ответственность за недостатки в развитии павловского научного наследства. Академик Орбели с трибуны сессии сам вынужден был признать, что он недооценил значения того дела, которое ему было поручено.

Но дело не только в этом. Академик Орбели, выдавая себя за последовательного продолжателя дела Павлова, в действительности ряд важнейших положений учения Павлова искажил, другие подменил своими ошибочными взглядами и в результате нанес ущерб советской физиологии. Ошибки академика Орбели не являются случайными.

Ближайшие его ученики профессора Гинединский и Тонких в брошюре „Леон Абгарович Орбели“, изданной в 1946 году, следующим образом определяют научные истоки взглядов своего учителя: „В Англии, работая у Лэнгли — основоположника учения о вегетативной нервной системе, он приобретает те знания, которые блестяще использует в своих позднейших исследованиях, открывших новую главу в учении о роли вегетативной нервной системы в организме. Работа в лаборатории Геринга, лучшего в то время в Европе специалиста по органам чувств, положила начало его интересу к этой области физиологии... Большое значение для формирования его научного мышления имела также его работа на Неаполитанской биологической станции, где он познакомился с новыми объектами исследования, идеями и методами сравнительной физиологии“.

Конечно, в любой научной работе следует учитывать достижения других ученых, в том числе и зарубежных. Но здесь речь идет не об этом. Речь идет о том, что научные интересы и методы работы академика Орбели складывались не столько под влиянием Павлова, сколько под воздействием западноевропейских физиологов с их метафизическими и идеалистическими концепциями. Собственные высказывания академика Орбели подтверждают это.

„Наши исследования, — писал он, — могли осуществиться с успехом только благодаря тому, что мне, как руководителю этих работ удалось синтезировать павловскую точку зрения на иннервацию сердца с теми влияниями, которые я получил со стороны моих западноевропейских учителей: Геринга, Ленгеля, Гартена. Это скрещивание влияний обеспечило и правильную постановку вопроса и правильное методическое изучение материала“.

Следовательно, Орбели не считал, что павловская методика сама по себе в состоянии обеспечить правильную постановку научного вопроса и правильное его изучение. В своем стремлении „синтези-

ровать“ павловскую точку зрения со взглядами своих западноевропейских учителей академик Орбели дошел до игнорирования и ревизии ряда важнейших положений учения Павлова.

Это, во-первых, относится к учению Орбели об универсальном значении для функционирования тканей организма симпатической нервной системы. Уделяя основное место работам по периферической нервной системе в ущерб изучению высшей нервной деятельности, академик Орбели писал в 1945 году „о подконтрольности всех решительно вегетативных и анимальных функций вегетативной нервной системе и связанным с нею органам внутренней секреции“. Эта установка Орбели полностью противоречит павловскому учению о том, что высший отдел мозга — кора больших полушарий — держит в своем ведении все явления, происходящие в теле.

Павлов неоднократно в своих работах подчеркивает следующую мысль: „Обычно большие полушария как высший орган соотношения организма с окружающей средой, и, следовательно, как постоянный контролер исполнительных функций организма держат следующие за ними отделы головного мозга с их инстинктивными и рефлекторными деятельностями под своим постоянным влиянием“.

Если же верить академику Орбели, то оказывается, что низшие отделы нервной системы не подчинены коре больших полушарий. Академик Орбели пишет: „Таким образом, мы здесь наталкиваемся на какую-то кольцевую зависимость, где мозжечок является регулятором симпатической нервной системы, а симпатическая нервная система является регулятором мозжечка“.

Несомненно, что в организме имеется самое тесное взаимодействие различных органов и физиологических систем. Однако материалистическая теория развития в каждом процессе устанавливает ведущее звено, и нахождение подобного звена позволяет разрубить порочные круги и кольцевые зависимости при анализе явлений.

Симпатическая нервная система, несомненно, играет большую роль в жизнедеятельности организма. Никто не станет отрицать необходимости изучения работы этой системы. Однако исследования в этой области должны вестись с позиций учения Павлова, который подчеркивал, что вся деятельность организма приводится во все более точное и все более тонкое уравнивание с окружающей средой под влиянием коры головного мозга. Работы в школе Орбели в данном случае не шли в направлении, указанном Павловым.

Распространившиеся в связи с этими работами Орбели методы лечения гипертонии и некоторых других заболеваний путем разрушения тех или иных участков симпатической нервной системы, как указал в своем докладе академик Быков, оказались несостоятельными.

Во многих выступлениях и особенно в замечательном докладе проф. А. Г. Иванова-Смоленского были подвергнуты критике идеалистические ошибки академика Орбели, которые отразились на его работах в области физиологии.

В связи с этим приходится вспомнить, что методологические корни взглядов Павлова и взглядов Орбели исторически были совершенно разными. Павлов исходил из материалистического учения русских революционеров-демократов 60-х годов. Он указывал на Писарева и на Сеченова как на своих учителей. Орбели же, как известно, исходил из Канта. Его диссертация „Условные рефлексы с глаза у собаки“ написана с позиций агностицизма и субъективного идеализма. В ней он пишет, что „душевная жизнь всякого другого существа, даже всякого другого человека, есть предмет трансцендентный, выходящий за пределы возможного для нас опыта“. И отсюда делается следующий

вывод для практической научной работы: „Даже там, где душевная жизнь существует наверное, сопутствующие ей телесные (физиологические) процессы совершаются по собственным своим законам так, как если бы душевной жизни и не было“. Об этом старом деле не стоило бы говорить сейчас, если бы кантианские ошибки в трудах академика Орбели были преодолены.

Попытки академика Орбели оправдать свою в прошлом открыто идеалистическую позицию ссылками на незнание диалектического материализма и необходимостью борьбы с метафизическим материализмом никого не могут удовлетворить, ибо и в то время, когда он писал свою диссертацию, были физиологи, хотя и не знакомые с научной диалектикой, но твердо державшиеся материалистических взглядов; в их первом ряду были Сеченов и Павлов. Но не только в прошлом Орбели допускал идеалистические ошибки.

В книге „Вопросы высшей нервной деятельности“, изданной лишь в прошлом году, он пишет: „Мы действительно видим теперь, что два рода явлений, явления рефлекторные (безусловные и условные) и явления субъективные могут протекать параллельно, а могут иногда давать диссоциацию“. Это есть идеалистическая точка зрения психофизического параллелизма, характерная для Орбели на протяжении многих лет.

Гордость нашей отечественной науки — объективный метод изучения высшей нервной деятельности, созданный Павловым, по существу объявлен академиком Орбели неполноценным, нуждающимся в поддержке со стороны субъективного метода самонаблюдения, свойственного идеалистической психологии.

Находясь в фарватере этой психологии, академик Орбели полагает, что внутренний субъективный мир человека можно изучать лишь субъективным методом. Несомненно, словесная реакция дает материал для анализа внутреннего мира, но не меньший материал дает изучение поступков, деятельности человека, его мышечных, вегетативных и прочих реакций. Не случайно, что о человеке рекомендуют судить в первую очередь по его делам, в которых наиболее полно и объективно выражается его субъективный мир. Это отнюдь не исключает необходимости для физиологов объективного изучения словесной сигнализации путем речи и письма, изучения, по определению Павлова, второй сигнальной системы больших полушарий в ее взаимодействии с первой сигнальной системой, чего, кстати, не делал академик Орбели.

В этой связи следует вспомнить меткое замечание Павлова о том, что и по сей день „многих, даже научно думающих людей, почти раздражают эти попытки физиологического объяснения психических явлений“.

В тесной связи с методологическими ошибками академика Орбели находится его так называемое учение о физиологии органов чувств. Органы чувств — это те физиологические приборы, которые воспринимают и анализируют раздражения, падающие из внешнего мира. К ним относятся глаза, уши, нос, кожные, мышечные и некоторые другие рецепторы, находящиеся в неразрывной связи с соответствующими отделами мозга и немыслимые вне этой связи. Органы чувств — информаторы мозга, его щупальцы, обращенные во внешний мир.

Павлов своим учением об анализаторах создал подлинно научную физиологию органов чувств, основанную на данных объективного исследования. Объективный метод, созданный Павловым, позволил точно установить пороги раздражений органов чувств, возможности дифференцировки раздражений, зависимость работы органов чувств от условий внешней среды и состояния организма.

Что же касается Орбели, то он под физиологией органов чувств понимает лишь знания, полученные субъективным методом, путем опроса испытуемых людей. Он так и пишет: „Если мы говорим об органах чувств, т. е. об органах, которые дают нам определенные субъективные ощущения, то их можно изучать, в сущности, только на человеке“. Он далее бросает упрек Павлову в том, что тот „как физиолог, к учению об органах чувств относился недостаточно почтительно“.

Академик Орбели пытается полностью противопоставить свое учение об органах чувств павловскому учению о высшей нервной деятельности. Только так можно понять заявление академика Орбели, сделанное в 1947 году, что следует „претворить изучение органов чувств в физиологию центральной нервной системы“. Только так следует понимать утверждение академика Орбели о том, что „через физиологию органов чувств, через точное, детальное сопоставление всех положений учения Ивана Петровича с данными физиологии органов чувств... можно найти подступ к подведению физиологической канвы под психические явления человека“. Итак, Орбели считает, что к этой проблеме еще и подступы не найдены в 1949 году, тогда как Павлов в 1934 году говорил: „Мы теперь серьезно соединяем психологическое с физиологическим“.

Очевидно, академик Орбели не согласен с теми путями, которые наметил в данном вопросе Павлов, он ревизует павловские взгляды, умаляет значение его работ.

Это не единственный случай, когда Орбели пытается принизить заслуги Павлова, бросить тень на его светлый облик. На сессии Орбели лицемерно обвинял тех, которые, по его мнению, слишком узко понимают значение трудов Павлова. Однако в изданном в прошлом году сборнике по вопросам высшей нервной деятельности он писал: „Иван Петрович ограничил свою непосредственную работу сравнительно узким кругом явлений“. И далее Орбели говорит об „узких рамках“ работ Павлова, о том, что Иван Петрович ограничился „частным примером“. В одной из своих работ Орбели стремится принизить боевой материалистический характер павловского учения, несовместимого ни с каким идеализмом, утверждением, будто учение об условных рефлексах пригодно для любой гносеологии.

Академик Орбели допустил серьезные антипавловские и антимичуринские ошибки в области учения о наследственности. Так, в „Лекциях по вопросам высшей нервной деятельности“ он сообщил, что собирается при помощи рентгеновых лучей „вызвать мутационные явления и, таким образом, получать новые мутации, быть может новый склад нервной системы“.

В той же книге Орбели пишет: „Хотя у некоторых насекомых (например, у пчел) доказана возможность выработки условных рефлексов, однако до сих пор нет никаких доказательств возможности смены врожденных форм поведения приобретенными. Все возможные перестройки идут только по линии мутационных процессов, по линии извращения, исключения, замены, уничтожения тех или иных инстинктивных форм поведения, но никоим образом не по линии вытеснения их новыми приобретенными реакциями“.

Эти утверждения Орбели противоречат принципиальному указанию Павлова о том, что „некоторые из условных вновь образованных рефлексов позднее наследственностью превращаются в безусловные“.

Приведенные ошибочные рассуждения академика Орбели полностью расходятся с его заявлением в 1948 году, после исторической

сессии Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук имени Ленина, будто он „никогда в своей жизни не разделял ни одного из тех положений, которые характеризуют формальную генетику“.

Формально-генетические установки академика Орбели привели к тому, что вопросы эволюционной физиологии разрабатывались им в отрыве от изучения влияния внешней среды, а работы по экспериментальной генетике высшей нервной деятельности, по направленному изменению типов нервной системы, которые Павлов предполагал вернуть в Колтушах, были фактически сорваны.

Положение, сложившееся в физиологии усугублялось тем, что в этой отрасли знаний отсутствовала подлинно свободная научная критика и самокритика. Академик Орбели занял почти монопольное положение, руководя крупнейшими научными учреждениями, кафедрами, распоряжаясь многими журналами. Все это давало возможность академику Орбели административными методами хозяйничать в физиологии. Известно, что в научных журналах в первую очередь печатались статьи его „школы“, а работы других ученых откладывались на годы. Известно, что на кафедры и в институты он выдвигал в первую очередь угодных ему людей. Материальные средства в институтах распределялись так, что они шли на развитие взглядов Орбели, а не на разработку учения Павлова. Именно поэтому захирели работы по высшей нервной деятельности в павловских учреждениях, возглавляемых ныне Орбели.

В институтах у Орбели сложилась недостойная обстановка подхалимства и угодничества перед руководителем, господствовал тот дух холопства, который в свое время был гневно заклеймен Павловым.

Малейшая критика научного руководства в стенах институтов, возглавлявшихся академиком Орбели, расценивалась как „пределительство“ своей „школы“, т. е. групповые интересы ставились выше интересов науки в целом, выше, следовательно, интересов народа. Лица, пытавшиеся критиковать Орбели, всячески ущемлялись и даже изгонялись со своих мест. Так было с известным физиологом Э. А. Асратяном. Следует также отметить, что отдельные партийные руководители в институтах Орбели видели свою задачу в охране „покоя“ дирекции, а не в развертывании нелицеприятной научной критики в коллективе.

Сотрудники Орбели много напортили своему руководителю, считая, что их роль сводится к некритическому восприятию его идей. Такие научные работники, которые не способны разобраться во взглядах своей научной школы, видят свою задачу в восхвалении своего руководителя, в ограждении его от критики, в отстаивании любых, даже неверных его взглядов по принципу „хоть паршивенькое, да свое“, — такие работники способны только погубить своего научного руководителя и свое научное направление.

Великий Павлов не боялся признавать свои ошибки, не боялся указывать на недостатки своей работы, подчеркивая, что без анализа ошибок невозможно движение вперед. Физиологи всегда должны помнить этот павловский завет.

Серьезной помехой в развитии физиологии в нашей стране было необоснованное стремление отдельных лиц создавать свои собственные „школы“ и „школки“ и тем самым противопоставлять себя общему направлению павловского учения. Так возникли „школа Беритова“, „школа Штерн“, „школа Орбели“, „школа Анохина“ и другие. Дробление науки на „школы“ и „школки“, на вотчины и удельные княжества, находящиеся, как правило, в войне друг с другом, притом в войне не по принципиальным вопросам, а организационным и материальным, вредно отражается на общем развитии науки. В резолюции

сессии справедливо осуждены эти вредные феодальные устремления отдельных научных работников.

Сессия по проблемам павловской физиологии знаменует собой начало развертывания подлинно научной критики в физиологии, медицине и ряде других областей. Неправильно думать, будто с окончанием сессии завершилась работа по критическому анализу положения в развитии павловского учения. Метод критики и самокритики, метод свободной дискуссии и обмена мнениями должен стать постоянным и неперменным условием развития всех отраслей науки. Именно этому учит нас товарищ Сталин.

В настоящее время важно довести материалы и решения сессии до каждого научного и практического работника в области физиологии и медицины, важно претворить в жизнь мероприятия, намеченные сессией, пресечь попытки отдельных научных работников отсидеться в тихих уголках и выждать, пока отшумит буря.

Павловское учение является твердой основой для советской физиологии и медицины. Следует при этом помнить предупреждение Павлова, что в области высшей нервной деятельности „гора неизвестного явно надолго останется безмерно больше кусочков отторгнутого познания“. Не допуская превращения живого павловского учения в мертвую, застывшую догму, советские физиологи, работники медицины призваны творчески развивать это учение на благо родного народа.

Сессия показала, что научные силы, способные и готовые творчески развивать учение Павлова, внедрять его в жизнь, в нашей стране неисчислимы.

Нет сомнения, что, руководствуясь указаниями товарища Сталина о развитии передовой науки, о развертывании свободной критики и творческих дискуссий в науке, опираясь на постоянную помощь и поддержку со стороны партии и правительства, наши ученые добьются нового, невиданного расцвета физиологии и медицины.

Ю. Жданов.

УЧЕНИЕ ОБ УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСАХ И РЕФЛЕКТОРНАЯ ТЕОРИЯ¹

К. М. Быков

Ленинград

Выступая перед собранием, участники которого в своем большинстве знакомы с материалами прошедшей сессии Академии Наук СССР и Академии медицинских наук СССР, я могу не останавливаться ни на характеристике рефлекторной теории допавловского периода, ни на изложении павловского учения об условных рефлексах. Я попытаюсь лишь изложить основные моменты павловского учения о рефлексе, которое знаменует новый этап в развитии физиологии. Я постараюсь также указать важнейшие перспективы павловского учения.

Зародившись в недрах рефлекторной теории XIX в. и отправляясь от влияния „гениального“, как писал Павлов, „взмаха сеченовской мысли“ о рефлексах головного мозга, учение Павлова знаменует полный переворот во всех прежних теоретических установках на рефлекторную деятельность. Основатели учения о рефлексе и их продолжатели (Декарт и Прохаска, Маршалл Холл и Иоганесс Мюллер, Гольц и Шеррингтон, Магнус и Фултон) рассматривали рефлексы как акты, конечный результат которых всецело определяется постоянными свойствами нейронов, участвующих в данном рефлексе, и частотой нервных импульсов, поступающих в нервные центры от рецепторного аппарата.

Многочисленные для спинального животного, довольно подробно изученные формы взаимодействия различных рефлексов, их взаимное усиление и торможение рассматриваются допавловской рефлекторной теорией как взаимодействия нервных элементов, свойства которых принимаются за нечто постоянное. Для доказательства сошлюсь на представление Като о существовании особых тормозящих афферентных нервных волокон, на теорию „половинных центров“ Грэхема Броуна, на представление Форбса, на известный схематический рисунок, иллюстрирующий схему возникновения реципрокного торможения в монографии Шеррингтона.

Представление о рефлексе как о процессе, характер которого определяется постоянными свойствами элементов каждой рефлекторной дуги, неминуемо ведет к отказу от попыток понять становление различных рефлексов, их формирование в зависимости от условий внешней среды, воздействующих как на каждый вид, так и на отдельную особь. Строгое постоянство рефлексов, если иметь в виду рефлекторные ответы, определяемые лишь особенностями рецепторов и характером

¹ Доклад на торжественном заседании, посвященном 101-й годовщине со дня рождения И. П. Павлова, в Ленинграде, 27 сентября 1950 г.

раздражения, наблюдается в действительности лишь при отсутствии так называемых сознательных влияний высших отделов головного мозга.

Прежние исследователи в силу этого противопоставляли рефлекторную деятельность сознательной деятельности. Этот взгляд на предмет находит яркое выражение и в настоящее время, когда ученые, порвавшие с единственно возможным для истинной науки последовательным-материалистическим направлением, проповедуют непознаваемость деятельности мозга, сомневаются, как это делает Чарльз Шеррингтон, в осуществлении сознательной деятельности материальными процессами мозга, борются с материалистическими идеями Павлова (Фултон, Конорский, Лиддела, Лешли и др.).

Приурочив все рефлекторные акты к деятельности низших отделов центральной нервной системы, многие исследователи рефлекторных процессов изучали их почти исключительно при выключении высших отделов мозга — либо оперативными приемами (опыты на спинальных, декапитированных и децеребрированных животных), либо наркотическими агентами. Тем самым нацело исключалась возможность изучения рефлекторных актов в естественных условиях жизни организма. Все нормальные взаимоотношения организма с окружающей средой, оказались таким образом вне экспериментального естественно-научного исследования.

Отрицая непознаваемость каких бы то ни было процессов в живой и неживой природе и ориентируя всю свою работу на построение действительно нормальной физиологии, т. е. на познание всех физиологических процессов в целом, неповрежденном организме человека и животного в их естественных отношениях с внешней средой, Павлов полностью отбросил представление об исконном постоянстве рефлекторных актов, навсегда заданных местом приложения раздражителя и его характером. Павлов, следуя за своим предшественником, крупнейшим естествоиспытателем И. М. Сеченовым, исходя, как и Сеченов, из материалистических концепций великих русских мыслителей, отбросил, как вредное и неправильное, противопоставление рефлекторной и сознательной деятельности.

Уже в период своих исследований по вопросам пищеварения Павлов показал роль и характер рефлекторных актов в обычных условиях жизнедеятельности у нормального животного (опыты с мнимым кормлением, установление рефлекторного слюноотделения и панкреатического сокоотделения, анализ фаз желудочной секреции и т. д. и т. п.). Перейдя к исследованию работы больших полушарий, Павлов дал точный анализ рефлекторных процессов, которые, осуществляясь корой головного мозга, определяют все переменные отношения организма к окружающей среде.

Позвольте вспомнить слова И. П. Павлова, сказанные им два десятка лет тому назад: „Физиология мозга животных не должна ни на момент сходить с истинной почвы естествознания, которая ежедневно перед всеми нами доказывает абсолютную прочность и безграничную плодотворность. Можно быть уверенным, что на пути, на который выступила строгая физиология мозга животных, науку ждут такие же поразжающие открытия и с ними такая же чрезвычайная власть над высшей нервной системой, которые не уступят другим приобретениям естествознания“ (Полн. собр. трудов, т. III, 1949, стр. 228).

А ровно сорок лет тому назад наш учитель говорил: „Можно с правом сказать, что неудержимый со времен Галилея ход естествознания впервые заметно приостанавливается перед высшим отделом мозга или, общее говоря, перед органом сложнейших отношений животных

к внешнему миру. И казалось, что это — не даром, что здесь — действительно критический момент естествознания, так как мозг, который в высшей его формации — человеческого мозга — создавал и создает естествознание, сам становится объектом этого естествознания" (Полн. собр. трудов, т. III, 1949, стр. 95).

В механизме образования условных рефлексов Павлов открыл ту сторону работы головного мозга, которая определяет установление всех возникающих в индивидуальной жизни форм взаимодействия организма с внешним миром. В исследовании вырабатываемых с экспериментальной целью искусственных условных рефлексов Павлов нашел путь для точного изучения механизмов высшей нервной деятельности, изучения, которое позволило теперь точно установить основные законы, по которым осуществляется нормальная работа высших отделов мозга. Эта сторона творчества Павлова настолько хорошо известна, что о ней я здесь не буду говорить. Все основное здесь сделано и с редкой ясностью изложено самим Павловым. Тех же, кто сознательно искажает смысл идей и опытов Павлова, чтобы оставаться на дуалистических позициях, ведущих к признанию „бессмертной души“, тех, кто, как Фултон и Лидделл и некоторые их последователи, рассматривает условные рефлексы лишь как метод исследования, я все равно убедить не смогу.

Мне кажется важным остановиться на общефизиологическом значении открытия условных рефлексов. Образование условных рефлексов раскрыто Павловым на основе биологического принципа временной связи. Хорошо известно, что всякий новый условный рефлекс возникает при совпадении во времени двух агентов, действующих на рецепторы животного: какого-либо индифферентного агента определенной интенсивности и безусловного раздражителя для какого-либо органа или целой функциональной системы. Так, например, звук, сочетанный по времени с пищевым раздражителем, становится через несколько таких сочетаний условным раздражителем для пищевой деятельности. Это и есть процесс образования условного рефлекса на принципе временной связи.

С чисто биологических позиций рефлекс, как это отмечал уже и сам И. П. Павлов, есть особо подвижная и совершенная реакция животного организма, с помощью которой он приспосабливается к непрерывно меняющимся условиям внешней среды.

С этой точки зрения изучение законов образования, развития и исчезновения временных связей в естественных условиях организма составляет проблему общебиологического значения.

Нам думается, что принцип временной связи является более широким понятием, чем его высшее выражение в виде условного рефлекса.

С нашей точки зрения, временные связи есть общий принцип взаимодействия организма с внешней средой, имеющий широкое распространение в животном и даже в растительном мире. Высшей формой временной связи является условный рефлекс, в котором установление временной связи сочетается с наличием психического акта — ощущения. Такое понимание расширяет наши представления о временных связях и вместе с тем дает возможность понять, почему временные связи могут образоваться и у животных, у которых кора головного мозга представлена в виде зачатка. В данном случае мы имеем дело с явлением, подобным условному рефлексу у высших животных и человека.

Таким образом, можно считать, что принцип временной связи есть универсальный механизм, по законам которого образуются все рефлексы, в том числе и безусловные, о чем в свое время говорил сам

И. П. Павлов, а затем Л. А. Орбели, и писал в своей посмертно опубликованной работе А. А. Ухтомский.

В процессе эволюции развитие, повидимому, шло от машинообразного механизма безусловных рефлексов, сосредоточенного в низших отделах центральной нервной системы, к механизму временных связей, обеспечившему несравненно более гибкое приспособление к внешней среде.

На этой ступени эволюции животного мира временная связь осуществлялась как реакция, не сопровождавшаяся психическими переживаниями. И только у высших животных механизм временной связи достиг той ступени развития, когда образование ее стало сопровождаться и субъективными проявлениями.

Это и есть собственно условный рефлекс — элементарное, по Павлову, психическое явление.

„Безусловная связь — это относительно постоянная, наследственная, образовавшаяся в течение филогенеза связь организма со средой; условная связь — это временная, высоко изменчивая, приобретенная в течение онтогенеза связь между средой и организмом. Условные связи, повторяясь в ряде поколений, могут «наследственностью превращаться в безусловные». Кора мозга высших животных является, по Павлову, носителем замыкательной функции, т. е. функции приобретения, образования, творчества новых связей между организмом и средой...“ (Иванов-Смоленский А. Г., Докл. на сессии, посвящ. пробл. физиолог. учения акад. И. П. Павлова, 1950, стр. 55).

После открытий Павлова совершенно недопустимо рассматривать условные и безусловные рефлексы как противоположные классы явлений. Разница между этими рефлексами выражена лишь у новорожденного организма, с его почти не функционирующей корой мозга, имеющего лишь унаследованные, видовые или врожденные, безусловные рефлексы. Однако в процессе индивидуальных отношений с внешним миром, все раздражения которого, если они воспринимаются рецепторами, доходят до мозговой коры, быстро вырабатываются системы разнообразных условных рефлексов. С выработкой условных рефлексов безусловные, бесспорно, не сохраняются в том виде, в каком они имелись от рождения: они, можно сказать, спаиваются, сплавляются с условными рефлексами в единый сложнорефлекторный акт, в котором при изолированном действии сигнала условного рефлекса, еще можно, пожалуй, различать „чисто“ условный компонент, но в котором, при вступлении в действие безусловного раздражителя, конечно, корковые механизмы не выключаются.

У животных с функционирующей корой головного мозга „чистых“, безусловных рефлексов, осуществляемых низшими отделами центральной нервной системы, можно сказать не существует. Не существует, следовательно, и таких рефлекторных дуг, которые не включали бы в себя в качестве обязательного звена тех или иных нейронов коры головного мозга.

То, что мы изучали и изучаем на животных с экспериментально поломанной центральной нервной системой, то, что мы видим в ее низших отделах при выключении высших этажей перерезками или наркозом, это не готовый механизм, находящийся в распоряжении коры, это извращенный в своих свойствах остаток поломанного механизма, который при этом действует совершенно, может быть, не так, как тогда, когда он неразрывно включен в высший класс явлений, осуществляемых с участием коры мозга.

Чтобы дать наглядное представление о характере сложнорефлекторных актов приведу несколько примеров.

В свое время И. П. Павлов, экспериментируя на гастроэзофаготомированных собаках, показал, что раздражение слизистой оболочки желудка (стеклянной палочкой, бородкой пера, песчинками) не может возбудить секреции желудочного сока у человека. Тщательное изучение природы „механической секреции“ показало, что секреция возникающая на механическое раздражение, осуществляется рефлексорным путем. Это доказано следующими фактами:

1) у собаки с фистулой желудка и с изолированным по Гейденгайну маленьким желудочком механическое раздражение слизистой оболочки большого желудка вызывает секрецию в последнем, в то время как в маленьком желудочке сокоотделение отсутствует;

2) у собаки с изолированным по Павлову желудочком механическое раздражение большого желудка вызывает отделение сока как из большого, так и из маленького желудочка;

3) у собаки с фистулой желудка и с двумя павловскими желудочками, выкроенными из малой и большой кривизны, при механическом раздражении большого желудка секреция возникает вначале на малой, а затем на большой кривизне желудка;

4) после атропинизации животного механическое раздражение не способно вызывать возбуждения желудочных желез;

5) при перерыве рефлексорной дуги путем двусторонней шейной вагосимпатической блокады новокаином механическое раздражение желудка не вызывает секреции;

6) после двусторонней ваготомии как у человека, так и у собаки механическое раздражение не способно возбудить секреции чистого желудочного сока;

7) у человека во время сна механическое раздражение желудка вызывает секрецию желудочного сока в значительно меньшем объеме, чем во время бодрствования.

Все эти факты позволяют сделать вывод, что возбуждение желудочных желез, вызванное механическим раздражением слизистой оболочки желудка, является сложным процессом, в котором принимают участие условнорефлексорный и безусловнорефлексорный компоненты, причем условнорефлексорное возбуждение желез происходит по типу интероцептивных условных связей, всесторонне изученных в наших лабораториях.

Второй пример архитектуры физиологических функций позвольте привести из физиолого-биологических исследований нашего сотрудника А. Д. Слонима и его помощников.

Схематически можно представить летучую мышь в следующих трех физиологических состояниях: а) в состоянии покоя — в этом состоянии температура тела приближается к температуре окружающей среды, уровень сахара крови колеблется около 40 мг⁰/₁₀₀, газообмен очень низок, животное висит неподвижно; б) в состоянии разогревания, которое наблюдается после какого-либо раздражения (тактильного, термического, светового) и характеризуется резким повышением указанных физиологических показателей; летучая мышь в этом состоянии совершает отдельные некоординированные движения, полет невозможен; в) в состоянии полной активности — животное имеет довольно постоянную температуру тела около 35—36° Ц, газообмен высокий, относительно постоянный; уровень сахара крови около 100 мг⁰/₁₀₀; животное активно движется, способно взлетать, принимает пищу, охотится за насекомыми. В этом состоянии удалось наблюдать также значительное „спонтанное“ слюноотделение.

Три указанные типичные физиологические состояния летучей мыши в летний период (вне зимней спячки) регулярно сменяются на протя-

жении суток. Переходным является состояние разогревания продолжительностью от 10—12 до 40 мин. Такой ярко выраженный ритм, как показали специальные исследования, проведенные в месте естественного обитания массы летучих мышей — пещере „Адбаза“ близ Сухуми, появляется у летучих мышей весной и держится до глубокой осени. Изоляция животных от основного стада и содержание их в полной темноте не устраняют ритма. В часы, когда основная масса летучих мышей пробуждается (разогревается), у изолированных особей также повышается температура тела, газообмен и т. д., и мыши переходят в состояние полной активности.

Таким образом, ритмическая жизнедеятельность летучих мышей может иметь место и при отсутствии каких-либо внешних раздражителей (освещение, температура среды); она близко напоминает явления образования условных рефлексов на время. Как показали специальные исследования, образование ритма связано с приемами пищи, что может быть доказано экспериментально. Режим освещения и температура среды не являются факторами, определяющими протекание суточного ритма, связанного с образованием условных рефлексов на время. Это резко отличается явления суточного ритма у летучих мышей от суточного ритма у обезьян и человека, где важнейшим фактором является освещение.

Суточная ритмическая деятельность и соответствующие им физиологические изменения в организме продолжают у летучих мышей и после прекращения вылета на охоту за насекомыми в поздний осенний период. В это время по вечерам летучие мыши летают по пещере, не вылетая наружу. Применение метода радиометрии (измерение ультракрасного излучения) позволило установить еще ряд особенностей протекания этих явлений. Оказалось, что суточный ритм не исчезает полностью у летучих мышей и во время зимней спячки. При температурах среды 8—10° обнаружено ночное повышение температуры кожи у летучих мышей и соответствующее ему во времени повышение газообмена. Эти явления можно наблюдать вплоть до марта месяца, т. е. много месяцев спустя после впадения животных в спячку.

Удаление больших полушарий (легко выполнимое у летучих мышей) вызывает полное нарушение явлений суточного ритма. Животное остается длительное время или в состоянии активности или в состоянии покоя. Способность к переходу из одного состояния в другое полностью утрачивается. Даже нагревание животного (экзогенное) не вызывает явлений активности. Удаление полушарий вызывает полное выпадение явлений химической терморегуляции, хорошо выраженной у нормальных летучих мышей в состоянии активности. Животные способны летать, если их подбросить в воздух, но самостоятельно не взлетают. Они способны сохранять типичную позу головой вниз, характерную для состояния покоя и зимней спячки.

Изложенные факты указывают на исключительную зависимость всего уровня физиологических процессов у этих животных от деятельности больших полушарий мозга. Явления перехода в различные состояния совершаются активно, часто в порядке условной связи на время, отличающейся исключительной прочностью. Можно, например, нагреть летучую мышь, находящуюся в покое, помещая ее в ящик с теплым воздухом. Температура тела при этом повышается, но уровень сахара в крови не изменяется, животное не пробуждается и перехода в состояние активности не наступает.

Данные, полученные на летучих мышах, были полностью подтверждены и на представителях близко стоящего к ним отряда насекомых — ежах. Суточный ритм активности ежа легко извращается при кормлении в утренние часы.

Сопоставление данных, полученных в отношении регуляции суточного ритма физиологических функций у низших отрядов млекопитающих — насекомоядных и летучих мышей, — с данными для высших форм — обезьян и человека — приводят к выводу о различной роли экстероцептивных и интероцептивных условных рефлексов в образовании такого, по существу сложного стереотипа.

Если у обезьян, как показали многочисленные наблюдения, суточная периодика физиологических процессов определяется в основном режимом освещения, а также специальными раздражениями звукового анализатора (стадным звуком), то у низших форм ведущее место принадлежит интероцепции (процессы питания и мышечная деятельность).

В связи с этим становятся понятными и очень сложные отношения, имеющие место в регуляции суточной периодической деятельности у человека. Суточный ритм у человека легко извращается лишь при условии извращения образа жизни всего коллектива, извращения ритмической деятельности в условиях социальной среды. Экстероцептивная сигнализация у человека, включая сюда как первую, так и вторую сигнальную систему, является основой выработки сложного стереотипа — суточной периодической деятельности. Следует заметить, что у новорожденного ребенка суточный ритм полностью отсутствует и первые его проявления связаны с кормлением. Это подтверждено и в опытах на новорожденных обезьянах.

Однако эти проявления суточного ритма быстро заменяются у обезьян в процессе индивидуального развития мощным влиянием освещения и стадных звуков, не оставляя практически никакого места интероцептивным рефлексам, связанным с питанием.

С некоторой долей гипотетичности можно думать, что вся иннервация дыхания в нормальных условиях зиждется именно на сложных рефлекторных актах, осуществляемых при обязательном участии коры мозга. В опытах моего сотрудника Конради было показано, что после нескольких сочетаний вдыхания воздуха с содержанием 5% CO_2 и вспышки красной лампочки, одно вдыхание CO_2 без лампочки вызывало значительно меньшее увеличение легочной вентиляции, чем при сочетанном действии искусственного, лишь 10—25 раз примененного, условного раздражителя. Можно ли это действие углекислоты считать действительно только „безусловным“ раздражением? Ведь в течение жизни изменение концентрации углекислоты крови всегда сочетается с разнообразными биологическими ситуациями, прежде всего с мышечной работой. Ясно, что здесь имеет место доходящее до коры мозга раздражение рецепторов сосудистого русла углекислотой. Опыты моих сотрудников, в первую очередь В. Н. Черниговского и др., показали, что такие рецепторы сконцентрированы не только в аортальной и каротидной зонах, а имеются во всех артериальных и венозных сосудах и в паренхиме органов. Раздражение из внутренней среды, в виде давления крови, химических веществ, колебаний осмотического давления и колебаний температуры, дает поступающие в мозг сигналы, связанные уже у новорожденного существа со стимуляцией дыхания. Точно также импульсы от мышечно-сухожильных рецепторов связываются в течение всей жизни с изменениями содержания CO_2 крови.

Известно, что в последнее время работы Комроз, Асмуссена, Нильсена и др. привели к полному недоумению относительно вопроса о факторах, ведущих к гиперпноэ при работе. Более чем вероятно, что только недостаточный учет взаимосвязей кортикальной и бульбарной иннервации дыхания в единый акт сложнорефлекторной регуляции привел к этому недоумению.

Мы сталкиваемся с важнейшим вопросом о механизме формирования деятельности вообще, в свете учения об условных рефлексах. Теперь, вероятно, уже никто не станет всерьез защищать предположение, что характер даже „простых“ рефлексов определяется морфологическими связями элементов соответствующей рефлекторной дуги. Скорее можно сказать наоборот: не морфология рефлекторных дуг определяет характер рефлекторных актов, а функции различных нервных элементов в процессе взаимодействия организма с внешней и внутренней средой, т. е. в рефлекторной деятельности в самом широком смысле слова, приводят в конце концов к развитию определенных морфологических связей между нейронами.

В наших лабораториях важный материал по этому вопросу был получен рядом сотрудников (Айрапетьянц, Делов, Риккль, Соловьев, Меркулова, Лапшин, Алексеев и др.), которые установили, что раздражение, наносимое на интероцепторы ряда внутренних органов (причем самое раздражение у человека не вызывает четких субъективных ощущений), может повести к выработке любого условного рефлекса, если следовать приемам, разработанным Павловым. Оказалось, что кора головного мозга постоянно получает по нервным проводникам информацию из „внутреннего мира“ животных, подобно тому, как она постоянно получает информацию через экстероцепторы о том, что происходит во внешнем мире.

Примером интероцептивного условного рефлекса могут служить опыты моего сотрудника Э. Ш. Айрапетьянца, который выработал на собаках условные слюнные рефлексы при вливании воды в желудок.

По мере накопления экспериментальных данных об интероцептивных рефлексах стало возможным более глубокое проникновение в некоторые проблемы деятельности коры больших полушарий головного мозга.

Мы неоднократно указывали, что интероцептивные и экстероцептивные импульсы интегрируются и взаимодействуют в едином сложном рефлекторном акте, образуя единую систему. Однако единство этой системы импульсов не снимает различий в изолированном протекании интеро- и экстероцептивных импульсов, тем более, что, как оказалось, с этими различиями связаны специфические особенности протекания условнорефлекторной деятельности и ее нарушения.

Глубокое и детальное изучение интероцептивных условных рефлексов, так же как и описанных в работах наших сотрудников экспериментально вызванных невротических расстройств, дает нам основание предполагать, что момент формирования условного рефлекса как временной связи коркового „этажа“ является одновременно моментом возникновения элементарного психического акта — ощущения. Мы неоднократно указывали, что большинство интероцептивных рефлексов в норме протекает под порогом наших ясных ощущений; являясь пресенсорными, они реализуются на низких уровнях центральной нервной системы, поднимаясь до подкорковой области. Такие уровни протекания безусловных интероцептивных реакций в норме имеют общебиологическое значение, заключающееся в ограждении от интероцептивных импульсов коры, главная задача которой — воспринимать срочные сигналы из внешней среды для регулирования оптимальных с ней отношений.

Экспериментальная разработка условного интероцептивного рефлекса как нельзя ярче вскрывает нам процесс постепенного восхождения импульса с нижних уровней мозга до коры. Этот процесс, сопровождающийся на определенном этапе своего развития неясными, „темными ощущениями“ (по выражению Сеченова) и изменяющий все

время состояние коры, завершается как правило возникновением ясных и четких интероцептивных ощущений (опыты Пшоники и др.). В этом отношении процесс образования условного рефлекса единый как для интероцептивных, так и для подпороговых экстероцептивных стимулов.

Мы стоим, следовательно, перед положением, что, во-первых, нет никаких морфологически предусмотренных зависимостей, которые, соответственно пресловутой аналогии с центральной телефонной станцией, могли бы объяснить определенную направленность каждого рефлекторного акта, без которой было бы невозможно существование животного; во-вторых, мы видим, что импульсы от любого вида рецепторов, в том числе от таких, раздражение которых не дает ясных ощущений, адресуются до коры головного мозга включительно. В какой же мере учение об условных рефлексах может быть применено для пояснения выработки, так сказать, векториальности рефлексов, выхода возбуждения, возникшего в ответ на раздражение рецепторов, лишь на определенные конечные общие пути?

Условные рефлексы, будучи рефлекторным актом, формируемым на наших глазах, дают важнейший материал для решения этого вопроса. Условный рефлекс — корковая временная связь — вырабатывается, как указывал Павлов, благодаря иррадиации раздражительного процесса из того пункта коры, в который непосредственно адресуются раздражения от рецепторов, проходя через подкорковые, таламические, а до них бульбарные и спинальные нейроны. Когда это раздражение не подкрепляется раздражением другого коркового пункта, оно вызывает лишь общую ориентировочную реакцию, постепенно угасающую вследствие выработки процесса торможения. Когда же оно встречает очаг другого возбуждения, то между двумя пунктами коры возникает временная связь, лежащая в основе условного рефлекса. В этом пункте изучения динамической структуры коры мозга учение И. П. Павлова близко соприкасается с учением о доминанте представителя другой ветви советской физиологии — А. А. Ухтомского. Угасание и ограничение рефлексов достигается благодаря процессу торможения, которое в центральной нервной системе было впервые обнаружено Сеченовым (открывшим также впервые явления, ныне называемые сукцессивной индукцией и отдачей, 1866).

В физиологии давно делались указания на тормозящую роль коры мозга по отношению к низшим отделам центральной нервной системы. Сеченов говорил об этом, развивая свои мысли о генезисе сознания, Шеррингтон — для объяснения децеребрационной ригидности, Гольц — для истолкования „злобности“ декортикализированных собак и т. д. В нашей лаборатории (В. Н. Черниговским) установлено, что обнаруженные им рефлексы на кровообращение, дыхание и скелетные мышцы с интероцепторов сосудов, кишечника, половых органов и мочевого пузыря несравненно резче выражены при выключении коры мозга. Очевидно кора мозга постоянно оказывает тормозящие влияния на ниже лежащие подкорковые образования. Постоянный поток импульсов от интероцепторов, надо думать, создает в коре мозга некоторый фон и на этом фоне образуются сложные динамические стереотипы, оказывающие свое влияние на весь организм.

Заслуга Павлова в познании динамики нервных процессов заключается в том, что он поставил процесс торможения по его значению на один уровень с процессом возбуждения. По существу он считал оба процесса равноценными частями деятельности центральной нервной системы, поэтому самый механизм образования и течения условных рефлексов в сочетании с внутренним торможением стал более доступным пониманию.

Ряд процессов сопровождается субъективными ощущениями и другой ряд находится ниже порога ощущения, составляя как бы предварительную стадию, пресенсорную почву для развертывания сложной динамики как основы психических процессов. Нужно еще добавить, что изучение механизма передачи кортикальных импульсов, регулирующих деятельность внутренних органов и протекание тканевых процессов, в частности окислительных процессов, показало, что железы внутренней секреции играют весьма существенную роль в осуществлении этой сложной регуляции.

Учение об условных рефлексах открыло широчайшие пути для познания деятельности организма животных и человека, расширило понятие об основном и общем факторе работы всех систем организма — рефлексе и наполнило его новым, необычайно важным содержанием.

Павлов был истинно русский человек, и мы гордимся своим соотечественником. Мы гордимся тем, что, не сходя с завещанного им правильного понимания единства всей природы в ее идеальной и материальной сущности, мы развиваем его идеи на благо своего народа и всего человечества.

Павловский метод условных рефлексов — это острый луч прожектора, который дает возможность с материалистических позиций освещать все уголки строения и функционирования человеческого организма, объективную жизнь и субъективные переживания, его норму и отклонение от нормы — патологию.

Нельзя закрывать глаза на то, что условные рефлексы проникают во всю нашу жизнь без исключения. Мы не можем обойтись без них при воспитании детей, мы не можем обойтись без них при выработке рабочих движений, мы не можем обойтись без них при диагнозе любого заболевания и при рациональном построении профилактической медицины.

Более того, мы не можем обойтись без них, если желаем построить правильную философскую концепцию, ибо павловский метод позволяет вскрыть основную философскую сущность того, что наш субъективный мир есть правильное отражение объективно существующего мира.

ПРОТИВ РЕАКЦИОННОЙ КРИТИКИ УЧЕНИЯ И. П. ПАВЛОВА
О ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Н. А. Шустин

Физиологический институт им. И. П. Павлова Академии Наук СССР

Поступило 25 I 1950

Профессор Лодзинского университета Ю. М. Конорский издал в Лондоне, на английском языке, книгу под названием „Условные рефлексы и нервная организация“.¹ Эта книга направлена против материалистического учения великого русского физиолога Ивана Петровича Павлова и научных достижений его школы.

Уже на первых страницах книги, в предисловии автор пишет: „Павловская теория неправильна, она не может быть связана с данными современной общей физиологии центральной нервной системы и не может служить рабочей гипотезой для объяснения экспериментальных фактов... Пришло время пересмотреть павловскую доктрину, подвергнуть ее детальной критике и сделать попытку заменить ее другой, которая будет лучше соответствовать экспериментальным данным и которая будет созвучна общим принципам нейрофизиологии“.

Мы знаем, что учение И. П. Павлова стало важнейшей естественно-научной основой диалектико-материалистической теории познания. Применение этого учения выходит далеко за пределы физиологии. Оно приобрело важнейшее значение для философии и психологии, для биологии, медицины и педагогики.

Учение о высшей нервной деятельности — это не только теория условных рефлексов, как это представляет Конорский вслед за другими реакционными критиками, но и метод исследования, метод естественно-научного мышления, чуждый метафизике и догматизму.

Можно ли назвать серьезной критику Конорского, если он в монографии, состоящей из 260 страниц, совершенно не касается научно-познавательного значения метода условных рефлексов, — умалчивает об этом.

Теоретические обобщения Павлова и Шеррингтона Конорский рассматривает в полном отрыве от их философских основ.

Наивными и ограниченными представляются рассуждения Конорского, когда он в предисловии к своей книге пишет, что он дает критику учения И. П. Павлова с „чисто физиологической точки зрения и не касается философских проблем“.

Конорский выставляет тезис, что учение о высшей нервной деятельности „не вошло в плоть и кровь физиологии“, что оно не находит себе широкого распространения за пределами павловской школы,

¹ J. Konorski. Conditioned reflexes and neuron organization. Cambridge, 1948.

якобы, из-за непонятных для физиологов и неврологов павловских теоретических представлений и терминологии, чуждой всей современной „неврофизиологии“.

Это абсолютно неверно. И. П. Павлов никогда не игнорировал достижений современной „неврофизиологии“ и строил свое учение на базе достижений естествознания в целом.

Теоретические представления И. П. Павлова о сущности корковой деятельности не только не находятся в каком-либо противоречии с закономерностями общей физиологии нервной системы, но стали теперь одним из важнейших источников для понимания эволюции функций нервной системы.

Основная терминология, принятая в учении И. П. Павлова (возбуждение, торможение, суммация, индукция и т. д.), является общей с терминологией, установленной в физиологии низших отделов нервной системы, и она не может быть непонятной для физиологов и неврологов.

Некоторые новые термины (угасание, условное торможение, системность, концентрация и т. д.) были установлены в лабораториях И. П. Павлова в связи с открытием новых специфических закономерностей в деятельности коры. И тот, кто изучает эти закономерности, убеждается, что павловская терминология полностью соответствует тем качественным особенностям, которыми отличается деятельность коры от функций низших отделов нервной системы.

Стало быть, дело не в том, что терминология, теоретические представления Павлова якобы непонятны или неправильны, а в том, что учение о высшей нервной деятельности, как подлинно материалистическое, подрывает основы всех идеалистических теорий и тенденций в физиологии нервной системы.

На одной из павловских „сред“ Иван Петрович, анализируя причины слабого распространения учения об условных рефлексах за рубежом, говорил, что учение о высшей нервной деятельности идет „против дуалистического представления — в этом вся причина заключается, об этом говорят и прошлогодние лекции Шеррингтона, где он выступил дуалистом, представляя, что человек есть комплекс двух субстанций: высшего духа и грешного тела. Он прямо заявляет, как это ни странно для физиолога теперешнего времени, что может быть между умом и мозгом нет связи ... Так что мы должны понимать, что условные рефлексы в физиологическом мире занимают исключительное место с этой точки зрения, что против них у многих есть нерасположение в силу дуалистического мирозерцания. Это совершенно отчетливо. Условные рефлексы пробивают себе дорогу. Они все время сражаются с этим дуализмом, который, конечно, не сдается... Это говорит о том, в какой степени прочно сидит дуализм в ученых головах“ (Павловские среды, т. III, 1949, стр. 253).

Характеризуя мировоззрение Шеррингтона, И. П. Павлов говорил, что Шеррингтон „... к концу жизни стал заклятым дуалистом, анимистом“ (Павловские среды, т. II, 1949, стр. 446). Именно поэтому Шеррингтон, который немало сделал для физиологии низших отделов нервной системы, стал противником материалистических концепций о деятельности коры больших полушарий головного мозга. Он оказался не в состоянии правильно понять сущность корковых процессов. В идеалистическом представлении Шеррингтона не укладывается такая естественно-научная истина, экспериментально подтвержденная И. П. Павловым, что мышление есть функция высокоорганизованной материи — мозга.

Совершенно неправ Конорский, когда пишет, что важнейшей задачей, стоящей перед физиологией центральной нервной системы,

является — „перекинуть мост через бездну, разделяющую две области исследования“, имея в виду исследования Шеррингтона и Павлова. Никакой бездны между общей физиологией нервной системы и физиологией высшей нервной деятельности теперь не существует. И этим мы обязаны гению И. П. Павлова, который своим учением показал историю возникновения рефлекторных актов, вскрыл качественные особенности, основные закономерности в деятельности коры больших полушарий, создав широкие перспективы для дальнейших безграничных плодотворных исканий в области высшей нервной деятельности.

Бездна имеется лишь между двумя мировоззрениями — материалистическим и идеалистическим. Павлов — представитель материалистического направления в естествознании, Шеррингтон — представитель идеалистического направления. Борьба этих двух направлений в естествознании „... в последнем счете выражает тенденции и идеологию враждебных классов современного общества“.¹ Вот этого и не хочет понять Конорский, когда он отгораживается от материалистической философии и считает, что решать такую проблему, как высшая нервная деятельность, можно с узкой, ограниченной „чисто физиологической“ точки зрения. Здесь Конорский допускает грубую ошибку, ибо нельзя решать проблем высшей нервной деятельности на основе любого мировоззрения. Их можно решать только на основе последовательно-материалистического мировоззрения.

Вот почему критика учения И. П. Павлова, данная Конорским в его книге, методологически неправильна, научно не обоснована и не объективна.

Конорский устанавливает два функциональных свойства мозговой коры, которые отличают ее от низших отделов центральной нервной системы и придают специфический характер ее деятельности.

Первое свойство он называет „возбудимостью“, благодаря которой нервные клетки отвечают на приходящие импульсы, а второе — „пластичностью“, благодаря которой „происходят определенные постоянные превращения в системах нейронов, как результат соответствующих стимулов“. Четкой формулировки понятия пластичности Конорский не дает.

Какие же нервные процессы, протекающие в мозговой коре, автор относит к этим двум универсальным свойствам? С изменением возбудимости автор связывает „проявления подпорогового возбуждения нервных центров, торможение центров и т. д.“. С пластическими изменениями автор связывает угасание условного рефлекса, формирование положительного и тормозного условных рефлексов и т. д.

Таким образом, Конорский отвергает ту стройную характеристику функционирования коры больших полушарий, которую дал И. П. Павлов на основании огромного и никем не опровергнутого фактического материала своей школы, и подменяет ее собственной путанной характеристикой, которая не только не может способствовать лучшему пониманию картины сложнейшей деятельности мозговой коры, но, наоборот, искусственно запутывает ее.

И. П. Павлов всегда говорил о взаимодействии двух нервных процессов — возбуждения и торможения, которые лежат в основе высшей нервной деятельности. При этом на своих „средах“ И. П. Павлов подчеркивал единство процессов возбуждения и торможения.

Конорский же не только не может себе представить взаимодействия и единства двух материальных процессов — возбуждения и торможения, но он искусственно разрывает их, относя торможение центров

¹ В. И. Ленин, Собр. соч., изд. 4-е, т. 14, 1947, стр. 343.

к „изменению возбудимости“, а угасание условного рефлекса и формирование тормозного рефлекса — к „пластическим изменениям“.

Давая такую сумбурную классификацию явлений, протекающих в коре больших полушарий, Конорский вместе с тем утверждает, что „Павлов не уделил должного внимания проблеме пластичности“.

Что касается пластичности в павловском понимании, то следует подчеркнуть, что Иван Петрович во всех своих опубликованных научных трудах, во всех устных выступлениях постоянно говорил об исключительной пластичности в деятельности коры больших полушарий. Он писал: „Главнейшее, сильнейшее и постоянно остающееся впечатление от изучения высшей нервной деятельности нашим методом — это чрезвычайная пластичность этой деятельности, ее огромные возможности: ничто не остается неподвижным, неподатливым, а все всегда может быть достигнуто, изменяться к лучшему, лишь бы были осуществлены соответствующие условия“. [Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. 1938, стр. 571].

И. П. Павлов, впервые в физиологии, экспериментально показал „чрезвычайную пластичность“ нервных процессов, протекающих в мозговой коре, которую он рассматривал как орган, где происходит отображение объективной реальности внешнего мира. Все усложняющееся развитие поведения животных в онтогенезе у Павлова детерминировано „чрезвычайной пластичностью“ нервной системы.

Спрашивается, можно ли при объективном подходе к павловскому учению говорить о недостаточном внимании И. П. Павлова к вопросам пластичности нервной системы? Конечно, нет.

Конорский приписывает Павлову и его школе непонимание разницы между нервными процессами возбуждения и торможения, протекающими в нервных клетках, и такими свойствами нервных клеток, как „положительная возбудимость“ и „отрицательная возбудимость“, т. е. тормозимость.

Для доказательства того, что эти различные понятия (возбуждение и возбудимость; торможение и тормозимость) якобы часто неправильно используются одно вместо другого в павловской теории, Конорский приводит ряд примеров из учения И. П. Павлова и дает им неправильное толкование.

Пример I. „После дифференцирования двух близких раздражителей каждый из них вызывает процесс торможения или возбуждения, концентрированные в маленьких участках и взаимно ограничивающие друг друга. Но в момент, когда действует положительный условный раздражитель, в пункте с отрицательной возбудимостью процесс торможения инактивен, так же как в момент действия условного тормоза нет действительного возбуждения в пунктах с положительной возбудимостью. Поэтому — заключает Конорский — не ясно, как один процесс может ограничить противоположный процесс, не будучи деятельным в этот момент“.

Пример II. „Известно, — пишет Конорский, — что после выработки дифференцировки эффект положительного условного рефлекса становится больше, что объясняется постоянным влиянием положительной индукции, исходящей из заторможенного фокуса. Но положительная индукция может быть лишь от действительного процесса торможения, а не просто от существования заторможенного участка. Поскольку этот участок не раздражается, он не может оказывать ни возбуждающего, ни тормозного влияния на соседние участки. Однако повышение рефлексов постоянно и не зависит от предварительного повторения дифференцировочного раздражителя“.

Пример III. „Часто указывают, — пишет Конорский, — что применение бромидов повышает условные рефлексы вследствие концентрации торможения и положительной индукции, вызываемой этой концентрацией. Торможение, однако, может быть концентрировано или нет лишь в том случае, если оно действительно существует; повышение же рефлексов после бромирования происходит даже тогда, когда мы не повторяем тормозных стимулов“.

Таким образом, согласно ошибочным представлениям Конорского, выходит, что в интервалах между действием внешних раздражителей нервные клетки мозговой коры находятся в состоянии абсолютного покоя, будучи лишены всякой афферентной импульсации.

Можно говорить о разной степени функционирования корковых клеток и о разной качественной особенности их жизнедеятельности в зависимости от наличия или отсутствия в данный момент искусственных раздражителей, но никак нельзя согласиться с таким представлением, что в бодрствующем состоянии организма животного отдельные участки коры больших полушарий могут находиться в состоянии абсолютного покоя.

Независимо от включения специальных внешних раздражителей органы чувств всегда воспринимают явления реального мира, посылая соответствующие импульсы в центральную нервную систему.

Как видно из приведенных примеров, Конорский утверждает, что заторможенный участок коры больших полушарий головного мозга не может оказывать никакого влияния на соседние мозговые участки до тех пор, пока они не раздражаются искусственным раздражителем. Такое представление является ошибочным. Если тормозной процесс концентрировался в заторможенном участке, то он может стать источником индукции и без дополнительного включения искусственных раздражителей.

Кроме того, Конорский совершенно игнорирует явление последствия раздражителей, которое выражается в том, что возбуждение, возникшее в центральной нервной системе под влиянием разнообразных раздражителей, может оставлять свои следы на довольно продолжительный период времени.

Примеры, приведенные Конорским, не только не подтверждают той путаницы понятий, которая приписывается школе Павлова, но они показывают непонимание Конорским диалектичности развития сложных нервных процессов, протекающих в коре больших полушарий головного мозга. Эти примеры свидетельствуют о метафизичности мышления Конорского, о непонимании им взаимодействия, единства и противоположности нервных процессов возбуждения и торможения, их одновременного протекания в мозговой коре, их борьбы как противоположных процессов. Конорский не имеет правильного представления о динамике корковых процессов — об иррадиации и концентрации возбуждения и торможения и их взаимной индукции.

Только этим можно объяснить то, что Конорский представляет себе состояние мозговой коры в интервалах между включением условных раздражителей как состояние абсолютного, а не относительного покоя.

Грубо схематический (формалистический) подход к анализу корковых процессов не позволил Конорскому понять закономерности диалектического развития корковых процессов, которые так убедительно были вскрыты учением И. П. Павлова о высшей нервной деятельности.

Без основания приписывая Павлову изоляцию его теории высшей нервной деятельности от физиологии низшей нервной деятельности, Конорский сам механически переносит закономерности, установленные для низших уровней центральной нервной системы на деятельность

коры головного мозга. Он игнорирует качественные особенности коры как в морфологическом, так и в функциональном отношении, отличающие ее от нижележащих отделов центральной нервной системы.

Конорский приходит к такому заключению, что „стимулы, дающие более сильную реакцию, вызывают возбуждение большего числа клеточных элементов данного центра, большее невронное поле, в то время как более слабые стимулы вызывают возбуждение меньшего невронного поля. Нет сомнения, что больший или меньший эффект стимула зависит от интенсивности возбуждения каждого индивидуального неврона, от густоты импульсов, достигающих их“.

Основываясь на таком примитивном представлении о корковых процессах, автор с большой легкостью подходит к объяснению ряда сложных вопросов условнорефлекторной деятельности. В частности, вопрос о взаимоотношении между силой безусловного раздражителя и величиной условного рефлекса автор разрешает очень просто, устанавливая прямую зависимость между силой безусловного раздражителя, величиной возбужденного клеточного поля и величиной условного рефлекса. Конорский пишет: „... Чем сильнее безусловный стимул, тем больше клеточное поле, возбужденное им, и больше величина условного рефлекса“.

Нет надобности доказывать, что такой прямой зависимости между величиной возбужденного клеточного поля и величиной условного рефлекса как закономерности не существует. Кроме того, так как величина условного рефлекса зависит еще и от условного раздражителя, то Конорский, строя свою схему толкования явлений условнорефлекторной деятельности, механически устанавливает новые зависимости:

1) „Чем больше клеточное поле соответственного условного центра, тем больше возникает синаптических связей с индивидуальными нейронами безусловного центра“.

2) „Чем больше число синаптических связей, через которые передаются к нейрону возбуждающие импульсы, тем слабее будет влияние тормозных агентов“.

Можно было бы думать, что Конорский смело приходит к установлению таких зависимостей на основании своих экспериментальных данных. Отнюдь нет! Все это плод умозрительных заключений механистически мыслящего автора.

Уже один этот факт показывает необоснованность критики Конорского в адрес учения о высшей нервной деятельности, построенного на прочном фундаменте неопровержимых фактов, установленных Павловым и его школой.

Подводя итоги своей работы по ревизии учения о высшей нервной деятельности, Конорский приходит к заключению, что дальнейшее успешное развитие учения И. П. Павлова может быть обеспечено лишь при условии, если к общим законам, установленным для низшей нервной деятельности, добавить ту новую интерпретацию явлений высшей нервной деятельности, которую дает он — Конорский.

К числу важнейших элементов своей концепции Конорский относит свою „новую“ интерпретацию ряда корковых процессов:

1) „... выработка условных рефлексов состоит в формировании новых функциональных связей в мозгу, в формировании и умножении синапсов между одновременно возбужденными корковыми мозговыми центрами“. Первая часть этой формулировки ничем не отличается от взглядов Павлова и его школы на образование условных рефлексов как на замыкательный процесс. Что же касается второй части этой формулировки Конорского, что выработка условных рефлексов состоит в фор-

мировании и умножении синапсов между центрами, то ее надо рассматривать как предположение, еще не подтвержденное никакими экспериментальными данными.

2) Конорский считает, что „если комбинация возбуждений, которая является результатом пластических изменений, не повторяется за определенный период, то соответственные синаптические связи подвергаются атрофии“. Это положение Конорского также умозрительно и не подтверждено экспериментальными фактами.

3) Конорский рассматривает явления коркового торможения как „процесс синаптический“. Он пишет: „внутреннее торможение, процесс которого развивается с неподкреплением выработанных условных рефлексов, состоит в формировании новых синаптических связей тормозного характера, независимо от уже существующих, возбужденных синаптических связей“.

Таким образом, вся концепция Конорского, пересматривающая основы учения Павлова, зиждется на представлениях об исключительной роли синапсов. Конорский не выставил ни одного существенного возражения против теории Павлова, которое всерьез могло бы быть принято во внимание в дальнейшем развитии учения о высшей нервной деятельности.

Концепцией о роли синапсов Конорский объясняет сложнейшие механизмы внутреннего торможения. Механизм исчезновения условных рефлексов при их неподкреплении, с точки зрения „теории“ синапсов, оказывается довольно простым. Конорский полагает, что „... неподкрепление условного стимула безусловным вызывает формирование и увеличение количества (multiplication) новых синаптических связей тормозного характера бок-о-бок со старыми“. „Отсюда следует, — пишет Конорский, — что, при активации, центр условнотормозного стимула посылает положительные и тормозные импульсы к центру подкрепляемого стимула и величина условной реакции зависит от относительной плотности обоих“.

Итак, Конорский утверждает, во-первых, что положительный условный рефлекс есть результат возникновения положительных синаптических связей между двумя центрами (условного и безусловного рефлексов), во-вторых, что тормозный условный рефлекс есть результат возникновения тормозных синаптических связей. При этом Конорский ссылается на исследования американских авторов, которые якобы убеждают в наличии тормозных синаптических соединений в низших отделах нервной системы.

Эту концепцию американских авторов в отношении к физиологии низших отделов нервной системы Конорский механически распространяет и на деятельность коры больших полушарий, не учитывая специфические особенности коры, ее многослойности, пластичности и т. д.

Современное состояние физиологической науки не дает никаких оснований изменять теоретические представления Павлова о возникновении временных связей и строить новую концепцию о наличии в коре двух форм синаптических связей положительного и тормозного характера.

Конорский же считает, что его концепция полностью гармонизирует с данными общей физиологии центральной нервной системы, что именно его концепция может заменить теорию Павлова.

Стремясь во что бы то ни стало опровергнуть учение Павлова, Конорский утверждает, что фазовые явления условнорефлекторной деятельности протекают не в коре головного мозга, как это следует по учению И. П. Павлова, а в „синапсах безусловного центра“.

Таким образом, совершенно ясно, что Конорский, так же как и многие другие авторы, фетишизирует роль синапсов в мозговой деятельности, пытаясь объяснить все сложнейшие нервные процессы

одним механизмом „синапсов“, игнорируя те механизмы, которые были установлены корифеями физиологии — И. П. Павловым и Н. Е. Введенским.

Такая односторонность подхода в оценке физиологических явлений и механистическое сведение сложнейших мозговых процессов к роли синапсов характерны для метафизического мышления Конорского.

Всем известно (в том числе и Конорскому) павловское определение условного рефлекса как временной нервной связи „... бесчисленных агентов окружающей животной среды, воспринимаемых рецепторами данного животного, с определенными деятельностями организма“.

Отсюда механизм образования условного рефлекса понимается как замыкание временной связи между соответствующим корковым анализатором и представительством безусловного центра в коре больших полушарий. Именно такой механизм дан в учении Павлова.

Конорский представляет себе механизм образования условного рефлекса как образование положительных или тормозных синаптических связей между двумя парными центрами.

Тенденциозность, отсутствие объективности в критике Конорского видны также из ряда примеров, приведенных ниже.

Конорский сначала выставляет такой тезис, что, якобы согласно теории Павлова, внешнее торможение и повышение положительного условного рефлекса, следующего за тормозным рефлексом, суть „явления симметричные“. Затем Конорский, обрушиваясь на им самим придуманное понятие „симметричности“, считает это лишним доказательством несостоятельности теории Павлова. Здесь явное недоразумение. Согласно теории Павлова, внешнее торможение и положительная индукция, в результате которой происходит повышение положительного условного рефлекса, следующего за тормозным рефлексом, — это совершенно различные явления. На основании чего Конорский приписывает Павлову, что он считал эти явления „симметричными“, — не известно.

Говоря о положительном условном рефлексе, Конорский утверждает, что якобы Павлов выделял „возбуждение условного центра как основную черту феномена“, а он, Конорский, будучи не согласен с этим, выделяет „возбуждение безусловного центра как основную черту феномена“. Здесь Конорский опять неправильно преподносит концепцию Ивана Петровича, который всегда подчеркивал, что положительный условный рефлекс есть результат одновременного возникновения двух очагов возбуждения. И это понятно из самого определения Павловым условного рефлекса как замыкания временной нервной связи между двумя центрами в коре больших полушарий.

Конорский полностью отвергает принятые в павловской школе понятия: „иррадиация и концентрация возбуждения и торможения“, „положительная и отрицательная индукция“, „запредельное торможение“ и другие, считая их непригодными. Исходя из этого, Конорский, развивая свою концепцию, вносит в физиологию высшей нервной деятельности новую терминологию, взятую, как он сам говорит, „из словаря шеррингтоновской школы“.

Под углом зрения своей „новой“ концепции, изложенной в новой терминологии, Конорский рассматривает ряд явлений высшей нервной деятельности. Так, например, явление генерализации положительных условных рефлексов (во избежание употребления павловского термина „иррадиация возбуждения“) Конорский рассматривает как „частичное перекрывание центров первичных и вторичных условных стимулов“.

Явление снижения условных рефлексов на сверхсильные раздражители Конорский толкует как „торможение условных рефлексов антагонистическим рефлексом (интерференция)“.

Явление последовательного торможения (во избежание употребления павловского термина „иррадиация торможения“) он рассматривает как „генерализацию тормозного рефлекса или инерцию торможения в безусловном центре“.

Явление повышения положительного условного рефлекса, следующего за торможением (в противовес термину „положительная индукция“), Конорский рассматривает как „суммацию положительного условного рефлекса и положительно-отрицательного условного рефлекса с доминированием облегчения (немедленная индукция)“.

Явление понижения положительного условного рефлекса под влиянием индукции Конорский считает „суммацией положительных условных рефлексов и положительно-отрицательных условных рефлексов с доминированием торможения“.

Явления гипнотических фаз (уравнительная и парадоксальная фазы) Конорский трактует как „торможение условного пищевого рефлекса оборонительным рефлексом“.

Явление сна автор рассматривает как „субкортикальный феномен, связанный с центром сна“. Как известно, И. П. Павлов, опираясь на экспериментальные данные своей школы, не признавал наличия специального центра сна.

Уже этих примеров достаточно, чтобы представить себе, что Конорский своей попыткой заменить павловскую терминологию „словарем шеррингтоновской школы“ и павловскую рефлекторную теорию своей „новой“ концепцией не только не помогает физиологам и неврологам разобраться в сложнейших нервных процессах, но он запутывает проблему высшей нервной деятельности механистическим сведением закономерностей корковых явлений к закономерностям низших отделов центральной нервной системы. А между тем сам Конорский считает, что он своей новой интерпретацией фактов сильно перестроил, „основательно реорганизовал“ учение о высшей нервной деятельности.

Конорский не понял, что Павлов, основываясь на закономерностях, установленных для низших отделов центральной нервной системы, установил качественные особенности, важнейшие закономерности в деятельности коры больших полушарий — этого новейшего в эволюционном развитии органа, регулирующего все функции организма.

Целую главу (глава XII) автор посвящает доказательству того, что его собственные (совместно с д-ром Миллером) исследования двигательных условных реакций „не укладываются в схему павловских условных рефлексов“.

Опыты Конорского и Миллера проводились в следующих основных вариантах.

1) Животному, в конкретных условиях опыта, производилось пассивное сгибание ноги, которое подкреплялось пищей. После определенного количества таких сочетаний сама обстановка вызывала у собаки „спонтанные“ сгибания ноги.

2) Сгибание ноги животного подкреплялось вливанием в рот кислоты. При этом собака делала движение, обратное тому, которое производилось пассивно, т. е. вместо флексии ноги получалась экстензия — сопротивление сгибанию ноги.

3) Из пассивного движения образовывался условный тормоз к пищевому рефлексу. При этом собака также препятствовала сгибанию лапы и давала экстензию.

4) Пассивное движение ноги превращалось в условный тормоз к оборонительному (кислотному) рефлексу. Тогда собака при включении условного раздражителя безусловного кислотного рефлекса сама стала сгибать лапу.

Описанные двигательные условные рефлексы Конорский называет условными рефлексами второго типа, а условные раздражители, которые вызывают их, — условными раздражителями второго типа, в отличие от обычных условных рефлексов и условных раздражителей, которые названы Конорским условными рефлексами первого типа и условными раздражителями первого типа.

Конорский считает, что он открыл новый условный рефлекс, механизм которого коренным образом отличается от механизма обычного условного рефлекса. И он пытается вскрыть этот новый механизм в противовес павловскому толкованию механизма условных рефлексов.

Что же противопоставляет Конорский павловскому естественно-научному толкованию явлений? Ничего, кроме поверхностной грубой схемы, запутывающей интересные факты, характеризующие сложность высшей нервной деятельности животных.

Следует отметить, что, описывая свои опыты с Миллером, Конорский почти никаких заслуживающих внимания новых фактов в опытах с двигательными условными рефлексами не приводит. Несмотря на это он дает свою новую интерпретацию, на основании которой он пытается доказать, что эти его старые факты не могут быть поняты на основе теории условных рефлексов И. П. Павлова.

Работы Конорского и Миллера хорошо известны павловской школе. В 30-х годах Конорский проверял свои опыты в лаборатории Павлова. Эти его опыты неоднократно обсуждались на павловских „средах“, и, наконец, в 1936 г. работа Конорского и Миллера под названием „Условные рефлексы двигательного анализатора“ была опубликована в VI т. „Трудов физиологических лабораторий акад. И. П. Павлова“. Иван Петрович написал к этой работе замечательное предисловие, в котором он дал „очерк главных фактов, составляющих в настоящее время основу для понимания физиологического механизма произвольных движений“.

В работе Конорского и Миллера возник важный вопрос: чем объяснить то, что сгибание ноги превращается в антагонистическое движение (в разгибание), как только оно (сгибание) становится сигналом кислотного безусловного рефлекса или используется как условный тормоз положительного пищевого безусловного рефлекса. Попытки Конорского вскрыть механизм этого сложного явления на основе своего „нового толкования“, вернее сказать, на основе его примитивной схемы, не увенчались успехом.

В предисловии к работе Конорского и Миллера И. П. Павлов пишет: „Общий физиологический закон работы скелетной мускулатуры есть движение ко всему, захватывание всего, что сохраняет, обеспечивает целостность животного организма, уравнивает его с окружающей средой — положительное движение, положительная реакция; и, наоборот, движение от всего, отбрасывание, выбрасывание всего, что мешает, угрожает жизненному процессу, что нарушило бы уравнивание организма со средой — отрицательная реакция, отрицательное движение. Условный раздражитель есть сигнал, как бы замена безусловного раздражителя... Таким образом, пассивное движение, связанное с пищевым рефлексом, вызывает положительную пищевую реакцию, связанное с кислотным рефлексом — отрицательную кислотную реакцию“ (И. П. Павлов, Полн. собр. трудов, т. III, 1949, стр. 555). Мы видим, что И. П. Павлов дал ясную с общебиологической точки зрения трактовку фактов, полученных Конорским и Миллером.

Хотя Конорский считает павловскую теорию условных рефлексов неправильной, но при анализе фактов, полученных в школе Павлова, он волей-неволей нередко пользуется павловской трактовкой, и тогда

факты становятся ясными. Но как только Конорский делает попытки трактовать факты на основе собственной примитивной концепции, вопреки павловскому учению о высшей нервной деятельности, — явления остаются необъясненными.

Порочность концепции Конорского заключается прежде всего в том, что он явно недооценивает роли коры больших полушарий головного мозга в динамике высшей нервной деятельности.

Реакционные критики пытаются всеми силами и средствами отвергнуть великое материалистическое учение Павлова, которое является высшим достижением в истории развития науки о деятельности мозга. Конорский активно помогает этим реакционным критикам.

Исходя из неправильной предпосылки о том, что учение Павлова о высшей нервной деятельности находится якобы в непримиримом противоречии с общей физиологией нервной системы, Конорский пишет: „В этом соперничестве двух физиологических концепций — одной, созданной Павловым для объяснения корковых явлений, и другой, построенной на основании исследований низшей нервной деятельности, — одна должна а priori признать превосходство другой“. Преклоняясь перед авторитетом Шеррингтона и явно недооценивая учение Павлова, Конорский стал на неправильный путь. Вместо объективной оценки павловского учения и учения Шеррингтона, Конорский а priori признает превосходство последнего и призывает к тому, чтобы заново пересмотреть, перестроить всю павловскую теорию на основе данных общей физиологии нервной системы.

В этом вопросе Конорский не оригинален. Он опирается на те взгляды, которые неоднократно высказывались представителями зарубежной реакционной науки, а у нас в СССР такие же взгляды, в унисон с зарубежными реакционными физиологами и невропатологами, высказывали академик И. С. Беритов и проф. П. К. Анохин.

Проф. Конорский много раз бывал в Советском Союзе, участвовал на научных физиологических конференциях, он лично знаком с ведущими физиологами нашей страны, он несколько лет работал в наших физиологических лабораториях, ему доступна наша огромная физиологическая литература по центральной нервной системе и по высшей нервной деятельности. И тем не менее, осуществляя свои намерения опровергнуть теорию условных рефлексов, Конорский вслед за реакционными представителями буржуазной науки применяет тактику замалчивания неоспоримых крупнейших достижений советской физиологии в области изучения низших и высших отделов центральной нервной системы, особенно в области изучения высшей нервной деятельности.

Отгораживаясь стеной от этих достижений, которые прекрасно известны ему, Конорский пишет: „... Со смертью Павлова его учение, полное внутренних противоречий, затопленное в массе неточных и спорных интерпретаций, изолированное от родственных областей, с его собственной системой терминологии и понятий, полностью чуждых другим разделам неврофизиологии, неспособно к дальнейшему прогрессу“. По мнению Конорского, учение Павлова о высшей нервной деятельности „находится сейчас в мертвом тупике“.

Так извращать действительность могут только люди, которые идейно попали в лагерь реакционной буржуазной науки.

Преднамеренно замалчивая достижения известных советских физиологов Быкова, Асратяна, Иванова-Смоленского, Бирюкова и др., учеников и последователей Павлова, Конорский, однако, в своей монографии уделяет должное внимание и отдает дань уважения проф. П. К. Анохину, который „подорвал одно из основных положений павловской теории“, и академику И. С. Беритову. Конорский заявляет,

что он согласен с критикой учения Павлова, данной Беритовым. „Поскольку критика Беритова, — пишет Конорский, — касается павловской теории, мы разделяем его взгляды почти полностью“.

В критике Беритова особенно импонирует Конорскому то, что „павловская школа развивала свою работу почти в полной изоляции от других работников в области неврофизиологии и очень мало использовала их достижения“.

Речь идет о той необоснованной критике Павлова со стороны Беритова, которую последний дал еще при жизни Павлова в монографии „Индивидуально приобретенная деятельность центральной нервной системы“ (1932).

Столетие со дня рождения Павлова было широко отмечено в нашей стране и за ее пределами как торжество советской физиологической науки и продемонстрировало, что не только советские люди, но и прогрессивные представители народов всего мира проявляют большой интерес к учению Павлова и его достижениям. Действительно, эти достижения колоссальны, и они могли иметь место только в нашей стране, где правительство и партия, лично товарищ Сталин проявляют неустанную заботу о развитии науки.

Учение о высшей нервной деятельности продолжает интенсивно разрабатываться в нашей стране многочисленными учениками и последователями Павлова.

Положение, высказанное Павловым, что изучение условных рефлексов есть изучение истории развития рефлекторных актов вообще, нашло конкретное экспериментальное разрешение в ряде работ по изучению эволюции функций центральной нервной системы и ее высшего отдела — коры больших полушарий.

К. М. Быков обогатил учение И. П. Павлова новым направлением, вскрывающим ведущую роль коры больших полушарий в регулировании деятельности внутренних органов. Это направление К. М. Быкова и его сотрудников имеет исключительно важное значение для медицинской практики.

Можно без преувеличения сказать, что вся современная отечественная физиология и медицина в своей основе базируются на достижениях школы Павлова.

Как же после этого можно говорить, что учение о высшей нервной деятельности находится сейчас „в мертвом тупике“?

Реакционная наука, опирающаяся на идеалистический метод, не может быть прогрессивной, не имеет перспектив для своего развития и единственный для нее путь — это тупик, к которому она неизбежно должна притти и приходит.

Учение И. П. Павлова о высшей нервной деятельности — одно из величайших достижений науки в нашей стране и за ее пределами — является важнейшей теоретической основой биологии и медицины и имеет огромные перспективы для своего дальнейшего развития.

Пути этого учения освещены плодотворным всепобеждающим методом Маркса — Энгельса — Ленина — Сталина — диалектическим материализмом. Наука, базирующаяся на таком единственно правильном методе, не может оказаться в тупике.

К сожалению, проф. Конорский, считая себя учеником И. П. Павлова, идейно примкнул к той группе реакционных критиков учения о высшей нервной деятельности, для которых это учение неприемлемо как материалистическое учение, сокрушающее самые основы идеализма.

К. ВОПРОСУ ОБ ОСОБЕННОСТЯХ АССОЦИАЦИЙ У СОБАК

Н. Н. Высотский и С. Ф. Наумов

Кафедра физиологии Ленинградского ветеринарного института

Поступило 24 V 1947

Зеленым и Прокофьевым (Zeliony et Prokofiev, 1926; Зеленый, 1934) была предложена следующая постановка наблюдений за процессами образования ассоциаций у человека: „Действие двух до известной степени индифферентных раздражений *A* и *B* приводилось в многократное сочетание таким образом, что сначала действовало 10 сек. *A*, а затем немедленно 10 сек. *B*. Затем, когда можно было предполагать, что между ними образовалась ассоциация, один из них (*B*) приводился повторно в сочетание с третьим раздражителем (*C*), вызывавшим видимый, ясно выраженный безусловный рефлекс. Это, естественно, вызывало образование ассоциации между *B* и *C*, т. е. получался соответствующий условный рефлекс на *B*“.

„Задача, которую предстояло разрешить, состояла в том, чтобы выяснить, не образуется ли в результате такой же условный рефлекс и на раздражение *A*. Иначе говоря, не получится ли связь *A—C*, несмотря на то, что эти раздражения никогда не действовали вместе“.

При постановке этих опытов раздражителем *A* являлся метроном, раздражителем *B* — механическое раздражение кожи руки, а раздражителем *C* — электрический ток, действовавший на кожу руки.

Когда для одного из подопытных лиц было сделано 60 сочетаний метронома с тактильным раздражением, был выработан условный рефлекс на тактильное раздражение. Затем был испытан метроном, который ни разу не сопровождался действием электрического тока; оказалось, что и он стал вызывать отдергивание руки. Таким образом, возможность образования у человека вышеуказанного рефлекса была доказана.

Подобные рефлексы были названы Г. П. Зеленым „медиатными“ (опосредствованными). Говоря другими словами, эти рефлексы вызываются сигналами условнорефлекторных сигналов.

Результаты этих опытов получили в дальнейшем фактическое подтверждение в работах Панферова и Шипли (Shipley, 1933).

Поставив наблюдение над людьми, Зеленый и Прокофьев перешли затем к опытам над собаками. У собак им не удалось получить медиатных рефлексов. Однако они воздержались от окончательного заключения ввиду малочисленности опытов и важности вопроса.

Дальнейшему выяснению вопроса были посвящены работы сотрудников Г. П. Зеленого — Малченкова (1928), Карамышева, Рикмана, Шохора (1928, 1933) и Медякова (1933). Из исследованных этими авторами 20 собак ни у одной не удалось получить медиатных рефлексов.

В итоге Зеленый (1934) пришел к заключению, что „хотя еще нельзя считать доказанным, что собака абсолютно неспособна образовывать медиатные рефлексы, можно утверждать, что она не может их образовывать при некоторых таких условиях, при которых у человека они вырабатываются легко“.

Подкопаев (1934), а затем Нарбутович и Подкопаев (1936) опубликовали работы, в которых оспаривают правильность выводов Г. П. Зеленого и его сотрудников. Фактически же, как нам кажется, они их подтверждают, так как доказывают, что „непременным условием для образования этой временной связи является непрерывное поддержание ориентировочной (исследовательской) реакции на каждый из двух сочетанных раздражителей“. Напомним, что в опытах Зеленого и Прокофьева (1926) дело идет именно об индифферентных, по возможности, раздражителях, не вызывающих ясно выраженного, видимого рефлекса. Кроме этого нового условия Нарбутович и Подкопаев ввели в свою работу еще и другие: 1) постановка опытов в звуконепроницаемой камере; 2) большое количество сочетаний *A* с *B* и *B* с *C*, в среднем длившихся в течение 31 дня (20, 35, 38 дней); 3) равные короткие промежутки времени между сочетаниями *B* и *C*.

Возник вопрос, какие же из перечисленных новых условий повели к положительному результату опытов Нарбутовича и Подкопаева? Мы решили поэтому повторить попытку получить у собак медиатные рефлексы, введя в опыты некоторые из вышеуказанных условий, применявшихся этими авторами.

В первой серии опытов нами были введены условия, указанные в п. п. 1 и 2, а во второй — в п. 2.

Конечно, мы не могли искусственно поддерживать ориентировочную реакцию, так как это противоречило бы идее опытов Зеленого и Прокофьева, о чем сказано выше. Не могли мы также ввести и третьего условия, так как оно могло повлечь за собой образование так называемого рефлекса на время или создало бы почву для получения „рефлекса прототерия“.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

В наших опытах в качестве раздражителей *A* и *B*, обозначаемых как индифферентные, служили: электрический звонок средней силы (*A*) и вспышки нескольких электрических ламп (*B*), находившихся на дуге перед мордой собаки. В первой серии опытов, которая проводилась в звуконепроницаемой камере, звонок помещался в шкафу сзади и немного влево от станка; электрических ламп было две, каждая по 100 свечей. Во второй серии опытов, которая проводилась не в изолированной камере, звонок находился влево от станка, а количество ламп было увеличено до 5 с общей силой света 320 свечей, так как опыты проводились при дневном освещении.

Так же как и в опытах Подкопаева и Нарбутовича, вначале на 5 сек. включался звонок, а вслед затем на такое же время — свет. После известного количества сочетаний звонка со светом мы переходили к выработке условного оборонительного рефлекса на свет. В качестве раздражителя *C*, т. е. безусловного, был взят электрический ток, прикладывавшийся к левой передней лапе в нижней трети предплечья. В результате сочетания *B* (света) с *C* (электрическим током) вырабатывался условный оборонительный рефлекс отдергивания передней конечности. В конце опытов испытывался звонок. Для контроля применялись бульканье и M_{120} . Промежутки между отдельными сочетаниями брались неодинаковые (от 3 до 25 мин.). В некоторых опытах над собакой Джек промежутки между сочетаниями были равны 8—12 мин.

Перейдем непосредственно к разбору опытов, которые нами были проведены на пяти собаках: Джек, Лис, Лайда, Лыска и Вахта. Опыты над двумя первыми собаками ставились в звуконепроницаемой камере Отдела общей физиологии Института экспериментальной медицины,¹

¹ Приносим глубокую благодарность акад. К. М. Быкову за разрешение пользоваться этой камерой.

а над остальными — в Физиологической лаборатории Ленинградского ветеринарного института.

Опыты на собаке Джэк. Джэк — метис немецкой овчарки и добермана, веселый, общительный, чрезвычайно подвижный. Опыты над этой собакой были начаты 11 V 1937, после того как она была достаточно приучена к станку и звуконепроницаемой камере.

Ориентировочная реакция на оба индифферентных раздражителя была все время очень яркой. Всего сочетаний звонка со светом было сделано 29 в продолжение 7 дней (с 11 V по 18 V 1937), т. е. столько же, сколько и в опытах Подкопаева и Нарбутовича.

После этого мы приступили к выработке условного рефлекса на свет (опыты №№ 8—14). В этих опытах условный раздражитель изолированно действовал 5 сек., а прекращался через 1 сек. после начала действия безусловного раздражителя. Поднятие левой передней лапы при включении света появилось на 11-м сочетании 20 V 1937 (опыт № 10). Всего было сделано 34 сочетания света с током, из них 24 — после выработки условного рефлекса.

В последних опытах предстояло выяснить, как будут действовать различные контрольные звуковые раздражители, а затем и звонок, сочетавшийся в самом начале опытов со светом. В опыте № 15 был применен метроном, который для собаки был новым раздражителем. Оказалось, что он вызывает только ориентировочную реакцию. Такой же результат дало испытание другого, звукового, также нового для собаки контрольного раздражителя — бульканья, который был применен в начале следующего опыта. В конце этого же опыта два раза был испытан электрический звонок (раздражитель А) — оба раза условная реакция отсутствовала. Применение света через 1 мин. после звонка вызвало, как и всегда, условный рефлекс; применение же света после звонка, без промежутка между ними, не вызывало его. Несомненно, что здесь имело место тормозящее влияние звонка на выработанный условный рефлекс. Для того чтобы проверить, насколько длительно это тормозящее влияние, мы решили испытать условный рефлекс через 11 мин. после действия звонка (44-е сочетание). Оказалось, что торможение исчезло (табл. 1, протокол опыта от 27 V 1937). Факт тормозящего действия звонка на условный рефлекс нами был подтвержден два раза в следующем, последнем опыте, что указывает на неслучайность этого явления.

Таким образом, опытами над этой собакой нами установлено, что сочетание звонка со светом (А и В) не привело к образованию медитатной ассоциации между звонком и оборонительным рефлексом.

Опыты на собаке Лис. Лис — гончая („костромич“), спокойный и терпеливый в обычной обстановке и легко возбудимый во время опытов. Опыты были начаты 14 V 1937. Все условия опытов над этой собакой были те же, что и в опытах над Джеком. Результат их следующий.

В опытах с сочетанием звонка и света ориентировочная реакция была всегда хорошо выражена. Таких сочетаний было сделано 29 в течение 10 дней, после чего мы приступили к выработке условного оборонительного рефлекса на свет. Признаки условного рефлекса появились в 3-м сочетании первого опыта, а в 4-м он был уже ясно выражен. Всего было сделано 59 сочетаний света с током, из них 56 после выработки условного рефлекса. Эти опыты были закончены 6 VI 1937.

После этого мы перешли к испытанию сначала контрольных раздражителей, а затем и звонка. Результаты получились те же, что и с Джеком, т. е. звонок не только не стал возбудителем условного

Таблица 1

Собака Джек, опыт № 16, 27 V 1937 г. Сила раздражения — расстояние катушек (р. к.) 6 см

№№ по порядку	Время дня	Наименование раздражителей	Продолжительность действия		Скрытый период реакции	Условная реакция	Примечание
			условного раздражителя (изолированно) (в сек.)	безусловного раздражителя (в сек.)			
1	2	3	4	5	6	7	8
40	16 ч. 56 мин.	Свет	5	2	2 сек. после включения света	+++	При включении света посмотрел на него, на лапу и два раза поднял ее. Подкреплено током; 2 раза резкое поднятие лапы
	17 ч. 04 мин.	Бульканье	5	—	1 сек. после включения бульканья	0	Смотрит на шкаф с приборами, производящими бульканье. Током не подкреплено
41	17 ч. 13 мин.	Свет	5	2	0.5 сек. после включения тока	0	На свет не реагирует. Подкреплено током, резкое поднятие лапы
42	17 ч. 19 мин.	Свет	5	7	2 сек. после включения света	+++	При включении света посмотрел на него, на лапу и поднял ее 3 раза. Подкреплено током, 5 раз резкое поднятие лапы
	17 ч. 27 мин.	Звонок	5	—	—	0	Во время действия звонка только смотрит на него. Током не подкреплено
43	17 ч. 28 мин.	Свет	5	2	2 сек. после включения света	+++	Поднял лапу 1 раз на свет и 2 раза на ток
	17 ч. 48 мин.	Звонок	5	—	—	0	Вздрогнул и смотрит на звонок 5 сек. Током не подкреплено.

Продолжение табл. I

№№ по порядку	Время дня	Наименование раздражителей	Продолжительность действия		Скрытый период реакции	Условная реакция	Примечание
			условного раздражителя (изолированно (в сек.))	безусловного раздражителя (в сек.)			
1	2	3	4	5	6	7	8
44	17 ч. 48 мин. 0.5 сек.	Свет	5	—	—	0	Смотрит на свет. Током не подкреплено
	17 ч. 59 мин.	Свет	5	1	2 сек. после включения света	+++	При включении света посмотрел на него, на лапу и 2 раза поднял ее. Подкреплено током, резкое поднятие лапы

Примечание. +++ резкое поднятие лапы; + слабое; ++ средней силы; 0 — отсутствие поднятия лапы.

рефлекса, но даже оказал тормозящее влияние на условный рефлекс от света, испытанный спустя 30 сек. после окончания действия звонка.

Опыты на собаке Лайда. Лайда — нечистокровный доберман-пинчер, вне станка очень подвижная, общительная и веселая. Опыты были начаты 9 V 1939. Сочетаний звонка (A) со светом (B) было сделано 29 в течение 7 опытов (с 9 V по 16 V 1939). Начиная с опыта № 5, отдельные сочетания звонка со светом мы стали чередовать с применением одного метронома M_{120} , который был предназначен для контроля в конце опытов. Раздражений M_{120} было произведено 9. Ориентировочная реакция на него была всегда резко выражена.

С 8-го опыта (17 V) была начата выработка условного оборонительного рефлекса на свет. В течение 7 опытов (до 26 V включительно) было сделано 34 сочетания света (B) с током (C). Условный рефлекс появился на 11-м сочетании и всегда был хорошо выражен (табл. 2).

Опыты с этой собакой также показали, что звонок не ассоциировался с оборонительным рефлексом и что он приобрел тормозящее влияние на рефлекс от света.

Опыты на собаке Вахта. Вахта — нечистокровная немецкая овчарка, спокойная. Опыты были начаты 31 V 1939.

Ориентировочная реакция на звонок и свет была все время хорошо выражена. Сочетаний звонка (A) со светом (B) было сделано также 29 в течение 7 опытов (с 31 V по 10 VI 1939). Начиная с 3-го опыта, после 11-го сочетания мы ввели применение одного метронома M_{120} , который через два раза чередовался с сочетаниями звонка и света. Раздражений звуком метронома было произведено 10. Ориентировочная реакция на него была всегда резко выражена.

С 8-го опыта (10 VI) была начата выработка условного оборонительного рефлекса на свет. В течение 7 опытов (до 17 VI включи-

Т а б л и ц а 2

Собака Л а й д а, опыт № 16, 28 V 1938 г. Сила раздражения — р. к. 7.5 см

№№ по порядку	Время дня	Наименование раздражителей	Продолжительность действия		Скрытый период реакции	Условная реакция	Примечание
			условного раздражителя (изолированно) (в сек.)	безусловного раздражителя (в сек.)			
1	2	3	4	5	6	7	8
39	15 ч. 53 мин.	Свет	5	0.5	1 сек. после включения света	+++	При действии света и тока грызет провода Смотрит на метроном 1 сек., а затем на окошечко в комнату экспериментатора. Все время скулит
	14 ч. 00 мин.	M ₁₂₀	5	—	—	0	
40	14 ч. 12 мин.	Свет	5	0.5	1 сек. после включения света	+++	То же самое, что и в 39-м сочетании При включении звонка вздрогнула, перестала скулить и смотрит на него 5 сек.
	14 ч. 30 мин.	Звонок	5	—	—	0	
41	14 ч. 32 мин.	Свет	5	—	2 сек. после включения света	+++	Грызет электроды. Током не подкреплено.

Примечание. Обозначения те же, что и в табл. 1.

тельно) было сделано 34 сочетания света (В) с током (С). Условный рефлекс появился на 7-м сочетании и в дальнейшем был всегда хорошо выражен.

В опыте № 15 (19 VI) после двукратного раздражения светом и установления наличия условного рефлекса, было испытано действие M₁₂₀. Звук метронома вызвал только ориентировочную реакцию. В последнем опыте № 16 ни примененный вначале M₁₂₀, ни звонок не вызывали реакции поднятия лапы.

Таким образом, опыты и над этой собакой дали отрицательный результат.

Опыты на собаке Лыска. Лыска — беспородная, очень живая, общительная и веселая. Первый опыт был поставлен 7 V 1939. Ориентировочная реакция была всегда хорошо выражена. В 7-м опыте мы стали применять M₁₂₀, чередуя его с сочетаниями звонка и света. Раздражение M₁₂₀ мы произвели 4 раза, а раздражение звонком и светом 29 раз. Ориентировочная реакция на M₁₂₀ была резко выражена.

В опытах №№ 8—15 (15—23 V 1939) мы выработали условный оборонительный рефлекс на свет. В течение 8 опытов было произведено 40 сочетаний света (В) с током (С). Условный рефлекс появился на 5-м сочетании. В конце опыта № 15 был применен M₁₂₀. Как

и следовало ожидать, он не вызвал поднятия лапы (была только ориентировочная реакция). Испытанный через 14 мин. свет вызвал ясный условный рефлекс.

В опыте № 16 (табл. 3, протокол от 25 V 1939) мы сначала произвели трехкратное раздражение светом с подкреплением. Условный рефлекс был вполне отчетливым. Как видно из протокола, примененный после этого M_{120} также вызвал поднятие лапы.

Таблица 3

Собака Лыска, опыт № 16, 25 V 1949 г. Сила раздражения — р. к. 7.5 см

№ по порядку	Время дня	Наименование раздражителя	Продолжительность действия		Скрытый период реакции	Условная реакция	Примечание
			условного раздражителя (изолированно) (в сек.)	безусловного раздражителя (в сек.)			
1	2	3	4	5	6	7	8
42	11 ч. 06 мин.	Свет	1	0.5	0.5 сек. после выключения света	+++	Опустила голову. Подкреплено током
43	11 ч. 10 мин.	Свет	1	0.5	То же	+++	То же
44	11 ч. 12 мин.	Свет	1	0.5	То же	+++	То же
	11 ч. 23 мин.	M_{120}	5	—	4 сек. после включения света	+++	4 сек. смотрит на метроном, затем подняла и через 1 сек. опустила левую переднюю лапу (ранее раздражавшуюся током). Током не подкреплено
45	11 ч. 29 мин.	Свет	1	0.5	0.5 сек. после включения света	+++	Опустила голову.
	11 ч. 41 мин.	Звонок	5	—	—	0	Вздрыгнула и смотрит на звонок в течение 5 сек.
46	11 ч. 46 мин.	Свет	1	0.5	0.5 сек. после включения света	+++	Опустила голову

Примечание. Обозначения те же, что и в табл. 1.

Чем объяснить такой результат? Объяснить это можно тем, что трехкратное раздражение светом мы произвели за очень короткий промежуток времени в течение 6 мин. и этим самым создали очаг длительного возбуждения.

Возбуждение, возникшее в результате раздражения стуком метронома, усилило оставшееся возбуждение и вызвало поднятие лапы. Таким образом, мы здесь имеем рефлекс проторения. Испытанный затем звонок не вызвал поднятия лапы.

Как видим, опыты и над этой собакой дали отрицательный результат.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Итак, ни у одной из наших собак мы не получили условного рефлекса на звонок.

Как указывалось выше, в опытах над собаками Джек и Лис мы ввели два новых условия, применявшихся Подкопаевым и Нарбутовичем, при которых прежними сотрудниками Г. П. Зеленого опыты не ставились. Этими условиями были: постановка опытов в звуко- непроницаемой камере и большее количество сочетаний *A* с *B* и *B* с *C*, в среднем длившихся в течение 31 дня. В опытах над собаками Лайда, Вахта и Лыска новым условием было только большее количество указанных сочетаний, длившихся в течение 19—22 дней.

Ввиду того, что и при этих новых условиях медиатные рефлексы получены нами не были, можно считать, что не эти условия были причиной положительного результата в опытах Подкопаева и Нарбутовича. Очевидно, что положительный результат у этих авторов объясняется другими введенными ими условиями, которые мы не считали возможным воспроизвести в наших опытах. Так как этот вопрос разобран в работе Малченкова (1940), то мы на нем останавливаться не будем. Укажем только, что в нашей работе мы лишний раз убедились, до какой степени надо быть осторожным и опасаться создать условия для появления так называемого рефлекса проторения и „рефлекса на время“ (Зеленый, 1907; Феокритова, 1912). У собаки Джек мы первоначально варьировали промежутки между сочетаниями *B* и *C* от 8 до 12 мин. После 14 сочетаний света с током, спустя 9 мин. после последнего сочетания, еще до включения раздражителей мы заметили общее возбуждение собаки, выразившееся в повороте головы к лапе, раздражаемой электрическим током, поднятии ее и других движениях.

Этот факт свидетельствует о том, что для устранения возможности образования „рефлекса на время“ промежутки в 8—12 мин. оказываются недостаточными.

У собаки Лыска в последнем опыте, как было уже упомянуто, мы получили рефлекс проторения при применении M_{120} , так как до него, в течение короткого времени (6 мин.), произвели трехкратное (с подкреплением током) раздражение светом. Это еще раз подтверждает, что необходимо постоянно иметь в виду возможность получения рефлекса проторения.

В конечном итоге мы должны признать, что нам, так же и как другим сотрудникам проф. Г. П. Зеленого, не удалось получить медиатные рефлексы у собак. Что же касается вопроса об образовании ассоциации между звонком и светом, то на основании полученных фактов мы не можем сделать определенного заключения.

ВЫВОДЫ

1. Медиатных рефлексов у собак нам получить не удалось.
2. В работах, ставящих себе задачей испытать возможность образования медиатных рефлексов у собак, так же как и при других опытах, нельзя делать подкрепления даже через приблизительно равные и частые промежутки времени, так как образование так называемого условного рефлекса на время и появление рефлекса проторения легко может дать повод к ошибочному заключению.

ЛИТЕРАТУРА

- Зеленый Г. П. Материалы к вопросу о реакциях собаки на звуковые раздражения. Дисс., СПб., 1907; Природа, № 11, 34, 1934.
- Зеленый Г. П. и Г. Прокофьев (Zeliony G. P. et G. Prokofiev), J. d. Psychol., 9, 1020, 1926.
- Зеленый Г. П., Г. Прокофьев, А. Малченков, Д. Шохор, Ф. Карамышев, Тр. 3-го Всес. съезда физиолог., 237, 1928.
- Малченков А. Н., Физиолог. журн. СССР, 29, № 6, 513, 1940.
- Медяков Ф., Сб. раб. Лен. ветер. инст., 37, 1933.
- Нарбутович И. О. и Н. А. Подкопаев, Тр. Физиолог. лабор. им. И. П. Павлова, 6, № 2, 5, 1936.
- Панферов Ю. К., Тр. 2-го Всес. съезда физиолог., 153, 1926.
- Подкопаев Н. А., Материалы к V Всеросс. съезду физиолог., М., 62, 1934.
- Феокритова Ю. П., Время, как условный возбудитель слюнной железы. Дисс., СПб., 1913.
- Шохор Д. И., Физиолог. журн. СССР, 15, № 3, 234, 1932.
- Shipley, J. Gen. Psychol., 8, № 2, 1042, 1933.
-

К СРАВНИТЕЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ АССОЦИАТИВНЫХ СВЯЗЕЙ

Ф. А. Орешук

Кафедра физиологии II Московского медицинского института им. И. В. Сталина

Поступило 17 VIII 1950

Вопрос о возможности образования связей между двумя одновременно применяющимися индифферентными раздражителями, т. е. образование ассоциаций, был поставлен И. П. Павловым давно.

Уже в первый период работы с условными рефлексами понятие условного рефлекса отождествлялось Павловым с понятием „ассоциации в широком смысле этого слова“.

Однако в дальнейших своих высказываниях Павлов пришел к убеждению, что в понятие ассоциации вкладывается смысл значительно более широкий, чем в понятие условного рефлекса, хотя в основе как условного рефлекса, так и ассоциации лежит корковая временная связь.

Несмотря на общие закономерности образования условного рефлекса и ассоциации, между ними есть и существенная разница. Отличие ассоциации от условного рефлекса заключается в том, что ассоциация является такой корковой временной связью, которая для своего осуществления не требует обязательного участия подкорки, как в случае условного рефлекса.

И. П. Павлов придавал большое значение проблеме ассоциаций и изучению их образования у животных. Однако до настоящего времени имеются лишь единичные работы в этой области.

В 1936 г. Н. А. Подкопаев и И. С. Нарбутович экспериментально установили возможность образования „ассоциативной связи по одновременности“ у собак. Г. П. Зеленый и ряд его сотрудников, пытаясь образовать ассоциации (медиатные рефлексы) у собак, получили отрицательные результаты (1928).

Своеобразные формы ассоциативной связи с интероцепторов были получены на собаках Гончаровой (1948), Бирюковой (1948) и др.

В нашей работе, выполненной под руководством проф. Д. А. Бирюкова, мы ставили своей целью проследить возможность образования ассоциативных связей у собак, а также возможность получения таковых у животных, стоящих на более низких ступенях эволюционной лестницы.

МЕТОДИКА

Методика нашей работы в точности воспроизводила приемы исследования, применявшиеся И. С. Нарбутовичем и Н. А. Подкопаевым. Работа была проведена на двух собаках со слюнной фистулой, трех кроликах и двух морских свинок. Способ образования ассоциативной связи был однотипным для всех животных. Звонок, звучащий в течение 5 сек., сочетался со светом электрической лампы (150W). Затем на звонок вырабатывался у собак пищевой и оборонительный условные рефлексы, а у остальных животных условный оборонительный рефлекс. Для получения оборонительного рефлекса применялся индукционный ток (при напряжении 6 вольт в первичной цепи). Местом приложения электродов была задняя или передняя

конечность животного. Во время опытов дыхание регистрировалось обычным пневмографическим способом; движение конечности — при помощи двух капсул. Опыты проводились в обычной лабораторной комнате.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В результате проведенных опытов нами были получены следующие данные.

Собаки Белка и Волчок. В опытах с этими собаками на протяжении нескольких дней производилось многократное сочетание звонка со светом; таких сочетаний было дано 89. С 38-го сочетания Белка всякий раз при даче звонка поворачивала голову в сторону лампочки. У Волчка такая ориентировочная реакция появилась значительно раньше.

После 89 сочетаний звонка со светом звонок стал подкрепляться подкармливанием собак мясом. После 5 таких сочетаний образовался стойкий условный пищевой рефлекс.

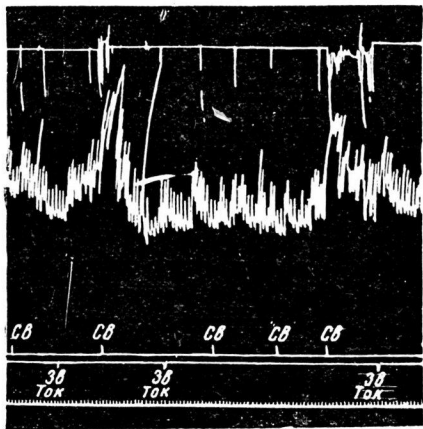
После 25 сочетаний условное слюноотделение было обнаружено у Белки не только на звонок, но и на свет, у Волчка же эта реакция появилась значительно раньше.

Таким образом, нам удалось подтвердить возможность возникновения ассоциативной связи между корковыми клетками, воспринимающими световое и звуковое раздражения.

Следующим этапом нашей работы было получение на тех же собаках условного оборонительного рефлекса. С этой целью мы, продолжая сочетать звонок со светом, подкрепляли звонок то подкармливанием, то раздражением задней левой лапы электрическим током.

В результате таких сочетаний мы получили у одной собаки (Белка) стойкую оборонительную реакцию не только на звонок, но и на свет

Рис. 1. Собака Белка. Безусловный оборонительный рефлекс, условный — на звонок и ассоциация на свет. Сверху вниз: запись движений, дыхания, условных сигналов, безусловных раздражений; отметка времени 1 сек.



(рис. 1). Значит ассоциативная связь возникла и на основе оборонительной реакции. Кроме того, продолжалось условное отделение слюны на звонок и на свет.

Необходимо, однако, отметить, что отдергивание лапы на свет установилось не сразу. С 59-го до 80-го сочетания всякая дача света вызывала не отдергивание лапы, а наоборот, даже задержку ее отдергивания на последующий звонок. С 80-го сочетания такое торможение исчезло и свет стал вызывать стойкое поднятие лапы.

В опытах, отставленных на 10 дней без подкрепления, поднятие лапы на звонок и на свет сохранилось.

При неподкреплении еще в течение 10 дней поднятие лапы на звонок и на свет также сохранилось.

При неподкреплении в течение дальнейших 10 дней поднятие лапы на звонок осталось значительным; на свет реакция была более общей, ориентировочной, менее локализованной (рис. 2).

Совершенно иную картину мы получили при попытке выработать условный оборонительный рефлекс у Волчка. Как мы уже указывали выше, ориентировочная реакция на свет и ассоциативная связь при пищевом рефлексе образовались у Волчка значительно раньше, чем

у Белки. При однократном же раздражении индукционным током задней лапы у Волчка [расстояние катушек (р. к.) 9 см] вместо ожидаемой нами обычной, локальной, оборонительной реакции мы получили очень бурную, агрессивную общую реакцию с резким изменением со стороны дыхания, с полным отказом от приема пищи в станке. После перевода собаки в другую комнату она снова стала принимать пищу.

Такая невротическая реакция продолжала сохраняться у собаки в течение нескольких месяцев.

Морские свинки. Следующая серия опытов была нами поставлена на морских свинках, причем основным показателем образования ассоциативной связи явились для нас изменения со стороны дыхания. При первоначальных сочетаниях звонка со светом изменений со сто-

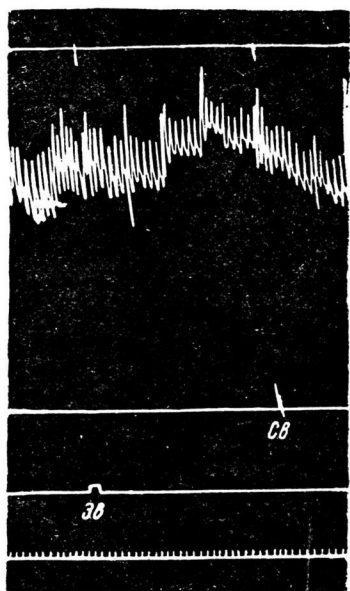


Рис. 2. Собака Белка. Условный рефлекс на звонок, ассоциация на свет. Ассоциация поздняя, отставленная на 2 недели. Обозначения те же, что и на рис. 1.

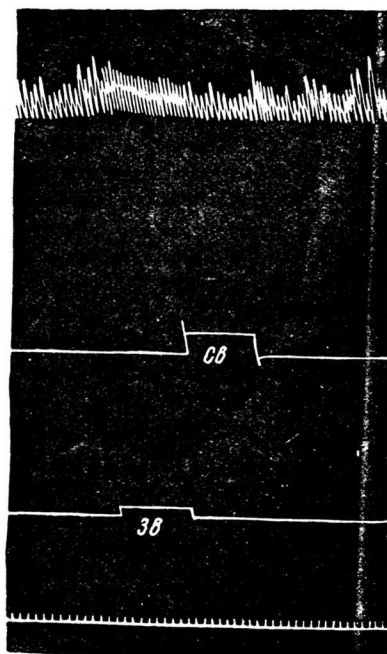


Рис. 3. Морская свинка № 1. Ассоциация дыхания со светом. *Сверху вниз*: запись дыхания, условных сигналов; отметка времени 3 сек.

роны дыхания как при звучании звонка, так и при действии света мы отметить не могли. Те незначительные изменения, которые отмечались при действии звонка, можно объяснить ориентировочной реакцией.

После нескольких сочетаний звонка с раздражением задних конечностей электрическим током (р. к. 12 см) изменение со стороны дыхания резко проявилось, причем в начале в виде безусловной реакции, затем, после 98 сочетаний, и в виде условной.

После 128 сочетаний изменения со стороны дыхания появились и на свет (рис. 3). Изменения эти были в виде учащения дыхания и изменения амплитуды в сторону уменьшения (рис. 4).

Кролики. В опытах на кроликах мы получили несколько иные результаты. На первых двух кроликах, несмотря на проведение более 1000 сочетаний света со звонком и звонка с электрическим током (раздражение передней левой лапы), мы не получили каких-либо видимых

условнорефлекторных изменений ни со стороны дыхания, ни со стороны двигательного аппарата. Незначительную общую ориентировочную реакцию можно было рассматривать как безусловную реакцию. Условной реакции — отдергивания лапы — нам так и не удалось получить, что еще раз подтверждает высказанное В. И. Климовой (1948) мнение о невозможности выработки у кроликов локальной условной реакции.

Однако, когда нами было изменено место приложения электродов (перемещение с передней лапы на область спины по обе стороны позвоночника, ближе к передним конечностям), мы при той же силе тока получили изменения со стороны дыхания не только в виде безусловной, но и в виде условной реакции.

Одновременно с этим можно было отметить, правда в одном опыте, движение лапы как при безусловном раздражении током, так и при действии звонка.

При применении света этих движений мы не наблюдали.

ВЫВОДЫ

1. Образование временной связи — ассоциации по одновременности — у собак возможно.

2. Образование такого вида связи возможно не только в том случае, когда более слабый условный раздражитель (свет) подкрепляется безусловным, а более сильный (звонок) дает ассоциативную связь (как это было в опытах Нарбутовича и Подкопаева), но, как показали наши опыты, также и тогда, когда более сильный условный раздражитель подкрепляется безусловным, а слабый дает ассоциативную связь. Однако для

получения такой связи необходимо значительно большее количество сочетаний.

3. Ассоциативная связь может образоваться не только у собак, но и у более низших видов животных — у морских свинок.

4. В отношении возможности образования ассоциативной связи у кроликов в настоящее время трудно сделать определенное заключение, так как полученные нами результаты довольно разноречивы. Такой характер результатов еще раз убеждает нас в первостепенном значении подбора раздражителей при выработке ассоциативных связей.

ЛИТЕРАТУРА

- Бирюкова З. И., Тр. Воронежск. мед. инст., 14, 171, 1948.
 Гончарова А. Ф., Тр. Воронежск. мед. инст., 14, 167, 1948.
 Зеленый Г. П. в сотр. с Г. Прокофьевым, А. Малченковым, А. Шохром и Ф. Карамышевым, Тр. III Всесоюзн. съезда физиологов, 237, 1928.
 Климова В. И. Тр. Воронежск. мед. инст., 14, 39, 1948.
 Нарбутович И. С. и Н. А. Подкопаев, Тр. физиолог. лаборат. И. П. Павлова, 6, вып. 2, 5, 1936.
 Павлов И. П. Павловские среды, 1, 153, 1949.

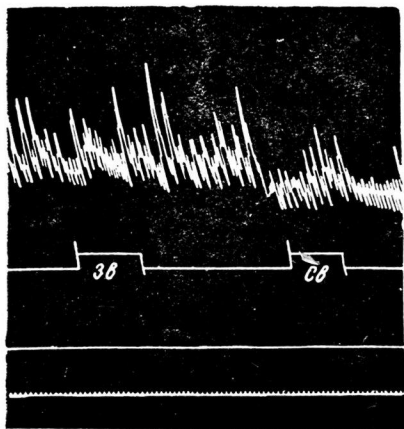


Рис. 4. Морская свинка № 2. Ассоциация со стороны дыхания на свет.

Обозначения те же, что и на рис. 3.

ИССЛЕДОВАНИЕ ДИНАМИКИ ЕСТЕСТВЕННОГО СНА У ЧЕЛОВЕКА МЕТОДОМ РЕГИСТРАЦИИ ДВИЖЕНИЯ ВЕК

Б. В. Андреев

Лаборатория физиологии и патологии высшей нервной деятельности человека Института эволюционной физиологии и патологии высшей нервной деятельности им. акад. И. П. Павлова Академии медицинских наук СССР

Поступило 5 VI 48

Занимаясь исследованием сна и переходных состояний у человека, мы разработали для этой цели новый метод — регистрацию движения век (1947). Полученный материал показывает, что этот метод дает возможность глубже проникнуть в исследуемую нами область. Регистрация движений век производится при помощи катодного прибора (Андреев и Иванов, 1950). Непосредственного контакта элементов прибора с веком испытуемого не происходит, а напряжение, необходимое для приведения в движение записывающей стрелки электромагнитного самописца, получается в результате изменения настройки прибора при движении века с наклеенным на нем небольшим станиолевым листочком в поле катушки самоиндукции колебательного контура, укрепленного над веком. Эта методика позволяет записывать движения век в лежащем положении, малостесняя испытуемого и давая ему возможность менять положение головы в небольших пределах.

Некоторые исследователи изучали явление сна, регистрируя только факт закрывания век (Ефимов и Демидов, 1939). Однако последнее не всегда является достаточно убедительным признаком наступления сна; человек может лежать с закрытыми глазами и бодрствовать, занимаясь какой-нибудь умственной работой.

С другой стороны, обладая высокочувствительным прибором, мы могли регистрировать движение век при закрытых глазах, что дало нам возможность подметить некоторые закономерности в развитии и течении сна. Поэтому мы в большинстве случаев проводили исследования, с самого начала предлагая испытуемому лежать с закрытыми глазами.

У большинства людей при закрытых глазах происходят те или иные движения век, которые при всем их кажущемся разнообразии можно свести к двум формам: мигательным движениям и тремору (рис. 1).

Эти мигательные движения имеют тот же механизм, что и мигания при открытых глазах, только с соответственно меньшей амплитудой. На кимограмме они имеют вид зубцов, обращенных остриями книзу, каждое движение занимает отрезок времени в несколько долей секунды. Эти зубцы прерывают время от времени какую-то среднюю линию положения века. Тремор имеет вид симметрично расположенных зубцов, обращенных вверх и вниз, следующих непрерывно один за другим и меняющих время от времени амплитуду. Часто обе формы движений встречаются таким образом, что на фоне тремора совершаются и мигательные движения. (рис. 1, В).

Иногда бывают и переходные или промежуточные формы движений, которые носят в себе элементы и тех и других.

Наблюдая за засыпанием, мы каждый раз отмечали исчезновение в известный момент этих отрывистых, быстро протекающих движений в виде тремора и мигательных движений. Этот момент и являлся началом сна, в чем мы убедились различными контрольными испытаниями (наблюдением за изменением дыхания, нередко появлением храпа, увеличением порога внешних раздражений и т. д.).

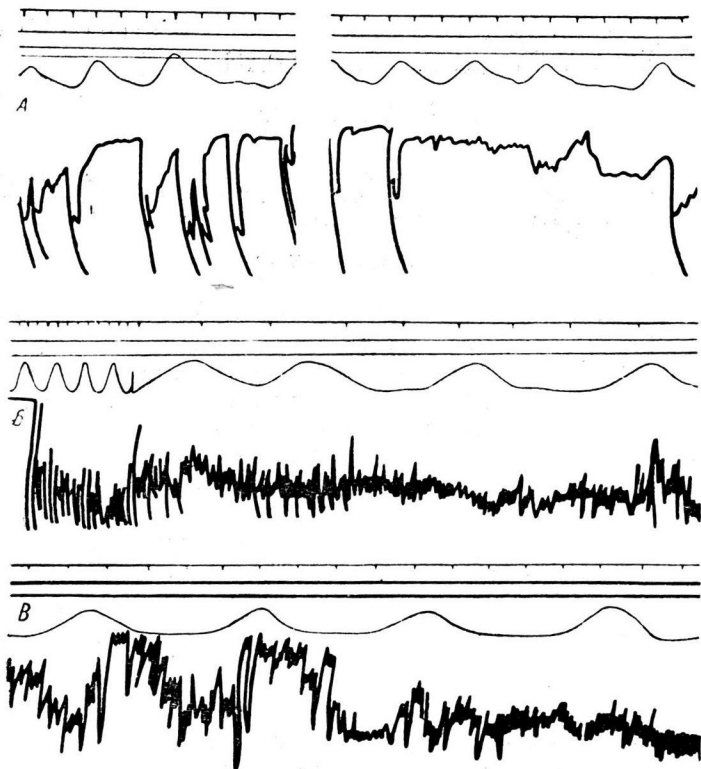


Рис. 1. Запись мигательных движений (А), тремора век (Б) и смешанных движений (В). Объяснения в тексте. Здесь и на всех рисунках: 1-я линия (*вверху*) — отметка времени в секундах, 2-я линия — отметка светового раздражителя, 3-я линия — ответная реакция на световое раздражение, 4-я линия — запись дыхательных движений, 5-я линия — запись движений век.

Необходимо отметить, что этот переход бодрствования в сон совершается в довольно короткий промежуток времени, измеряемый секундами или несколькими минутами. Правда, частота мигания, так же как и интенсивность тремора, может изменяться в зависимости от состояния нервной системы. В отношении мигания это доказано рядом работ [Блоунт (Blount, 1927); Пондер и Кеннеди (Ponder a. Kennedy, 1927, 1928)]. Но при наступлении сна эти движения исчезают сразу и полностью. Мы никогда не могли отметить наличия мигательных движений или тремора во время сна, а с другой стороны, полного исчезновения их во время бодрствования. В согласии с этим находятся и наши исследования сна методом актографии. Там также наступает определенный момент, когда исчезают движения тела внезапно, а не постепенно.

Вслед за исчезновением быстрых отрывистых движений век при наступлении сна появляются другого рода движения — медленные, волнообразные с большой амплитудой колебания. Вначале мы не склонны были придавать этому явлению особого значения, но регулярная повторяемость его во всех наблюдаемых нами случаях заставила нас притти к убеждению, что оно является характерным признаком сна. В дальнейшем нам удалось найти указания на этого рода движения в литературе.

Майлз (Miles, 1929) сообщил, что у спящих людей можно наблюдать вращательные движения глаз. Вильбрандт и Зенгер (Эпштейн, 1928) отметили, что „весьма характерными для сна являются случайные перемещения глазных яблок за закрытыми веками, что, между прочим, нередко принималось за симуляцию сна“. Де Тони (De Toni, 1933) наблюдал движения глазных яблок во время сна у 214 детей в возрасте от 3 до 12 лет и отметил, что эти движения появлялись во время поверхностного сна. У большинства обследованных им детей глазные яблоки двигались маятникообразно с ритмом от 4 до 6 в 1 мин.

Когда мы сравнили описанные Де Тони движения с наблюдавшимися нами, мы пришли к заключению, что это движения одного и того же порядка. Действительно, волнообразные колебания век в наших наблюдениях косвенным образом отражали маятникообразные движения глазных яблок, в чем можно убедиться, наблюдая за этим явлением простым глазом при соответствующем освещении. Частота этих движений также в точности совпала. Оказались сходными и другие детали. Так, в начале сна и перед пробуждением частота может достигать 8—10 движений в 1 мин., а при углублении сна становится все реже, доходя до одного движения в 1 мин.

Наши наблюдения показали, что при углублении сна эти редкие движения век совсем исчезают. Перед пробуждением явления развиваются в обратном порядке.

На рис. 2 (отрезки *a* и *б*) видны записи движения век (частые мигательные движения) при закрытых глазах в состоянии бодрствования. Световой порог в это время = „15“.¹ На отрезке *в* зафиксирован момент исчезновения мигательных движений. В начале отрезка видна запись трех последних миганий, затем появляются волнообразные движения век с закругленными переходами. Этот момент можно считать началом сна. Испытуемый глубоко и ровно дышит, затем начинает храпеть. Исследования светового порога (рис. 2, *г* и *д*) показывают его повышение (> „20“). Здесь же видна запись продолжающихся волнообразных движений век. После светового раздражения „20“, через 25 сек., наступает пробуждение, появляются снова мигательные движения (в конце отрезка). Наконец, на отрезке *е* показана запись движений век во время бодрствования с частыми мигательными движениями и снижением светового порога до начального уровня — „15“.

На рис. 3 приводится запись движений век у другого испытуемого. На отрезке *a* видна запись тремора век при закрытых глазах. Через 2 мин. после выключения верхнего света тремор значительно уменьшился, остались отдельные мигательные движения (отрезок 2, *б*), при этом световой порог = „10“, что соответствует состоянию бодрствования.

На отрезках *в* и *г* видна запись типичных медленных волнообразных движений век с закруглениями на переходах, зависящих от перемещения глазных яблок. Это определенная фаза сна, вскоре после засыпания, при этом отмечается похрапывание, а также повышение светового порога до „34“.

¹ Световой порог измеряется минимальной силой света в условных единицах [шкала реостата, при полном накале лампы (40 W), находящейся на расстоянии 30 см от лица испытуемого, равно „40“], на которую испытуемый, согласно данной заранее инструкции, реагирует нажимом баллона.

На рис. 4 показана кимограмма движения век у 3-го испытуемого. Вначале испытуемый лежит в состоянии бодрствования с закрытыми глазами. На отрезке *a* видна запись частых мигательных движений. На отрезке *б* видно, что световой порог для состояния бодрствования равен „22“, на отрезке *в* видно, что тремор почти исчезает, а на отрезке *г* приведена запись впервые появляющихся волнообразных движений век с большой амплитудой, при этом световой порог повысился до „26“, а еще через 7 мин. развивается уже типичная фаза „волнообразных“ движений век — признак наступившего сна (*д*), это подтверждается дальнейшим возрастанием светового порога.

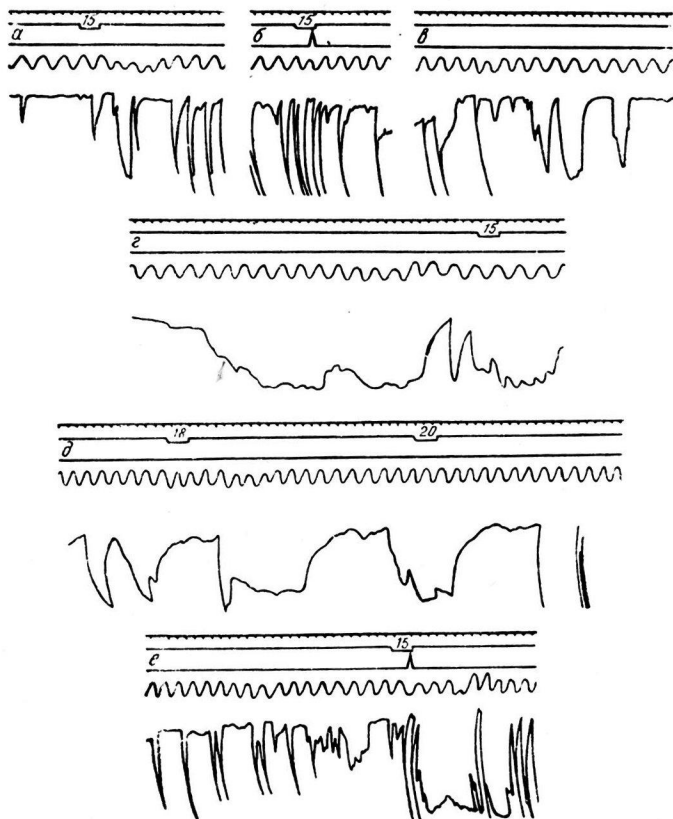


Рис. 2.

Следующий отрезок (*е*) характеризует запись век при достаточно глубоком сне, наступившем спустя 12 мин. Моторная реакция на световой раздражитель наибольшей силы „40“ отсутствует, лишь заметна незначительная реакция век в виде небольшого перемещения их. Линия записи движения век идет почти горизонтально с незначительными плавными изменениями уровня. Характерно, что на те же раздражители реакции со стороны дыхания не заметно, что говорит за большую реактивность век. Последний отрезок *ж* показывает появление некоторого колебания век; световой порог снижается до „32“, на световое раздражение появляется моторная реакция и возобновляется тремор век, наступает пробуждение.

На рис. 5 показана кимограмма 4-й испытуемой. На отрезке *a* показана запись через 7 мин. от начала исследования, в промежутке между стрелками происходил разговор, моменты речи испытуемой видны по изме-

нениям кривой записи дыхания. Этот период времени характеризуется частыми и типичными мигательными движениями. На отрезке *б* показана запись после выключения верхнего света, на 24-й минуте. Здесь произ-

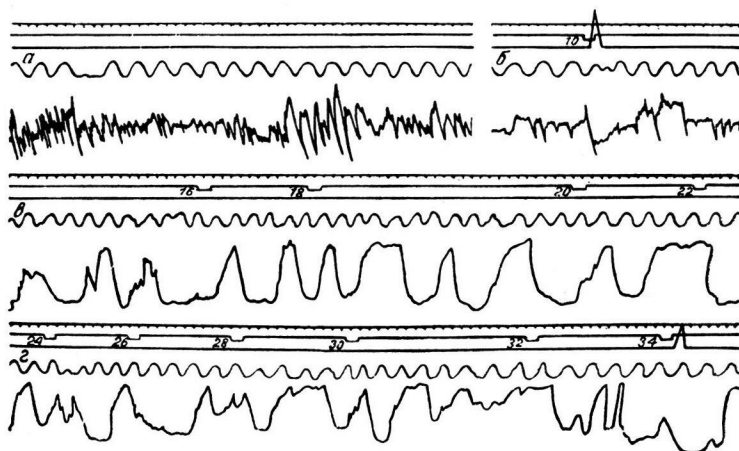


Рис. 3.

водилось определение светового порога. Затем происходила смена ленты, и за это время, т. е. в течение 3 мин., наступил сон, что видно из записей

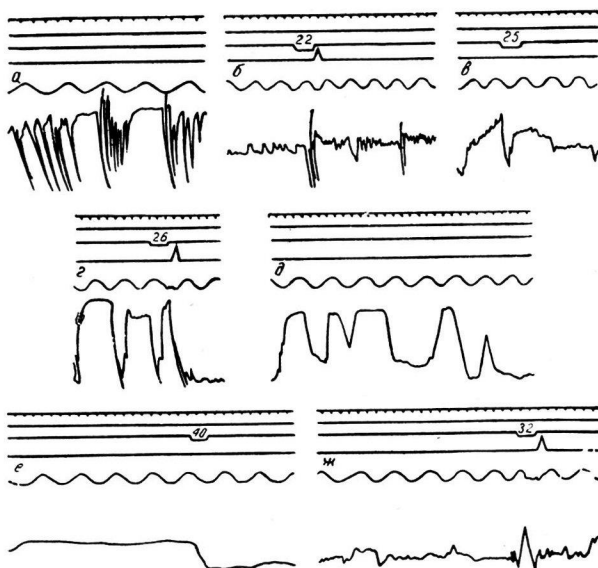


Рис. 4.

на последующих отрезках. На отрезке *в* мы видим совершенно иной характер кривой записи движения век. Здесь исчезают мелкие отрывистые движения век, свойственные состоянию бодрствования, отчетливо

видные на предыдущих отрезках. На смену отрывистых движений появляются медленные плавные колебания с большой амплитудой и по большей части с закругленными вершинами. Световой порог возрастает, и на отрезке 2 мы видим запись типичной фазы волнообразных движений век с правильными медленными колебаниями, световой же порог превысил „32“.

Мы считаем, что описываемое явление характерно для определенной фазы сна. Этой фазе мы дали название „фаза волнообразных движений век“. Можно ли считать, что она типична для поверхностного сна? Это

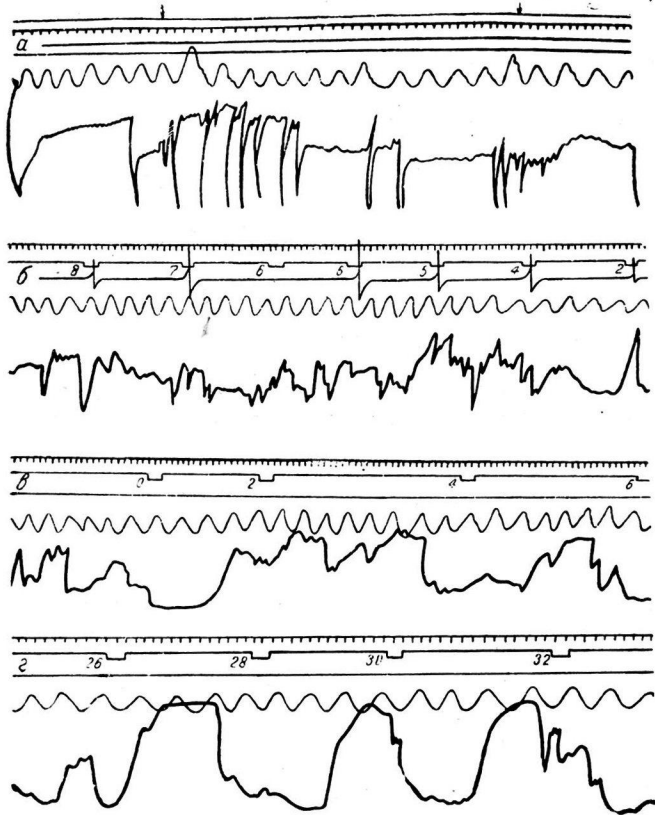


Рис. 5.

было бы не совсем правильно, так как встречались случаи, когда некоторых испытуемых, находящихся в этой фазе, нельзя было пробудить даже относительно сильными раздражителями. Было бы правильнее считать ее начальной и конечной фазам сна. Она наблюдалась нами у всех наших испытуемых. Было проведено 28 сеансов записи движений век во время естественного сна у 16 испытуемых. При дальнейшем развитии сна у некоторых лиц эта фаза сохраняется до пробуждения (в течение $1\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ часов), у других же она сменяется полным покоем век и снова возвращается перед пробуждением.

Исследуя гипнотический сон, мы как правило этой фазы волнообразных движений век не наблюдали. Она появлялась на короткое время в очень редких случаях, именно в тех, когда по всем данным можно было предполагать переход гипнотического сна в естественный (полное исчезновение тремора век, присущего данным испытуемым, находящимся в гипнотическом сне, частичная потеря раппорта, появление храпа и т. д.).

Физиологический механизм этого явления — маятникообразных движений глазных яблок — пока не ясен. Де Тони считал, что он зависит от корковой деятельности, однако в бодрственном состоянии подавлен; описанные выше движения появляются перед наступлением глубокого сонного торможения коры. Он не наблюдал их при органических заболеваниях центральной нервной системы, как, например, при туберкулезном менингите и различных энцефалопатиях.

На основании своих наблюдений мы можем сделать следующее заключение: фаза волнообразных движений век, или, что одно и то же, маятникообразных движений глазных яблок, повидимому, связана с диффузным торможением коры головного мозга во время естественного сна, но на такой стадии его развития, когда это диффузное торможение не захватывает всего головного мозга.

Требуются дальнейшие исследования как на людях (в норме и патологии), так и на животных, чтобы разобраться в физиологическом механизме описанного явления.

ЛИТЕРАТУРА

- Андреев Б. В. и Б. И. Иванов, Физиолог. журн., 36, 243, 1950.
Ефимов В. и А. Демидов, Бюлл. exper. биол. и мед., 7, 392, 1939.
Эпштейн А. Л. Сон и его расстройства. ГИЗ, 1928.
Blount W. P., J. Exper. Physiol., 18, 111, 1927—1928.
Ponder E. a. W. P. Kennedy, J. Exper. Physiol., 18, 89, 1927—1928.
Kleitman N. Sleep and wakefulness. Chicago, 1939.
Miles W. R., Psychol. Rev., 36, 122, 1929.
De Toni G. I., цит. по: Kleitman, 1939.
-

ДЕЙСТВИЕ БОЛЕВОГО РАЗДРАЖЕНИЯ НА РЕФЛЕКТОРНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СПИННОГО МОЗГА

СООБЩЕНИЕ III. ВЛИЯНИЕ БОЛЕВОГО РАЗДРАЖЕНИЯ НА КОЛЕННЫЙ РЕФЛЕКС

Ю. П. Федотов

Физиологическое отделение Естественно-научного института им. П. Ф. Лесгафта
и Кафедра физиологии Ижевского медицинского института

Поступило 10 XI 1947

Изменения в ходе коленного рефлекса могут зависеть не только от влияния на его собственный рефлекторный аппарат, но и от изменений в состоянии проприоцептивных рефлекторных дуг группы сгибательных мышц.

Предметом настоящей работы являлось исследование влияния болевого раздражения на коленный рефлекс у собак.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Исследование коленного рефлекса проводилось по такой же методике, как и в работах Кунстман (1928) и Янковской (1940). Собака удобно и плотно укладывалась на спину в станке с подвижными бортами. Нижняя часть бедра фиксировалась к борту станка мягкой лямкой или рукой. Под удары метронома перкуссионным молоточком наносились ритмические удары по пателлярному сухожилию. Стопа соединялась шнуром с изометрическим торсионным рычагом для записи движений. Обычный порядок опыта был таков: на правой лапе записывался коленный рефлекс при раздражении с ритмом 360 в 1 мин. в течение 1—1.5 мин., непосредственно за этим то же проделывалось на левой лапе, затем следовал отдых — 5 мин. Далее в таком же порядке проводились пробы рефлекса с ритмами раздражения 240, 120, 60 в 1 мин.; нередко употреблялись также ритмы 414 и 30. Еще раз проделывался в нисходящем порядке весь цикл раздражений с ритмами 414—60. Опыт занимал 1 ч. 15 мин.—1 ч. 30 мин.

Коленный рефлекс при разных ритмах раздражения

У всех животных при переходе от малых частот раздражения к большим наступают определенные и характерные изменения в ходе коленного рефлекса, которые носят характер „ухудшения“ работы рефлекторного аппарата и являются результатом невозможности для рефлекторного прибора с той же правильностью и силой продолжать работу при высоких ритмах. При высоких ритмах наблюдается:

1) Неполное расслабление разгибательных мышц между двумя ударами молоточком по сухожилию. На кимограмме основания сокращений не доходят до уровня покоя, получается кимографическая картина „контрактуры“. Конечность тонически в некоторой степени удерживает положение разгибания (рис. 1). Такие изменения отмечала в своих опытах Кунстман (1928) и пользовалась ими как показателем функционального состояния рефлекторной дуги.

2) Почти без исключений при высоких ритмах раздражения высоты сокращений оказывались меньше, чем при низких ритмах, даже если не было контрактуры, т. е. наблюдалось „снижение высот“ (рис. 2).

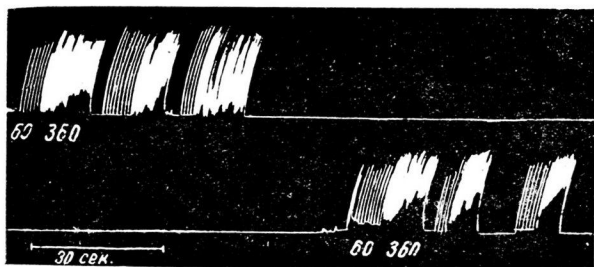


Рис. 1. М и ш к а. Опыт 29 XII 1937. Повторные короткие пробы коленного рефлекса при раздражении в ритме 60 и 360 на правой (*вверху*) и левой (*внизу*) лапках. „Контрактура“ резко выражена на левой лапе.

3) При высоких ритмах более резко выступало неравенство высот отдельных сокращений, причем в резко выраженных случаях отдельные

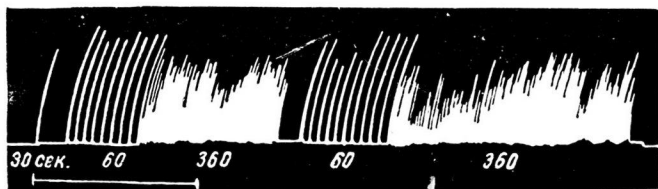


Рис. 2. С о р о к а. Опыт 27 I 1938. Снижение высот коленного рефлекса при переходе от раздражении в ритме 60 в 1 мин. к раздражению в ритме 360 в 1 мин.

сокращения вовсе выпадали — отмечались элементы трансформации ритма (рис. 3). Иногда трансформация приводила к образованию правильного

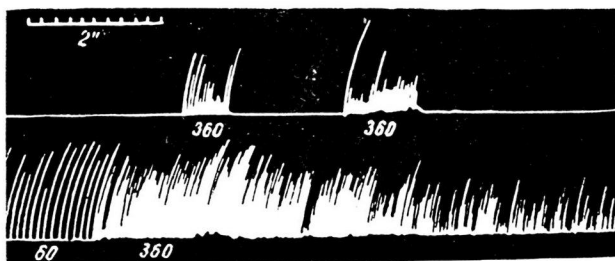


Рис. 3. Б э к к и. Опыт 10 III 1938. Нарастающая неравномерность высот и выпадение части сокращений при высоком ритме раздражения (360 в 1 мин.) на правой (*вверху*) и левой (*внизу*) лапах.

ритма, но меньшей частоты, чем ритм раздражения. Нарастание тонического компонента коленного рефлекса при большой частоте раздражения, а также трансформацию ритма наблюдали на людях Зимкин и Михельсон (1945).

По мере того как длится опыт или данная проба рефлекса, эти изменения имеют наклонность нарастать. Лишь в самом начале каждой отдельной пробы рефлекса, и то в течение лишь нескольких секунд, можно наблюдать „разрабатывание“ в виде увеличения высот сокращений, большей их равномерности.

Ритмическое раздражение при исследовании коленного рефлекса применял ряд авторов [Тэтл (Tuttle, 1924); Джонсон (Johnson, 1927); Спихала (Spychala, 1932) и др.]. Однако во всех этих работах ритм раздражения не превышал 30—60 в 1 мин., между тем описанные явления перенапряжения рефлекторного прибора развиваются обычно лишь при ритмах выше 100 в 1 мин.

Очень заметны и устойчивы индивидуальные особенности в ходе рефлекса у различных животных: высота сокращений, ритмы, при которых начинается контрактура, большее или меньшее неравенство высот, элементы трансформации и т. д.

Мы пробовали наблюдать влияние на ход исследовавшегося коленного рефлекса контралатерального коленного рефлекса. В этих случаях второй участник опыта во время пробы коленного рефлекса вызывал у собаки такой же рефлекс на другой стороне, обычно дважды в течение 10—15 сек. и с тем же ритмом. Контралатеральное раздражение влияло обычно угнетающе, что выражалось в появлении или нарастании контрактуры, уменьшении высот сокращений, нарастании неравномерности высот. При этом и действие контралатерального раздражения носило

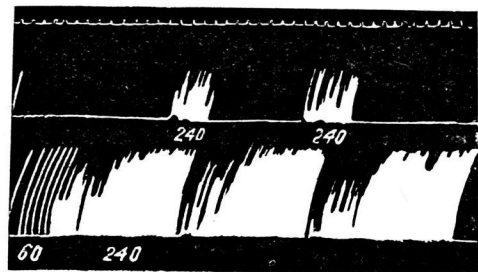


Рис. 4. Сорока. Опыт 26 II 1938. Угнетающее действие контралатерального коленного рефлекса. *Вверху* — запись сокращений правой лапы, *внизу* — левой лапы. Цифры — ритм раздражения.

у каждого животного индивидуальный характер: у одних больше проявлялась контрактура, у других — снижение высот, и т. д. (рис. 4). У некоторых собак, и то в виде исключения, контралатеральное раздражение давало положительный эффект — увеличивало амплитуду рефлекторных сокращений (Сорока, Бэки). Следует отметить, что у Бэки во время опыта задние лапы были часто напряжены. Легкое постороннее раздражение, например почесывание кожи на туловище, ослабляя тоническую напряженность лап, часто увеличивало амплитуду рефлекторных сокращений.

Действие болевого раздражения на коленный рефлекс у нормальных животных

Опыты были произведены на 3 собаках. Болевое раздражение, как и в предыдущих работах, наносилось переменным током на кожу передних или задних лап в течение 30 сек. и сопровождалось бурной двигательной реакцией животного, а иногда мочеиспусканием и дефекацией. К регистрации коленного рефлекса приступали через 3.5—4 мин. после болевого раздражения.

Собака Сорока. Поставлен один опыт с болевым раздражением. Болевое раздражение вызвало увеличение высот рефлекторных сокращений, большую равномерность сокращений, уменьшение контрактуры, т. е. повысило функциональную способность рефлекторного аппарата. Вместе с тем не было обычного угнетающего действия контралатерального раздражения, которое у Сороки регулярно давало эффект.

Собака Муся. Поставлено 4 опыта с болевым раздражением. В 2 опыта эффект был такой же, как у Сороки (рис. 5). В одном опыте возбуждающее действие болевого раздражения было слабо и развилось с некоторым запозданием (болевое раздражение задней лапы). В другом опыте с раздражением задней же лапы эффект был обратный, т. е. угнетающий.

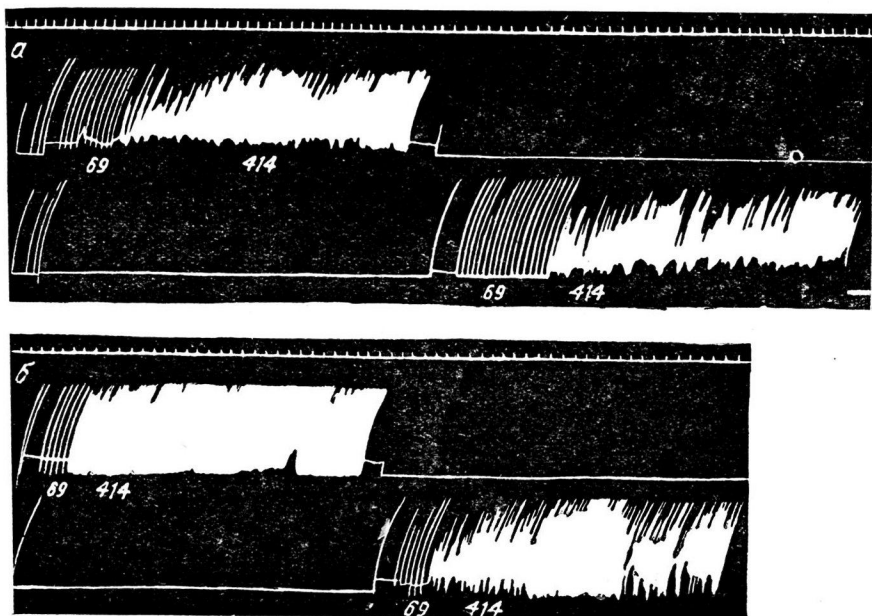


Рис. 5. Муся. Вверху — запись сокращений правой лапы, внизу — левой лапы.

Цифры — ритм раздражения.

а — до болевого раздражения, 10 V 1938, б — через 4 мин. после [болевого раздражения передней левой лапы, 11 V 1938.

Собака Эдель. Поставлено 4 опыта с болевым раздражением. Во всех случаях болевое раздражение повышало „работоспособность“ рефлекторного аппарата. В одном случае при раздражении задней правой лапы на этой именно лапе наблюдалось в первой пробе снижение рефлекса, но уже в следующей пробе, через 5 мин., рефлекс был увеличен (см. таблицу).

Изменения коленного рефлекса у нормальных собак при болевом раздражении

Клички собак	Число опытов с болевым раздражением	Из них:		
		положительные изменения рефлексов	изменений нет	отрицательные изменения рефлексов
Сорока	1	1	—	—
Муся	4	3	—	1
Эдель	4	4	—	—
Всего	9	8	—	1

Таким образом, в большинстве опытов болевое раздражение как задней, так и передней лапы давало повышение функциональной способности рефлекторного аппарата коленного рефлекса и ослабление угнетающего действия контралатерального раздражения. Лишь в одном опыте на Мусе, где болевое раздражение было нанесено на заднюю лапу, получилось снижение амплитуды рефлекса вслед за болевым раздражением. Однако, внимательно рассматривая кривые опытов, мы обнаружили, что следы начального угнетающего действия есть еще в некоторых опытах с болевым раздражением задней лапы. Так, у Муси в опыте 16 V 1938 после болевого раздражения правой задней лапы обычное увеличение коленного рефлекса запаздывало на правой лапе до 3-й, а на левой до 2-й пробы рефлекса. У Эделя 22 X 1938 после болевого раздражения задней правой лапы положительные изменения коленного рефлекса появились для этой лапы лишь при второй пробе рефлекса, т. е. через 8—10 мин., а на левой лапе наблюдались сразу, с первой же пробы. На лапе, где было нанесено болевое раздражение, первая проба дает даже снижение коленного рефлекса. Длительность положительного влияния, наблюдавшегося как при раздражении передних, так и при раздражении задних лап, равнялась 25—45 мин., длительность начального угнетения, наблюдавшегося в некоторых опытах при раздражении задней лапы и развивавшегося преимущественно или исключительно на стороне болевого раздражения, — 8—15 мин. Таким образом, к более общему возбуждающему влиянию болевого раздражения, не зависящему от его локализации, примешивается начальное угнетающее асимметрическое действие более местного характера, причиной которого нельзя не признать влияние, идущее по нервному пути.

Возбуждающее действие болевого раздражения на ход коленного рефлекса совпадает и по направлению и по длительности с первой фазой послеболевых изменений хронаксии. Изменений, которые были бы сходны со 2-й многодневной фазой изменений хронаксии или волоскового рефлекса (Федотов, 1950), для коленного рефлекса мы не наблюдали. Иногда во вторую половину опыта после болевого раздражения работа рефлекторной дуги ухудшалась, но эти изменения бывали незначительны и, кроме того, непостоянны.

Действие болевого раздражения у собак с высокой перерезкой спинного мозга

На собаках с хронической перерезкой спинного мозга между шейным и грудным отделами были проведены опыты с болевым раздражением передних и задних лап. В этих условиях болевое раздражение передних лап могло действовать на коленный рефлекс только гуморальным путем, в то время как при раздражении задних лап оставалась возможность и для прямых влияний по нервным путям.

Коленный рефлекс после перерезки спинного мозга исследовался на трех собаках с первых дней после операции и до года. На втором месяце после операции, т. е. после сглаживания острых явлений шока, амплитуда коленного рефлекса не представляла особых отличий от нормы. Оказался чрезвычайно резко выраженным тонический компонент коленного рефлекса („контрактура“), причем тоническая экстензия развивалась и при редких ритмах раздражения. Усилилось угнетающее действие контралатерального раздражения, причем этот эффект наблюдался даже при раздражении в ритме 60, чего никогда не было в норме. После операции у собак появились в большей или меньшей мере различные спонтанные движения задних конечностей, особенно часто наступали ритмические движения задних лап типа шагания, длившиеся у некоторых собак десятки минут и препятствовавшие временами наблюдениям над коленным рефлексом. По

данным ряда авторов, длительность коленного рефлекса у „спинального“ животного больше: длительное сокращение мышц, более продолжительны латентный период и последствие. Требуется более сильное раздражение для получения рефлекса. Торможение коленного рефлекса от единичного раздражения афферентного нерва выражено резче и дольше продолжается.

Болевое раздражение передних лап у оперированных животных давало уже описанные положительные изменения коленного рефлекса, проявлявшиеся в увеличении амплитуды, большей равномерности высот, в ослаблении контрактуры и ослаблении торможения от контралатерального раздражения. Длительность эффекта точно та же, что и у нормальных живот-

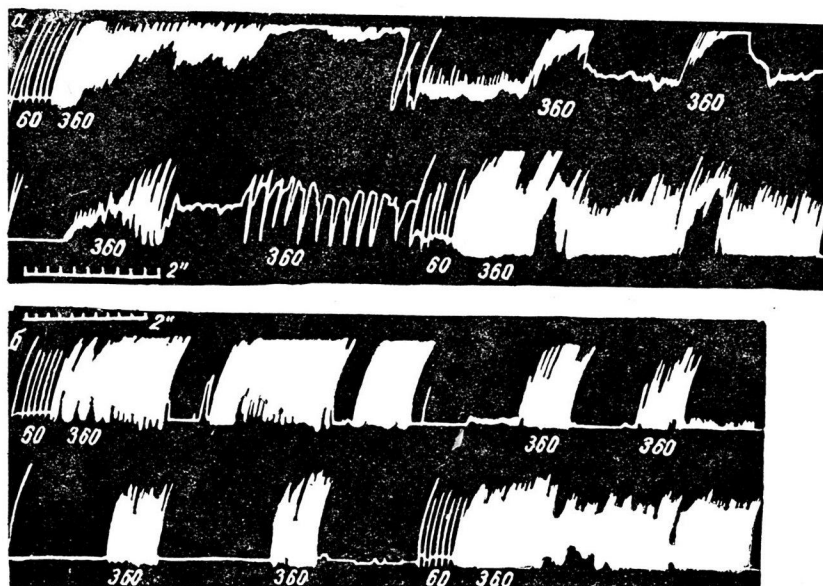


Рис. 6. М у с я (спинной мозг перерезан). Вверху — запись сокращений правой лапы, внизу — ритм раздражения.
а — до болевого раздражения, 26 X 1938, б — через 4 мин. после болевого раздражения передней левой лапы, 28 X 1938.

ных, т. е. 25—45 мин. В части опытов эффекта от болевого раздражения вовсе не получалось. Таким образом, болевое раздражение передней лапы гуморальным путем воспроизводит то возбуждающее влияние на коленный рефлекс, которое мы наблюдали уже на нормальных животных. Начального угнетающего действия в этих опытах не получалось (рис. 6).

Болевое раздражение задних лап „спинальных“ животных во всех случаях дает резко выраженное угнетение коленного рефлекса на раздражавшейся лапе; на лапе другой стороны изменения были слабее, либо вовсе отсутствовали. Длительность угнетающего действия 8—12 мин. Резкая асимметричность и даже односторонность угнетающего действия заставляет думать о преобладающем влиянии болевого раздражения по нервному пути. Повидимому, гуморальные влияния при раздражении задних лап спинальных животных отступают на задний план или относятся к первым минутам болевого раздражения.

Следует вспомнить, что одностороннее или асимметричное угнетающее действие болевого раздражения задних лап наблюдалось изредка в менее выпуклой форме также и у нормальных собак; повидимому, у нормальных собак его развитию противодействуют возбуждающие гуморальные влия-

ния, если разница не зависит от измененной чувствительности перерезанного спинного мозга (рис. 7).

Изменения коленного рефлекса после болевого раздражения слагаются из начального местного угнетающего действия боли и из возбуждающего влияния, которое протекает по типу первой фазы изменений хронаксии как по направлению изменений (возбуждение), так и по длительности (25—45 мин.). Сходство тем более полно, что эти изменения коленного рефлекса воспроизводятся при болевом раздражении передних лап у животных с перерезкой спинного мозга, т. е. за счет гуморальных влияний со стороны органов передней части тела животного, что характерно и для первой фазы изменений хронаксии. Вместе с тем мы не наблюдали выраженных изменений коленного рефлекса, которые можно было бы сопостав-

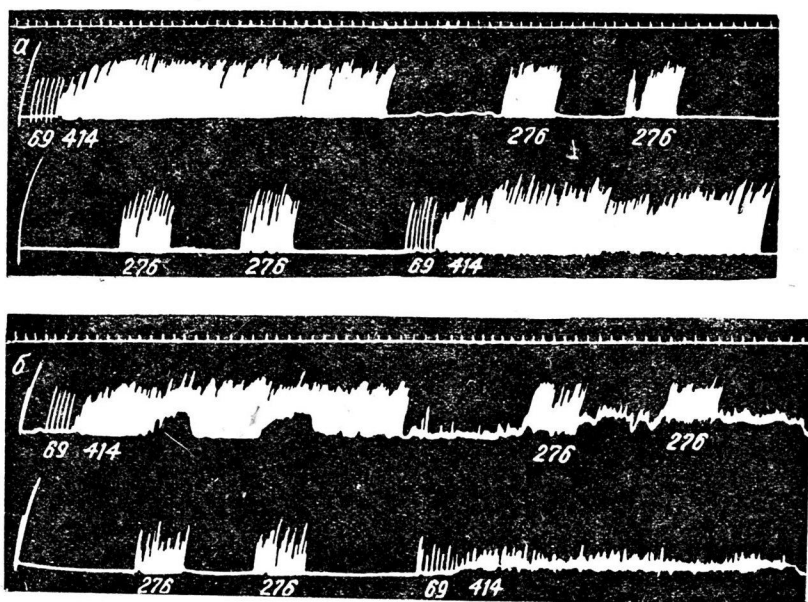


Рис. 7. Мышь (спинной мозг перерезан). Вверху — запись сокращений правой лапы, внизу — левой лапы. Цифры — ритм раздражения.

а — до болевого раздражения, 15 XI 1938, б — через 2 мин. после болевого раздражения задней левой лапы, 16 XI 1938.

лять со второй фазой изменений хронаксии (медленно развивающийся многодневный эффект). Повидимому, рефлекторный аппарат коленного рефлекса менее чувствителен к действию гуморальных агентов, вызывающих вторую фазу. Вместе с тем отметим, что локализованное угнетающее действие болевого раздражения, идущее по нервным путям, сильнее проявляется на коленном рефлексе, чем на хронаксии, где можно лишь иногда обнаружить его на оперированных животных в виде асимметричных отклонений величин хронаксии.

Условнорефлекторное болевое раздражение за счет всей обстановки раздражения, но без включения тока, не дало ясно выраженных изменений коленного рефлекса.

Действие физиологически активных веществ

Питуикрин *P* в дозах 0.3—0.5 мл при внутривенном введении дает весьма слабое и непостоянное действие в виде некоторого угнетения ко-

ленного рефлекса. Впрочем, действие его незначительно, а иногда и совсем отсутствует. Швейцер и Райт (Schweitzer a. Wright, 1937) также не получали изменений коленного рефлекса от внутривенного введения больших прессорных доз питуикрина. В опытах с рефлекторной хронаксией и волосковым рефлексом (Федотов, 1950) мы видели, что вещества гипофиза, рефлекторно выделяющиеся при болевом раздражении, являются главной причиной второй фазы послеболевых изменений. Совершенно согласуется с этим тот факт, что коленный рефлекс, не дающий второй фазы послеболевых изменений, в то же время не чувствителен к питуикрину.

Адреналин в дозах 0.4—0.5 мг при введении в яремную вену давал возбуждающее действие на коленный рефлекс; доза 0.2 мг не действовала, доза 0.4 мг однажды дала угнетение. Таким образом, в большинстве случаев от адреналина получалось возбуждающее действие. Тэтл (1924) при внутримышечных инъекциях адреналина у человека наблюдал увеличение амплитуды ритмического коленного рефлекса. Спихала (1932) получал на собаках различный эффект, в зависимости, как он полагал, от нервной конституции животного. Швейцер и Райт (1937) получали преимущественно угнетающее действие.

Ацетилхолин в дозах 0.3—1.0 мг действовал весьма слабо в направлении облегчения коленного рефлекса. Только доза 1 мг дала незначительное угнетение.

Таким образом, адреналин и ацетилхолин оказались несколько активнее, чем питуикрин, но действовали все же очень слабо по сравнению с эффектом болевого раздражения. В зависимости от дозировки действие могло быть возбуждающим или (реже) угнетающим. Возможно допустить, что адреналиноподобные и холиноподобные вещества принимают участие в развитии первой фазы послеболевых изменений, но едва ли можно считать, если исходить из наблюдений над коленным рефлексом, что вся первая фаза создается только освобождением этих веществ.

Феномен шагательных движений

У собак с перерезанным спинным мозгом наблюдались при положении на спине ритмические движения задних лап в той форме, как они происходят при ходьбе. Эти движения, повидимому аналогичные феномену Фрейсберга, препятствовали иногда опытам с коленным рефлексом. Особенно резко они были выражены у Зоси. На этой собаке с перерезанным спинным мозгом мы 3 раза проделали болевое раздражение передних и 3 раза раздражение задних лап, наблюдая, как изменятся от этого шагательные движения. Во всех 3 случаях болевое раздражение передних лап увеличило амплитуду и ритм шагательных движений, кроме того, они сохранялись и в интервалах между пробами коленного рефлекса. Раздражение задних лап не давало такого эффекта. Таким образом, возбуждающие гуморальные влияния на спинной мозг при боли проявились и в отношении шагательных движений.

ВЫВОДЫ

1. Болевое раздражение вызывает угнетение коленного рефлекса местно, на стороне раздражения, на срок до 8—12 мин.
2. Болевое раздражение, независимо от его локализации, приводит к повышению функциональной способности рефлекторной дуги коленного рефлекса на срок до 25—45 мин.
3. Возбуждающее действие болевого раздражения определяется главным образом гуморальными воздействиями со стороны передней части

тела животного и сходно с первой фазой послеболевых изменений хронаксии.

4. Коленный рефлекс, в отличие от рефлекторной хронаксии и волосяного рефлекса, не дает после болевого раздражения длительных многодневных отклонений по типу второй фазы, вместе с тем он оказывается почти нечувствительным к инъекциям питуикрина.

5. Внутривенные инъекции активных доз адреналина и ацетилхолина оказывают в большинстве случаев некоторое возбуждающее действие на коленный рефлекс, но оно далеко уступает по силе гуморальному эффекту болевого раздражения.

6. Гуморальные влияния болевого раздражения приводят также к возбуждению механизмов спинного мозга, от деятельности которых зависят ритмические движения задних лап „спинальных“ животных — типа шагания.

ЛИТЕРАТУРА

- Зимкин Н. В., А. М. Зимкина и А. А. Михельсон, Рефераты научно-исследовательских работ (мед.-биол. науки) Акад. Мед. Наук СССР, 89, 1947.
Кунстман К. И., Изв. Естеств.-научн. инст. им. П. Ф. Лесгафта, 74, 59, 1928.
Федотов Ю. П., Физиолог. журн. СССР, 36, 166; 36, 326, 1950.
Янковская Ц. А., Тезисы докладов 8-го совещ. по физиол. пробл., 63, 1940.
Johnson, Amer. J. Physiol., 87, 489, 1927; 82, 75, 1927.
Schweitzer a. Wright, J. Physiol., 88, 459, 476, 1937; 89, 165, 348, 1937; 90, 310, 1937.
Spychala, Zschr. f. d. ges. exper. Med., 83, 192, 199, 203, 1932.
Tuttle, Amer. J. Physiol., 69, 446, 1924.

К ВОПРОСУ О ПРОИСХОЖДЕНИИ МОНОФАЗНОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ У ЛЯГУШКИ

А. И. Смирнов

Кафедра физиологии 4-го Московского медицинского института

Поступило 2 IV 1947

Как показали исследования Самойлова, после повреждения или отжатия „верхушки“ желудочка сердца у лягушки получается монофазная электрокардиограмма (ЭКГ). Для снятия ЭКГ Самойлов накладывал один электрод на неповрежденную часть верхушки желудочка. В дальнейших исследованиях он делал разрез желудочка сердца таким образом, что верхушка и основание сердца были соединены между собой только маленьким мостиком. При этом ему удалось получить две медленно протекающие и следующие друг за другом электрограммы, направленные взаимно противоположно.

Чем дольше он выжидал после отжатия или образования мостика, тем большие изменения наступали в монофазной ЭКГ (после повреждения верхушки) или в обоих монофазных компонентах электрограммы (после наложения мостика).

Эти изменения сводились к тому, что на ЭКГ опять появлялись зубцы *R* и *T*, и она становилась двухфазной. Из этих классических опытов Самойлова видно, что при повреждении верхушки сердца передача возбуждения из верхних отделов желудочка сердца происходит замедленно или совсем не достигает верхушки. Вместе с тем, как только импульсы из неповрежденной части сердца начинают достигать верхушки его, монофазная ЭКГ постепенно переходит в двухфазную.

Было интересно установить, в какой мере не только механические повреждения верхушки желудочка сердца, но и химические воздействия на все сердце могут повести к образованию монофазной ЭКГ.

В своих суждениях о сердце лягушки я исхожу из представления о нем как о гетерогенной возбудимой системе, так как в основании желудочка имеется изолированная „воронка“, состоящая из специфических волокон, которые относят к эмбриональной ткани. Эта воронка получает возбуждение из предсердия и приводит возникающее в ней возбуждение к миокарду желудочка по специфическим волокнам, которые прерываются, не доходя до верхушки сердца.

Говоря о верхушке сердца, мы исходим из опыта Бернштейна (Bernstein, 1876), который отжимал тонким пинцетом сердце лягушки несколько ниже середины желудочка с такой силой, что верхушка функционально отделялась от остальной части желудочка сердца. При этом верхушка сердца перестает автоматически сокращаться, но отвечает сокращением на механическое раздражение.

Габерланд (Haberlandt, 1922), на протяжении нескольких недель наблюдая лягушек с отжатой верхушкой сердца, в большинстве случаев также

не видел автоматической деятельности верхушки, но в некоторых случаях, спустя 2 месяца после операции, он обнаруживал автоматическую деятельность отжатой верхушки сердца. По его мнению, в этих сердцах последние веточки исходящей из воронки специфической ткани несколько ниже спускались к верхушке сердца.

Таким образом, та часть желудочка сердца лягушки, которую принято называть верхушкой сердца, может быть выключена функционально, если прервется связь между нею и терминальными волокнами специфической ткани воронки.

Исходя из вышеуказанного, можно было предположить, что не только отжатие или другого рода механическое повреждение верхушки сердца должно дать монофазную ЭКГ, но и химические воздействия на все сердце прежде всего функционально выключат верхушку сердца, что также приведет к „коронарному“ зубцу T^1 и монофазной ЭКГ.

Опыты ставились на большом количестве лягушек (*Rana temporaria* и *Rana esculenta*). Перед снятием ЭКГ разрушалась центральная нервная система, вскрывалась грудобрюшная полость и сердце освобождалось от перикарда. Один игольчатый электрод втыкался в глотку, другой — в одну из левых долей печени. Съемки производились электрокардиографом с катодным усилителем. Перед воздействиями на сердце снималась контрольная ЭКГ.

В качестве химических веществ применялись кристаллики NaCl и 0.25—1.0% раствор H_2SO_4 . Раствором кислоты во время опыта многократно обливалось все сердце.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Прежде всего считаю интересным привести наблюдение над одной лягушкой, у которой сама природа произвела эксперимент „отшнуровки верхушки“ сердца. После того как у лягушки была разрушена центральная нервная система и вскрыта грудобрюшная полость, оказалось, что несколько ниже середины желудочка сердца имелась отшнуровка нижней части желудочка от верхней. Границы отшнуровки нижней части желудочка соответствовали так называемой верхушке сердца, по Бернштейну и др. авторам.

Правое предсердие было нормальной величины, левое — сильно расширено; сердце сокращалось редко.

При отведении тока от глотки и печени лягушки была получена монофазная ЭКГ, идентичная той, которая получается после механического отжатия пинцетом верхушки сердца. Можно предположить, что у лягушки ранее имелся воспалительный процесс в сердце, который и привел к отшнуровыванию верхушки от остальной части сердца. Но спаек с перикардом не было, и поверхность эпикарда была блестящая. На этой лягушке были сняты электрокардиограммы, но опытов с применением химических веществ не проводилось (рис. 1).

В дальнейшем ставились следующие серии опытов, причем на каждой лягушке проводился только один опыт.

1. На желудочек сердца лягушки накладывался небольшой кристалл NaCl и после этого снималась ЭКГ в описанных выше условиях. На ЭКГ проявилась такая запись, которая чрезвычайно напоминала „коронарный“ зубец T у собаки во время терминальной деятельности сердца, когда зубец T сближался с зубцом R (рис. 2).

2. После контрольной съемки ЭКГ все сердце лягушки обливалось раствором серной кислоты в концентрациях от 0.25 до 1%.

Несмотря на то, что применялась кислота различной концентрации, ЭКГ носила один и тот же характер. На ней отчетливо был представлен „коронарный“ тип зубца T , или она была монофазной (рис. 3).

¹ Говоря о „коронарном“ зубце T у лягушки, мы имеем в виду только сопоставить некоторое сходство с ЭКГ, получаемой у собак при гипоксии сердца.

В этих опытах кислота могла оказывать свое действие на метаболизм одинаково во всех частях желудочка сердца. Однако верхушка сердца



Рис. 1. Спонтанное проявление монофазной ЭКГ.



Рис. 2. ЭКГ после наложения на желудочек сердца кристалла NaCl .

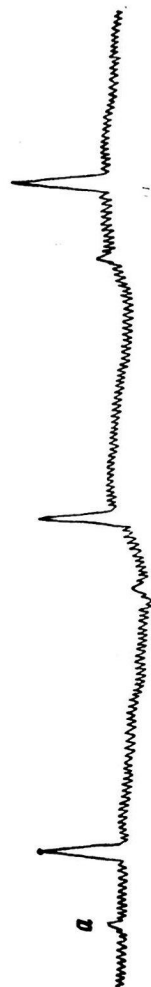


Рис. 3. ЭКГ до обливания сердца (а) и после обливания сердца (б) 0.25%-й H_2SO_4 .

оказалась функционально менее стойкой. Об этом можно судить по положительному „коронарному“ зубцу T и по монофазной ЭКГ, направленной вверх от изоэлектрической линии.

3. Если монофазная ЭКГ у лягушки вызывалась отжатием верхушки желудочка, механическим повреждением или действием растворов серной кислоты, то после применения слабых доз адреналина и повторного обли-

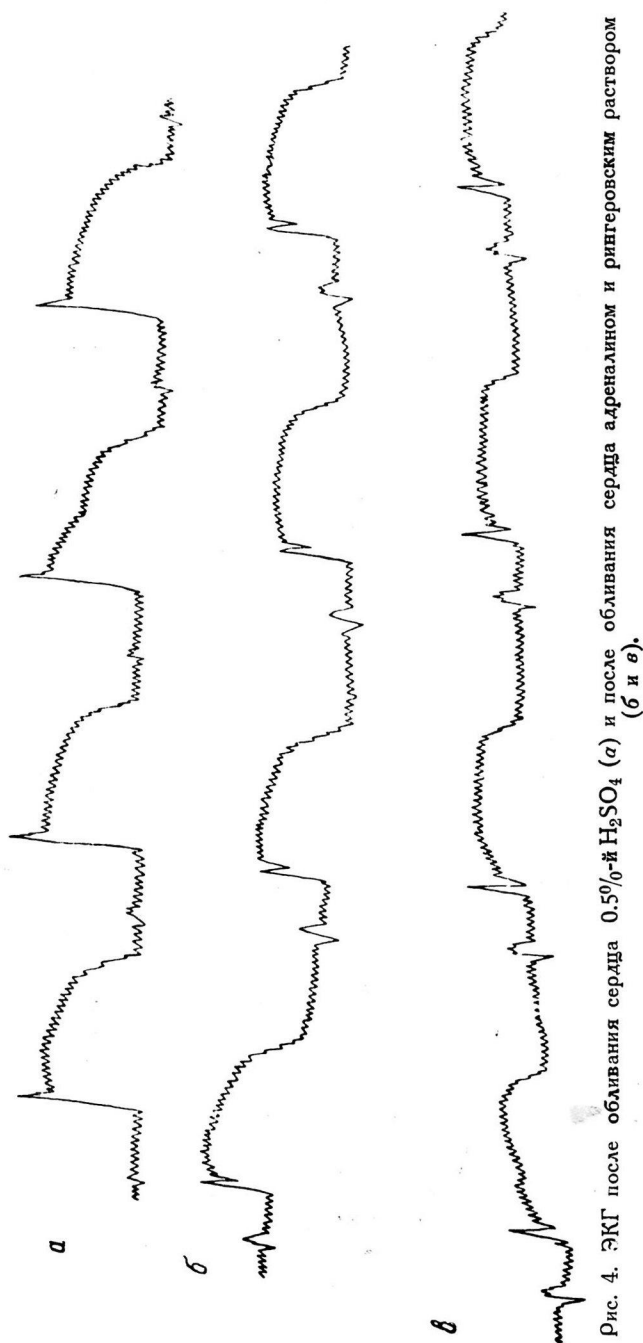


Рис. 4. ЭКГ после обливания сердца 0.5%-й H_2SO_4 (а) и после обливания сердца адреналином и рингеровским раствором (б и в).

вания сердца рингеровским раствором постепенно вновь формировалась двухфазная ЭКГ (рис. 4).

В связи с этими опытами можно высказать предположение, что под влиянием механической травмы или химических воздействий на желудочек

сердца лягушки происходит функциональное нарушение или полный разрыв связи между терминальными волокнами специфической ткани „воронки“ и пограничными с ней волокнами миокарда верхушки сердца в месте так называемого „функционального синапса“.

Адреналин и промывание сердца рингеровским раствором могут благоприятствовать установлению функциональной связи между верхушкой сердца и вышележащей частью желудочка, так как при этом повышается интенсивность импульсов из воронки специфической ткани по направлению к верхушке сердца, а функциональный синапс начинает проводить эти импульсы к мышечным волокнам верхушки сердца.

ВЫВОДЫ

1. Монофазная ЭКГ у лягушки, направленная вверх от изоэлектрической линии, получается не только после отжатия верхушки сердца, но и после химических воздействий на все сердце (0.25—1% H_2SO_4).

2. Объяснение этому нужно видеть в меньшей функциональной стойкости верхушки сердца, так как она не имеет специфических волокон „воронки“, которую надо рассматривать как гомолог специфической мышечной ткани в желудочке сердца теплокровных.

3. После действия адреналина и промывания рингеровским раствором восстанавливается функциональная связь между верхушкой и остальными отделами сердца, о чем можно судить по появлению двухфазной ЭКГ.

ЛИТЕРАТУРА

- Самойлов А. С. (Samoyloff A.), Pflüg. Arch., 135, 1910; 155, 1914.
Bernstein, Zschr. f. d. med. Wiss., 35, 1875.
Haberlandt, Zschr. f. Biol., 76, 49, 1922.

ВЛИЯНИЕ ПОНИЖЕННОГО ПАРЦИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ КИСЛОРОДА НА ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ОНТОГЕНЕЗЕ

СООБЩЕНИЕ II. НАРУШЕНИЕ ЛОКОМОТОРНОЙ ФУНКЦИИ ПРИ ГИПОКСИИ

А. А. Волохов и Г. А. Образцова

Институт эволюционной физиологии и патологии высшей нервной деятельности им. акад. И. П. Павлова Академии медицинских наук СССР

Поступило 13 XII 1948

В предыдущем сообщении (Волохов и Образцова, 1950) были подробно рассмотрены начальные стадии функциональных нарушений нервной системы при гипоксии: стадия повышения двигательной активности, гипнотическая стадия и стадия специализированных реакций. Задачей настоящего сообщения является анализ дальнейших стадий, наступающих при нарастании гипоксических явлений.

Функциональные нарушения нервной системы при более резких степенях гипоксии выражаются главным образом в расстройстве двигательных координаций. Они могут быть выделены в две стадии: стадию нарушения установочной функции и стадию клонических и тонических судорог.

Ниже приводятся данные, характеризующие эти стадии двигательных расстройств. Методика исследования описана в сообщ. I.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Стадия нарушения установочной функции

Одним из характерных симптомов, возникающих при понижении парциального давления кислорода, является нарушение установочной функции. Степень этого нарушения зависит от уровня гипоксии и возраста животного. У новорожденных и самых молодых животных, у которых установочная функция и в нормальных условиях весьма несовершенна, под влиянием гипоксии расстройства этой функции усиливаются, причем на „высоте“ 14 000—16 000 м наблюдается полное исчезновение всех установочных реакций (рис. 1).

У кроликов, обладающих в возрасте от 10—12-го до 20—25-го дня почти полным комплексом установочных реакций, свойственных взрослым животным, нарушения их при воздействии гипоксии развиваются в определенной последовательности. Вначале наблюдается ослабление тонуса мускулатуры конечностей и, как следствие этого, нарушение антигравитационной функции: расхождение лап в стороны, касание туловищем пола, ползание на животе, падение задней части тела набок

при сохранении нормального положения передней половины (частичное нарушение установочной функции). Затем появляется серия переворачиваний с одного бока на другой, падение на спину с последующим вста-

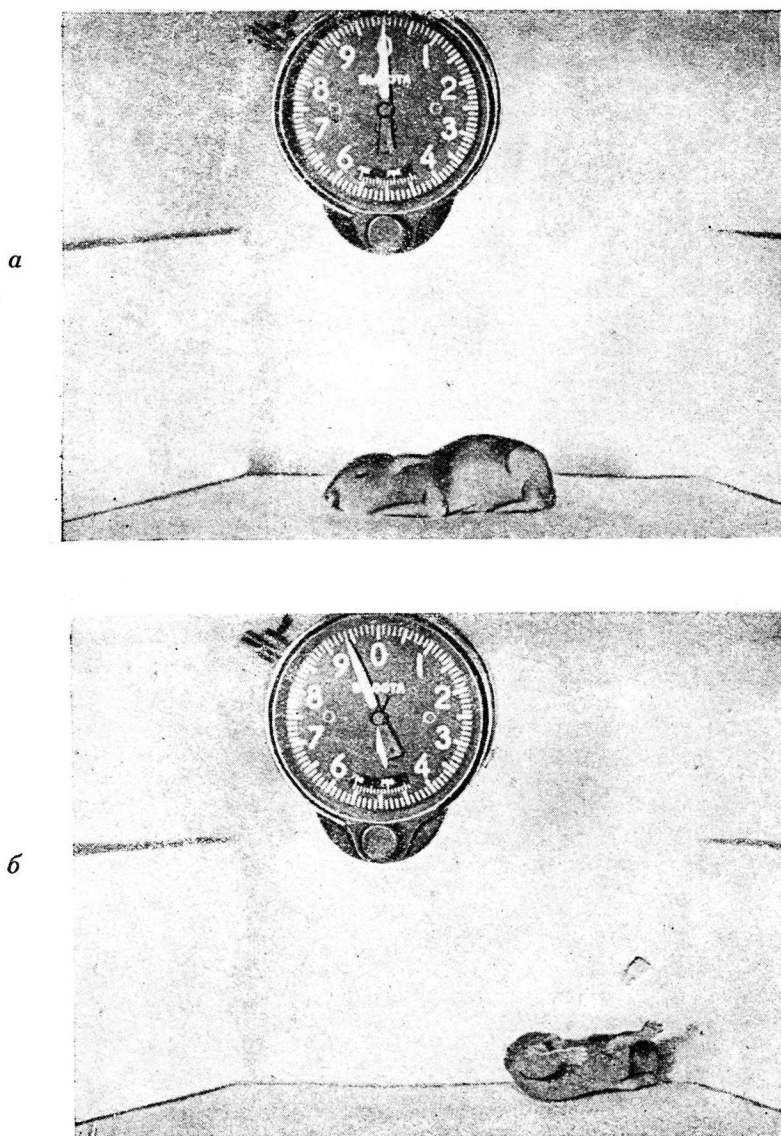


Рис. 1. *а* — новорожденный кролик при нормальном парциальном давлении O_2 ; *б* — тот же кролик на „высоте“ 15 000 м — исчезновение установочной функции.

ванием и т. д. Наконец, при еще большем нарастании гипоксии (в этом возрасте на „высоте“ 12 000—13 000 м) наступает полное выключение установочной функции, выражающееся в длительном пребывании животного в неестественном положении — на спине или на боку.

Как видно на рис. 2, с увеличением возраста наблюдается понижение пороговой высоты, при которой наступает исчезновение установочной функции.

У животных еще более старших возрастов нарушение установочной функции возникает на более низких „высотах“ (8000—10 000 м) и развивается в более короткий срок, причем полное исчезновение установочной функции наступает почти одновременно с появлением судорог.

У животных всех возрастов в процессе нарушения равновесия тела при развивающейся гипоксии установочные реакции туловища исчезают раньше, нежели установочные рефлексы головы. При возвращении к нормальному парциальному давлению кислорода, т. е. при исчезновении гипоксических явлений, восстановление установочных реакций происходит в последовательности, соответствующей возникновению их в онтогенезе (Образцова, 1947).

Стадия клонических и тонических судорог

В картине функциональных нарушений центральной нервной системы, развивающихся под влиянием резкого понижения парциального давления кислорода, одним из ярких симптомов является возникновение клонических и тонических судорог. Появление их находится в определенной зависимости от возраста животного и степени гипоксии.

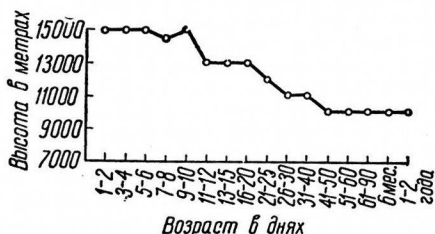


Рис. 2. Нарушение установочной функции, в зависимости от „высоты“, у кролика в онтогенезе.

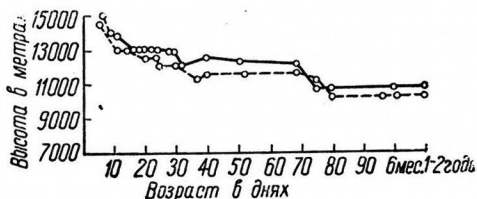


Рис. 3. Возникновение клонических и тонических судорог, в зависимости от „высоты“, у кролика в онтогенезе.

Сплошная кривая — тонические судороги, прерывистая кривая — клонические судороги.

До 8—10-го дня постнатальной жизни клонические и тонические судороги в типичной форме не обнаруживаются даже на предельных „высотах“ (15 000—17 000 м), вызывающих через некоторое время остановку дыхания. Судорожная реакция у кролика появляется в отчетливой форме, начиная с 8—10-го дня постнатальной жизни, причем по мере развития животного картина судорог становится все более резко выраженной.

На рис. 3 представлена зависимость возникновения судорог от „высоты“ и возраста животного. Из рисунка следует, что с увеличением возраста пороговая „высота“, вызывающая судороги, постепенно понижается: от 13 000—15 000 м в возрасте от 10 до 30 дней до 10 000—12 000 м для более старших возрастов и взрослых кроликов. Пороговая „высота“ наступления клонических судорог несколько ниже, чем тонических.

Характерно, что протекание судорожной реакции различно у молодых и взрослых животных. В то время как у взрослых животных после ряда предвестников (тризм челюстей, дрожь и т. д.) наступает почти мгновенное развитие судорожного припадка с короткой клонической фазой и быстрым переходом к тоническим судорогам, у молодых животных вся картина судорог развивается в течение более длительного времени. Для молодых животных, пребывающих на „высоте“ 13 000—15 000 м, характерным является периодическое наступление бурно протекающих ритмических движений конечностей синхронизированного

типа. Эта реакция является, повидимому, своеобразным выражением клонической фазы судорог. В паузах между приступами животное лежит совершенно неподвижно на боку или на спине, изредка производя глубокие судорожные вздохи. После ряда таких приступов наблюдается тоническая фаза судорог в виде резкого вытягивания конечностей и опистотонуса. В некоторых случаях, после фазы клонических судорог, прогрессирующее урежение дыхания и остановка его наступают без развития тонических судорог. Опистотоническая реакция как правило появляется в более позднем возрасте, приблизительно с 15—20-го дня постнатальной жизни. Возникновение тонических судорог у молодых животных обычно не сопровождается летальным исходом, что в большинстве случаев имеет место у взрослых животных.

Для иллюстрации этих явлений приводим следующие протоколы опытов.

Опыт № 174, 29 VIII 1946. 20-дневный кролик (выдержки из протокола)

- 11 ч. 32 мин. Посажен в барокамеру; сидит спокойно, дыхание 76 в 1 мин.
- 11 ч. 35 мин. „Высота“ 5000 м.
- 11 ч. 37 мин. Сидит спокойно; дыхание 106 в 1 мин.
- 11 ч. 41 мин. „Высота“ 10 000 м.
- 11 ч. 42 мин. Расхождение лап в стороны, опускание на живот, голова склоняется набок; дыхание 200 в 1 мин.
- 11 ч. 44 мин. Положение то же.
- 11 ч. 44 мин. 30 сек. „Высота“ 12 000 м. Ходьба и прыжки по камере.
- 11 ч. 45 мин. „Высота“ 12 500 м. Клонические судороги задних конечностей.
- 11 ч. 45 мин. 40 сек. „Высота“ 13 000 м. Падение набок, клонические судороги задних конечностей продолжают. Затем внезапное тоническое вытягивание туловища и всех конечностей (опистотонус). Остановка дыхания.
- 11 ч. 46 мин. Спуск.
- 11 ч. 46 мин. 30 сек. „Высота“ 5000 м. Возобновление дыхания, лежит на боку.
- 11 ч. 48 мин. „Земля“. Поднял голову.
- 11 ч. 52 мин. Голова в нормальном положении, попытки приподняться на передних конечностях; дыхание 100 в 1 мин.
- 11 ч. 56 мин. Сидит в нормальной позе.

Опыт № 170, 28 VIII 1946. 69-дневный кролик (выдержки из протокола)

- 13 ч. 20 мин. Посажен в барокамеру, сидит спокойно; дыхание 116 в 1 мин.
- 13 ч. 26 мин. „Высота“ 5000 м. Сидит спокойно; дыхание 148 в 1 мин.
- 13 ч. 30 мин. 30 сек. „Высота“ 8000 м. Общее беспокойство, передвижение по камере; дыхание 232 в 1 мин.
- 13 ч. 31 мин. „Высота“ 10 000 м. Настороженная поза с высоко поднятой головой.
- 13 ч. 34 сек. 15 сек. „Высота“ 11 000 м. Общее беспокойство, прыжки по камере.
- 13 ч. 34 мин. 45 сек. „Высота“ 11 500 м. Падение набок, резкие клонические судороги всех четырех конечностей.
- 13 ч. 35 мин. 30 сек. „Высота“ 12 000 м. Прекращение дыхания; тоническое вытягивание туловища и конечностей (тонические судороги).
- 13 ч. 36 мин. „Спуск“.
- 13 ч. 36 мин. 45 сек. Возобновление дыхания.
- 13 ч. 40 мин. „Земля“. Лежит на животе с расставленными передними конечностями.
- 13 ч. 42 мин. Дыхание 148 в 1 мин.
- 13 ч. 44 мин. Поднимается на лапы.
- 13 ч. 45 мин. Сидит в нормальном положении.

Другие нарушения двигательных координаций

Выше было указано, что в самый ранний период постнатальной жизни (до 8—10-го дня) у кроликов отсутствует типичная судорожная реакция даже при резких степенях гипоксии. Вместе с тем в первые дни после рождения наблюдается ряд своеобразных расстройств двигательной функции, которые выявляются только в условиях глубокой гипоксии; последних никогда не удается наблюдать на более поздних

стадиях онтогенеза. Эти расстройства выражаются: а) в медленных затыжных движениях туловища и конечностей, которые регулярно появляются на „высотах“ свыше 13 000 м и напоминают со ой затыжную тоническую реакцию эмбрионов (Волохов и Стакалич, 1946); б) в синхронизированных сгибаниях и разгибаниях конечностей, напоминающих собой плавательные движения; в) в ритмических движениях конечностей альтернирующего типа, которые особенно отчетливо выражены в возрасте до 10—15-го дня на „высоте“ свыше 13 000 м, а в возрасте от 15-го до 30-го дня — на „высоте“ 10 000—12 000 м.

Для иллюстрации указанных явлений приводим следующий протокол.

Опыт № 192, 18 VI 1948. 3-дневный кролик (выдержки из протокола)

10 ч. 15 мин. Посажен в барокамеру; повышение активности, ползает.

10 ч. 28 мин. „Высота“ 5000 м. Жевательные движения, дрожание головы, дыхание 160 в 1 мин.

10 ч. 36 мин. „Высота“ 10 000 м. Лежит неподвижно, положив голову на пол; дыхание 188 в 1 мин.

11 ч. 00 мин. „Высота“ 13 000 м. Ползает.

11 ч. 12 мин. Ритмика конечностей; дыхание 116 в 1 мин.

11 ч. 27 мин. Альтернирующие движения передних конечностей.

11 ч. 31 мин. „Высота“ 15 000 м. Ползает, резко вытягивает туловище, далеко отставляет задние конечности, движения медленные, затыжные.

11 ч. 33 мин. „Высота“ 16 000 м. Медленное передвижение по камере, тоническое вытягивание всех конечностей, затем лежит неподвижно.

11 ч. 35 мин. При попытке передвигаться — медленные червеобразные движения туловища и тоническое вытягивание всех конечностей; дыхание 48 в 1 мин.

11 ч. 41 мин. Ползает, ритмические движения всех конечностей, падает набок, затем встает и продолжает ползать.

11 ч. 43 мин. Лежит на боку, судорожное дыхание — 10—12 в 1 мин., с открытием рта; ритмические движения всех конечностей.

Все эти движения, особенно первых два типа (а и б), возникают на фоне неполного выключения установочной функции и спазматического дыхания. Они появляются в виде отдельных приступов и, повидимому, являются выражением возбуждения центров спинного и продолговатого мозга, вызванного гипоксией. Очевидно, центральная нервная система очень молодых животных может приходить в такое функциональное состояние, когда под влиянием фактора гипоксии легче обнаруживаются реакции эмбрионального типа.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Приведенные данные характеризуют нарушения локомоторной функции при прогрессирующей гипоксии в различные возрастные периоды. Эти данные показывают, что более легкие степени гипоксии вызывают ряд изменений в установочных реакциях организма, а более резкие ее степени, вызывающие прекращение основных жизненных функций (дыхания и сердечной деятельности), обуславливают возникновение стадии клонических и тонических судорог. Анализ всех этих явлений приводит к заключению, что пороговая „высота“, при которой развиваются указанные стадии (нарушение установочной функции и судороги), понижается с увеличением возраста, что подтверждает основную закономерность о большей резистентности центральной нервной системы новорожденных и молодых животных к гипоксическим условиям.

Таким образом, различия в степени устойчивости нервной системы молодых и взрослых животных могут быть обнаружены как в стадиях, характерных для глубоких степеней гипоксии, главным образом судорожной стадии, так и в стадиях, наблюдаемых при более легких ее степенях. Как мы отмечали раньше (Волохов и Образцова, 1950), все

стадии функциональных нарушений при пониженном парциальном давлении кислорода могут быть объяснены влиянием гипоксии на определенные отделы центральной нервной системы. Исходя из этого, можно предполагать, что стадия нарушения установочной функции обусловлена ослаблением и последующим выключением системы центров установочных рефлексов, расположенных в стволовой части мозга [Магнус (Magnus, 1924), и др.]. Состоянием пониженной лабильности этих центральных механизмов, с одной стороны, и большей резистентностью их к гипоксии, с другой, можно объяснить, повидимому, периодическое исчезновение и восстановление нормальной установки тела и способности к передвижению, наблюдаемых у животных первых дней жизни на „высотах“ 15 000—16 000 м (опыт № 192). Этого не наблюдается у взрослых животных, у которых потеря способности к передвижению наступает на более низких высотах и является длительной и необратимой.

Что касается механизма возникновения клонических и тонических судорог под влиянием гипоксии на различных стадиях онтогенетического развития, то здесь может быть высказано несколько предположений. Принято считать, что клонические и тонические судороги, возникающие под влиянием ряда воздействий (фармакологические вещества, токсины, высокое и низкое барометрическое давление и т. д.), являются результатом возбуждения различных отделов центральной нервной системы — коры, спинного мозга и т. д., причем клоническую фазу судорог связывают с нарушением корковых механизмов, а тоническую фазу — с расстройством функции подкорковых областей и спинного мозга. Вопрос о механизме возникновения судорог под влиянием пониженного парциального давления кислорода еще недостаточно освещен в физиологической литературе. Старые авторы [Поль Бэр (Bert, 1873), и др.] указывают, что судорожная реакция при резких степенях гипоксии связана с чрезмерным возбуждением центров спинного мозга. Исследования более позднего времени связывают возникновение судорог в гипоксических условиях с участием главным образом вышележащих отделов центральной нервной системы, в частности коры больших полушарий.

Установленный нами факт отсутствия типичных судорог у животных в первые дни постнатальной жизни, когда высшие отделы центральной нервной системы — кора, подкорковые образования — не являются полностью функционально созревшими, заставляет думать об участии этих отделов центральной нервной системы в происхождении судорожной реакции. Об этом свидетельствует и то обстоятельство, что начиная с 8—10-го дня постнатальной жизни кролика, когда судороги только впервые обнаруживаются, и по мере дальнейшего функционального созревания высших отделов центральной нервной системы, картина судорог у растущих животных становится все более и более выраженной и наступает при меньших степенях гипоксии. В пользу такого предположения говорят также данные Прикладовицкого (1936), который связывает появление судорог под влиянием высокого парциального давления кислорода у молодых мышей (с 12-дневного возраста) с началом функционального созревания коры.

ВЫВОДЫ

1. Характер функциональных нарушений нервной системы коррелируется с уровнем понижения парциального давления кислорода: большему понижению давления соответствуют более резкие нарушения деятельности центральной нервной системы.

2. Появление стадии нарушения установочной функции и стадии клонических и тонических судорог является выражением более глубоких степеней гипоксии.

3. Пороговая „высота“, вызывающая возникновение указанных стадий, понижается с увеличением возраста животного, что свидетельствует о более высокой устойчивости молодых животных к гипоксическим условиям.

4. У новорожденных животных первых дней постнатальной жизни исчезновение установочных реакций наступает на „высотах“ 14 000—16 000 м. У кроликов старших возрастов нарушения установочной функции начинаются на более низких „высотах“ (8 000—10 000 м) и развиваются в более короткий срок.

5. До 8—10-го дня постнатальной жизни стадия клонических и тонических судорог в типичной форме не наблюдается даже при резких степенях гипоксии, соответствующих высоте 15 000—17 000 м.

6. С 10—12-го дня постнатального периода жизни появляется та или иная форма судорог, причем с увеличением возраста пороговая „высота“, вызывающая судороги, понижается от 13 000—15 000 м у 10—13-дневных кроликов до 10 000—12 000 м у кроликов более старших возрастов.

7. У новорожденных и самых молодых кроликов при наступлении резко выраженной гипоксии выявляются реакции, свойственные еще более ранним этапам онтогенеза (медленные тонические движения туловища и конечностей, плавательные движения конечностей и т. д.).

8. Данные онтогенетического исследования позволяют считать, что судорожные реакции при гипоксии протекают при участии высших отделов центральной нервной системы (кора больших полушарий, подкорковые образования).

ЛИТЕРАТУРА

- Волохов А. А. и Г. А. Образцова, Физиолог. журн. СССР, 36, 294, 1950.
Волохов А. А. и Е. П. Стакалич, Физиолог. журн. СССР, 32, 90, 1946.
Образцова Г. А., Рефераты научно-исслед. работ АМН СССР, 1947.
Прикладовицкий С. И., Физиолог. журн. СССР, 27, 1006, 1936.
Bert P. La pression barométrique. Paris, 1873.
Magnus R. Körperstellung. 1924.
-

ВЛИЯНИЕ БЛУЖДАЮЩИХ НЕРВОВ НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА СЕРДЦА У НОВОРОЖДЕННЫХ ЖИВОТНЫХ (КРОЛИКОВ И СОБАК)

О. А. Михалева

Институт Эволюционной физиологии и патологии высшей нервной деятельности им. акад. И. П. Павлова Академии медицинских наук СССР

Поступило 1 III 1948

При изучении развития функциональных свойств центробежных нервов сердца и их влияния на отдельные стороны сердечной деятельности в процессе онтогенетического развития животного возник вопрос о влиянии блуждающих нервов на хронаксию сердечной мышцы.

В литературе имеется немало данных относительно влияния блуждающих нервов на хронаксию сердца взрослых как теплокровных, так и холоднокровных животных. Несмотря на различные экспериментальные данные, большинство авторов [Фредерик (Fredericq, 1931); Ляник и Вейль (Lapicque et Veil, 1916); Фильд и Брюке (Field u. Brücke, 1926); Райлянт (Rylant, 1926), и др.] считают, что блуждающий нерв является нервом, укорачивающим хронаксию сердца. В противоположность этому положению, Новинский (Nowinski, 1931) нашел резкое удлинение хронаксии синуса сердца при раздражении блуждающих нервов.

На основании собственных экспериментальных данных (Михалева, 1935) мы пришли к выводу, что раздражение электрическим током п. vagi или его ядер в продолговатом мозгу, как правило, вызывает удлинение хронаксии сердца лягушки, остановленного хлоралгидратом.

Позднее наши данные были в основном подтверждены Шопиной (1940). Шопина раздражала волокна блуждающего нерва по методике,работанной нами (Алексанян и Михалева, 1935), и в 81% своих опытов наблюдала удлинение хронаксии сердца лягушки. Аршавский и Еникеева (1940) изучали хронаксию сердца взрослых и новорожденных животных (щенков и котят) в процессе их развития. Одновременно с этим они проследили влияние десимпатизации (экстирпации верхних шейных, звездчатых и нижележащих узлов грудной части симпатической цепочки) и перерезки блуждающих нервов на хронаксию сердца как у новорожденных, так и у взрослых животных. Хронаксия ими определялась в острых опытах на бьющемся сердце. В их опытах десимпатизация как у взрослых, так и у новорожденных животных вызывала значительное удлинение хронаксии сердца. Двусторонняя же ваготомия у взрослых собак вызывала укорочение хронаксии, тогда как у щенков в возрасте до 12—15-го дня жизни авторы не могли обнаружить никаких изменений хронаксии сердца. Отсутствие изменений хронаксии сердца при ваготомии у щенков указанного возраста Аршавский и Еникеева объясняют тем, что в этом возрастном периоде у новорожденных еще отсутствует тонус блуждающих нервов. Тонус этих нервов Аршавским (1936) был обнаружен только на 12—15-й день жизни животного.

В опытах Аршавского и Еникеевой ваготомия вызывала изменения хронаксии также только на 12—15-й день после рождения, причем характер изменений ее был такой же, как и у взрослых, т. е. хронаксия укорачивалась. Такое точное совпадение дня, когда начинала изменяться хронаксия сердца в результате ваготомии, с днями, когда возникает тоническое влияние центров блуждающих нервов на сердце, для указанных авторов повидимому является вполне естественным, так как одно явление — наличие тонуса п. vagi в условиях их эксперимента связано с другим явлением — с влиянием вагуса на хронаксию сердца, и возникновение этих эффектов вполне укладывается в те рамки периодов возраст-

ных изменений, которые установлены Аршавским и последовательно проведены в ряде работ как им, так и его сотрудниками (Еникеева, 1938; Розанова, 1933; Аршавский, 1944, и др.). Это положение было бы понятно, если бы тонус блуждающих нервов действительно возникал только на 12—15-й день после рождения животного. Однако в ранние периоды жизни животного — на 4—6-й день после рождения — наличие тонуса блуждающих нервов у щенков наблюдал Кларк (Clark, 1932), а как показали наши опыты (Михалева, 1947), тонус блуждающих нервов можно обнаружить не только у животных в первые дни их жизни, но даже и у эмбрионов за 2—3 дня до рождения.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

В настоящем исследовании мы изучали влияние блуждающих нервов на хронаксию сердца у новорожденных животных — собак и кроликов. Хронаксия определялась на сердце, остановленном хлоралгидратом, из тех же соображений, которые изложены в нашей работе, где мы изучали влияние блуждающих нервов на хронаксию сердца лягушки. Положительным при применении хлоралгидрата как наркотического средства является тот факт, что он, приводя сердце в гиподинамическое состояние, не снимает при этом нервных влияний на отдельные свойства сердечной мышцы — возбудимость, рефрактерную фазу, электропроводность и др., что показано в работах Тен-Кате (Ten Kate, 1919), Тонких (1923), Михалевой (1935), Александяна и Михалевой (1935).

Хронаксия определялась конденсаторным методом (магазин емкостей от 27 до 0.001 μF , шунт по Ляпику). У животного под эфирным наркозом отпрепаровывались блуждающие нервы на шее, при искусственном дыхании вскрывалась грудная клетка, затем вводился 0.5—1.0 мл 2—10% раствора хлоралгидрата на 100 г веса животного в *v. femoralis* или *v. abdominalis*. По ходу работы, в отдельных опытах доза хлоралгидрата увеличивалась.

В большинстве случаев до введения хлоралгидрата мы перерезали один или два блуждающих нерва для контрольного испытания их влияния на сердце.

Почти всегда раздражение сильным током периферического отрезка блуждающего нерва у новорожденных животных вызывало полную остановку сердца в диастоле и, если одновременно регистрировалось кровяное давление, то отмечалось его падение. Эти наблюдения подтверждают ранее полученные данные многих исследователей [Тарханов, 1878; Бошфонтэн (Bochefontaine, 1874); Мейер (Meyer, 1893); Лангендорф (Langendorf, 1903); Гартье, 1903; Аршавский, 1936].

Раздражение периферического отрезка у эмбрионов кошки и кроликов за 2—3 дня до рождения вызывало те же эффекты, что и у новорожденных животных. Таким образом, периферический аппарат блуждающих нервов развит у новорожденных в первые часы постнатальной жизни и у эмбрионов за несколько дней до рождения и при раздражении вызывает, как и у взрослых животных, изменения в сердечно-сосудистой деятельности — замедление сердечного ритма, остановку сердца в диастоле и падение кровяного давления (рис. 1 и 2).

В некоторых опытах при перерезке блуждающих нервов у щенков мы обратили внимание на изменение ритма сердца, что представляло интерес в связи с вопросом о наличии тонуса этих нервов у новорожденных. В связи с этим же представляли интерес групповые сокращения сердца, остановленного хлоралгидратом (в двух случаях наших опытов), вызванные перерезкой нервов. Такие же групповые сокращения наблюдали Тен-Кате и Тонких на сердцах лягушек в первой стадии отравления, при раздражении симпатического нерва. Иногда же после перерезки нервов сердце надолго возобновляло свою деятельность, в таких случаях приходилось дополнительно вводить хлоралгидрат.

Нами было проведено 100 опытов, из них на взрослых кроликах — 7 опытов. Остальные опыты частью приходятся на новорожденных крольчат, которые прослежены начиная с первого дня жизни (через несколько

часов после рождения) последовательно до 14-дневного возраста и в разные возрастные сроки до 4-месячного возраста. 18 опытов было поставлено на щенках до 10-дневного возраста.

В своих опытах мы встретили затруднение в том, что нам не были известны дозы хлоралгидрата, приводящие сердце к остановке с сохранением некоторых его функциональных свойств. Кроме того, сердца отдельных новорожденных животных реагировали неоднотипно на хлоралгидрат: одни отравлялись очень быстро, и тогда сразу наступал паралич сердца — его нельзя было возбудить даже самым сильным током; последующее отмывание рингеровским раствором не восстанавливало сердечной деятельности или его возбудимости. В других случаях, наоборот, очень трудно было привести сердце в гиподинамическое состояние, несмотря на повторные введения хлоралгидрата оно продолжало сокращаться. Нередко раздражение блуждающего нерва оказывало настолько сильное влияние на отравленное сердце, что оно переставало реагировать на максимальные раздражения и впоследствии возбудимость его не восстанавливалась. Все это не позволяло многим животным использовать в опыте до конца.

У взрослых кроликов раздражение блуждающих нервов во всех опытах вызывало удлинение хронаксии. В 4 опытах величина хронаксии после раздражения вернулась к исходной, в 2 опытах осталась увеличенной, в одном опыте наблюдалось небольшое укорочение ее в последствии.

При раздражении блуждающих нервов у новорожденных кроликов мы наблюдали следующие изменения хронаксии сердца: в 77% всех наших опытов наступало удлинение хронаксии сердца, в 13% — хронаксия оставалась без изменения и в 10% — хронаксия укорачивалась.

Аналогичные результаты были получены при исследовании хронаксии сердца новорожденных щенков под влиянием раздражения блуждающих нервов. В 14 опытах мы наблюдали удлинение хронаксии, с последующим укорочением в 3 опытах, и только в 4 случаях укорочение хронаксии.

Помимо выяснения характера влияния нервов на хронаксию сердца новорожденных животных, интересно было сравнить возбудимость сердечной мышцы взрослого животного с возбудимостью сердечной мышцы новорожденного по таким показателям, как реобазы и хронаксия.

Если взять средние и крайние цифры больших и малых величин хронаксии и реобазы сердец взрослых кроликов, отравленных хлоралгидратом до раздражения нервов, то это выразится в следующем: наибольшая хронаксия обычно равна 1—1.2 μF ; средняя — 0.8 μF и наименьшая — 0.5—0.6 μF .

У молодых животных как в первые дни жизни, так и у более взрослых, 1—3-месячных — в трети всех случаев хронаксия была в 5 раз короче, чем хронаксия сердца взрослых животных. В среднем она равнялась 0.2 μF . Реобазы также были значительно меньше.

Можно предполагать, что более короткая хронаксия и низкая реобазы сердечной мышцы молодых животных являются особенностью возрастного периода. Что касается описанных нами явлений удлинения хронаксии под влиянием раздражения блуждающих нервов, то эти факты несомненны. Во многих случаях удлиненная хронаксия или даже полная невозбудимость

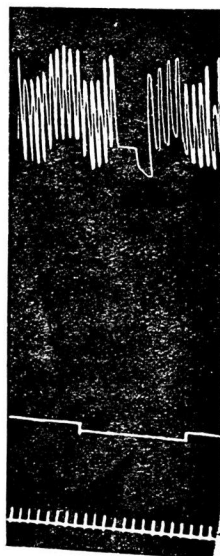


Рис. 1. Раздражение периферического отрезка шейного блуждающего нерва *truncus vagosympathicus* у 1-дневного щенка. Запись сокращений сердца при кратковременном выключении дыхания.

сердечной мышцы, вызванные раздражением периферического отрезка вагуса, по прекращении раздражения или некоторое время спустя вновь уступали место исходным величинам. Характер изменения хронаксии сердечной мышцы под влиянием блуждающих нервов позволяет оценить это явление как результат понижения возбудимости сердца. Следовательно, блуждающие нервы у новорожденных при электрическом раздражении способны оказывать влияние на сложные интимные процессы и изменять функциональные свойства сердца.

Укорочение же хронаксии сердца при раздражении периферического отрезка блуждающего нерва в незначительном числе всех наших случаев ставит вопрос о связи укорочения хронаксии с теми явлениями „симпатических“ эффектов — усиление сердечных сокращений, учащение ритма

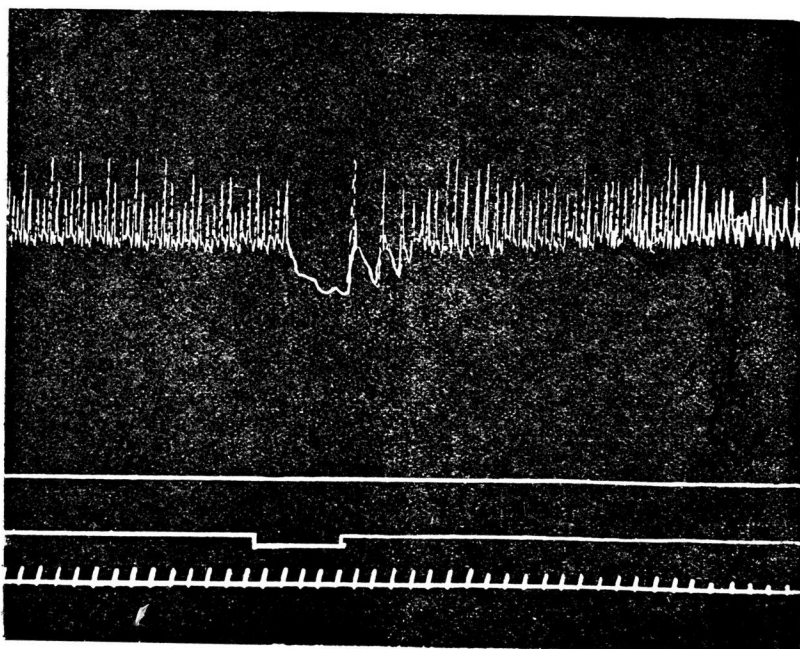


Рис. 2. Раздражение периферического отрезка шейного блуждающего нерва у щенка 12 часов жизни. Запись кровяного давления.

и повышение кровяного давления, — которые мы наблюдали при раздражении периферического отрезка вагуса на новорожденных щенках (в других наших опытах). Такой эффект наблюдался главным образом тогда, когда сердечная деятельность была сильно ослаблена и кровяное давление резко падало, приближаясь к нулевой линии, или даже, когда сердце совсем прекращало свою деятельность. Раздражение блуждающего нерва при таком состоянии сердечно-сосудистой системы вызывало вновь сердечные сокращения и значительно повышало кровяное давление (рис. 3 и 4). Этот эффект иногда был кратковременным (1—2 мин.), и повторные раздражения нерва больше не вызывали его. Иногда же после такого раздражения сердце восстанавливало свою деятельность на десятки минут, причем, если вновь наступало ухудшение деятельности сердечно-сосудистой системы, раздражение вагуса улучшало его состояние.

Сам по себе этот факт представляет интерес и заслуживает внимания уже потому, что механизм этого явления до сих пор остается неизвестным. И. П. Павлов (1883) приводит литературные данные, указывающие на пре-

сорные эффекты с блуждающего нерва при различных условиях эксперимента, как, например, при отравлении животных аконитином (Бем и Вартман), атропином (Россбах), при курарном отравлении (Бем). Все авторы, которым удалось наблюдать этот эффект от раздражения периферического отрезка вагуса, отмечают, что он непостоянен и в иных опытах или на иных животных он совершенно не может быть вызван ни при каких обстоятельствах. Так, И. П. Павлов, задавшийся целью выяснить механизм этого явления, повторил опыты с атропином и ни

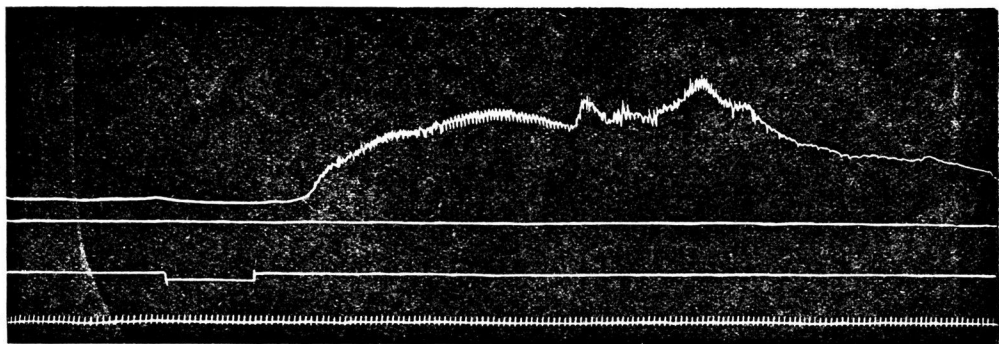


Рис. 3. Раздражение периферического отрезка шейного блуждающего нерва у 4-суточного щенка.

разу не сумел получить, как он пишет, „воспроизведения этого факта“, хотя применял самые различные дозы атропина, брал кураризованных, морфинизированных и нормальных животных. И все-таки в этих специальных опытах он ни разу не получал повышения давления при раздражении

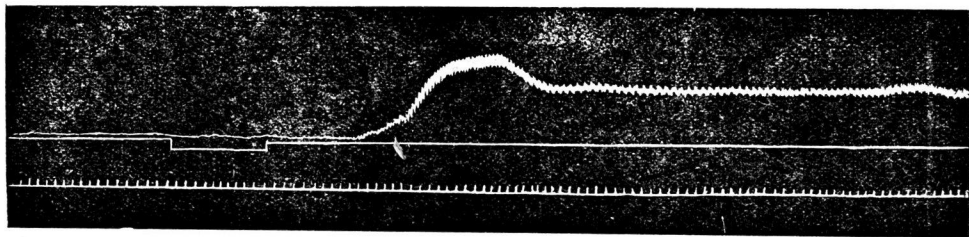


Рис. 4. Раздражение периферического конца шейного блуждающего нерва у 2-суточного щенка.

вагуса, тогда как при постановке других опытов, не специально по этому вопросу, ему приходилось наблюдать этот факт. Объясняя одно из таких наблюдений, Павлов (1883) пишет, что усиливающие волокна из центральной нервной системы достигают сердца через *ansam Vieussenii* и „только в исключительных случаях (один на несколько десятков) могут встречаться в блуждающем нерве“. Л. А. Орбели высказывал мнение, что у некоторых животных возможен такой ход симпатических волокон, когда часть их, минуя *g. stellatum*, заходит в верхний шейный симпатический узел и оттуда направляется к сердцу.

И. П. Павлов, ссылаясь на ряд работ, пишет, что „все те многочисленные разбросанные несистематизированные случаи, где ослабленное сердце лягушки, как и млекопитающего, раздражением *vagi* возбуждалось к новой и усиленной деятельности, — случаи, которые подавали повод к различным

теориям, наверное многие из них нашли бы свое простое объяснение в допускаемых нами новых сердечных волокнах", т. е. усиливающих. А по Павлову, эти волокна обладают всеми положительными влияниями на сердце, в том числе и способностью повышать его возбудимость.

Мы не останавливаемся на разборе тех „симпатических“ эффектов, которые мы наблюдали при раздражении периферического отрезка блуждающего нерва у новорожденных животных, может быть, обнаруживаемых даже с большей легкостью, чем это возможно у взрослых, тем более, что этих явлений на взрослых животных в тех же условиях эксперимента нам не приходилось наблюдать.

Все эти факты, указания и рассуждения были привлечены нами с целью возможного объяснения тех редких случаев укорочения хронаксии сердца новорожденных животных, которые мы наблюдали под влиянием раздражения блуждающего нерва.

ВЫВОДЫ

1. Электрическое раздражение периферического отрезка блуждающего нерва на шее у новорожденных животных (собак, кроликов) уже с первого дня жизни животного может вызвать такое же действие на сердце, как и у взрослых животных — замедление или остановку сердца в диастоле и падение кровяного давления.

2. Раздражение периферического отрезка сердечного блуждающего нерва у взрослых кроликов, новорожденных и у эмбрионов кроликов за 2—3 дня до рождения, а также у щенков, в большинстве случаев удлиняет хронаксию сердца, остановленного хлоралгидратом.

ЛИТЕРАТУРА

- Алексанян А. М. и О. А. Михалева, Физиол. журн. СССР, 18, № 6, 889, 1935; 19, № 6, 1201, 1935.
 Аршавский И. А. Нервная регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы в онтогенезе. Биомедгиз, 1936; Педиатрия, № 1, 13, 1914.
 Аршавский И. А. и С. И. Еникеева, Арх. биол. наук, 7, № 3, 47, 1940.
 Гартье Э. Э., Обзор. психиатр., невролог., № 6, 414, 1903.
 Еникеева С. И., Физиол. журн. СССР, 25, № 1—2, 102, 1933.
 Михалева С. А., Физиол. журн. СССР, 18, № 4, 1935; 33, 547, 1947.
 Павлов И. П. Центробежные нервы сердца. Дисс., 1383.
 Розанова В. Д., Физиол. журн. СССР, 25, № 1—2, 94, 1938.
 Тарханов И. (Tarchanoff I.), Gaz. med. de Paris, 341, 1873.
 Тен-Кате Я. Я., Изв. Научн. инст. им. П. Ф. Лесгафта, 1, 1919.
 Тонких А. В., Русск. физиол. журн., 6, 123, 1923.
 Шошина Н. А., Физиол. журн. СССР, 28, № 6, 515, 1940.
 Bochefontaine M., Gaz. méd. de Paris, 6, 213, 1377.
 Clark G. A., J. Physiol., 74, 391, 1923.
 Field u. Brücke, Pflüg. Arch., 213, 715, 1926.
 Fredericq H., Zschr. f. Biol., 91, 572, 1931.
 Langendorf, цит. по: Гартье, 1903.
 Lapique M. et C. Veil, C. R. Acad. Sci., Paris, 163, 103, 1916.
 Meyer M. E., Arch. de Physiol. norm. et pathol., 5, 475, 1893.
 Nowinski V. W., Zschr. f. Biol., 91, 152, 1931.
 Rylant P., Arch. internat. Physiol., 27, 304, 1926.

К АНАЛИЗУ ДЕЙСТВИЯ НЕРВНЫХ И НЕРВНО-ХИМИЧЕСКИХ СТИМУЛЯТОРОВ СЕКРЕТОРНОЙ РАБОТЫ ЖЕЛУДКА

А. В. Соловьев

Лаборатория клинической физиологии Отдела общей физиологии Института экспериментальной медицины Академии медицинских наук СССР

Поступило 20 XII 1948

Прошло более 13 лет с тех пор, как в лаборатории К. М. Быкова впервые была осуществлена Г. М. Давыдовым (1935) операция наложения павловского желудочка на малую кривизну желудка. Работами Давыдова была детально изучена физиологическая функция этой кривизны.

Оказалось, что маленький желудочек, выкроенный из малой кривизны, как правило сецернирует значительное количество сока, переваривающая сила которого часто выше сока большой кривизны; ход секреции малой кривизны отличается от хода секреции большой: латентный период в первом случае короче и весь процесс отделения сока кончается быстрее.

Все это дает право, по выражению К. М. Быкова, рассматривать малую кривизну как „ведущую“ в процессе желудочного пищеварения, подобно тому как предсердия являются ведущими в работе сердца.

Такое представление о деятельности желудка, нам кажется, имеет важное значение как при изучении его нормальной деятельности, так, в особенности, при патологических отклонениях.

Наша работа представляет собой дальнейший анализ соотношений между малой и большой кривизной.

Опыты проводились на собаках с двумя павловскими желудочками, выкроенными из малой и из большой кривизны желудка. Несмотря на трудности операционной техники, нам все же удалось осуществить одновременное наложение обоих желудочков на большой и малой кривизне у 4 собак. Мы стремились получить оба желудочка по возможности равными по своим секреторным полям, чтобы можно было следить за особенностями их секреции не только в качественном, но и в количественном отношении.

Оказалось, что секреция обоих желудочков на пищевые раздражители, особенно на хлеб и молоко, не одинакова. Как это видно из табл. 1, на хлеб выделяется больше сока из желудочка малой кривизны, на молоко, наоборот, — из желудочка большой кривизны.

Поскольку, по существующим представлениям, хлеб является „нервным“ раздражителем, а молоко „химическим“, мы могли бы, на основании наших данных, считать, что нервная фаза осуществляется главным образом малой кривизной с ее богато разветвленным вагусом, а химическая — большой кривизной.

Таблица 1

Секретия малой и большой кривизны желудка на хлеб и молоко (средние данные, в мл). Собака Лиска

Раздражитель	Малая кривизна					Большая кривизна				
	1-й ч.	2-й ч.	3-й ч.	4-й ч.	Всего	1-й ч.	2-й ч.	3-й ч.	4-й ч.	Всего
Хлеб 200 г	3.0	1.7	1.2	1.1	7.0	1.6	1.6	1.1	1.1	5.4
Молоко 400 г	0.8	1.4	1.3	1.8	5.3	1.4	2.7	1.8	1.5	7.4

Для анализа этого вопроса мы использовали карбохолин и адреналин, действие которых аналогично действию блуждающего нерва (карбохолин) и симпатического нерва (адреналин).

Как известно, карбохолин представляет собой солянокислый эфир холина и карбаминовой кислоты. Его действие идентично действию ацетилхолина, т. е. ваготропно. Введение карбохолина под кожу в количестве 0.5 мг вызывает секрецию главным образом на малой кривизне. В том случае, когда карбохолин вводится перед пищевым раздражителем, секреция также увеличивается главным образом на малой кривизне (табл. 2).

Таблица 2

Секретия малой и большой кривизны желудка последовательно: на хлеб (фон), карбохолин и на хлеб после карбохолина (в мл). Собака Пират

Раздражитель	Малая кривизна				Большая кривизна			
	1-й ч.	2-й ч.	3-й ч.	Всего	1-й ч.	2-й ч.	3-й ч.	Всего
Хлеб 250 г (фон)	1.5	0.6	0.8	2.9	1.4	0.6	0.6	2.6
Карбохолин 0.5 мг	6.2	4.5	0	10.7	2.1	3.5,	0	5.6
Хлеб 250 г после карбохолина	6.4	1.5	1.5	9.4	2.4	слизь 0.7	1.5	4.6

Адреналин сам по себе не вызывает секреции. Наоборот, он даже тормозит секрецию, вызванную пищевыми раздражителями, возможно, действуя на сосуды (Щербаков, 1923; Дионесов, 1936). Но замечательно его последствие. Как видно из табл. 3, в первые часы после введения адреналина секреция тормозится, а на следующий день оказывается усиленной. Подобное двухфазное действие адреналина наблюдали Меркулов и Сперанская-Степанова (1945).

Как мы видим, в отличие от карбохолина адреналин в большей степени увеличивает секрецию на большой кривизне.

В случае, если карбохолин и адреналин вводятся одновременно, мы имеем увеличение секреции одновременно и в одинаковой мере на малой и на большой кривизне (табл. 4).

Гистамин, введенный под кожу в количестве 1 мг, вызывает секрецию в одинаковой мере как на большой, так и на малой кривизне (табл. 5).

Т а б л и ц а 3

Секреция малой и большой кривизны желудка последовательно: на хлеб (фон), на хлеб с адреналином и на второй день после опыта с адреналином (в мл). Собака Лиска

Раздражитель	Малая кривизна						Большая кривизна					
	1-й ч.	2-й ч.	3-й ч.	4-й ч.	5-й ч.	Всего	1-й ч.	2-й ч.	3-й ч.	4-й ч.	5-й ч.	Всего
Хлеб 200 г (фон)	3.4	2.6	2.0	1.0	1.8	10.8	1.0	0.6	0.7	0.5	1.1	3.9
Адреналин подкожно и хлеб 200 г	3.2	1.7	0	0	0	4.9	1.5	0.7	0	0	0	2.2
Хлеб 200 г на 2-й день . . .	4.5	2.8	0.7	3.0	4.0	15.0	3.2	1.7	0.7	2.8	3.5	11.9

Т а б л и ц а 4

Секреция малой и большой кривизны желудка на молоко после введения адреналина и карбохолина одновременно (в мл). Собака Лиска

Раздражитель	Малая кривизна				Большая кривизна			
	1-й ч.	2-й ч.	3-й ч.	Всего	1-й ч.	2-й ч.	3-й ч.	Всего
Молоко 400 г (фон)	0.8	1.4	1.3	3.5	1.4	2.7	1.8	5.9
Молоко 400 г после инъекции адреналина и карбохолина	1.0	4.0	3.0	8.0	2.6	6.2	2.7	11.5

Т а б л и ц а 5

Секреция малой и большой кривизны желудка на гистамин (в мл). Собака Лиска

Раздражитель	Малая кривизна			Большая кривизна		
	1-й ч.	2-й ч.	Всего	1-й ч.	2-й ч.	Всего
Гистамин подкожно 1 мг	6.7	2.3	9.0	6.6	2.3	8.9

Сравнивая действие гистамина и карбохолина, мы видим принципиальную разницу в их действии. Тот факт, что гистамин вызывает секрецию в одинаковой мере и на малой и на большой кривизне, говорит за то, что точкой его приложения является непосредственно железистая клетка, независимо от наличия нервной ткани. Карбохалин вызывает секрецию там, где имеется в наличии вагусная иннервация. Там, где ее нет или она недостаточна (большая кривизна), действие карбохолина не осуществляется, или осуществляется в меньшей мере, хотя железистая ткань здесь представлена так же, как и на малой кривизне. Эти опыты дают прямой ответ на вопрос, который до сих пор дискутировался в физиологии: что ваготропные вещества действуют не прямо на железы, а на нервные окончания вагуса. Факт, что адреналин действует в основном на большую кривизну, свидетельствует

о том, что на большой кривизне в большей степени представлен симпатический нерв.

Атропин, введенный под кожу в количестве 1—2 мг вызывает следующие сдвиги в секреции: на хлеб и мясо секреция почти полностью прекращается на малой кривизне. Для примера приводим опыт с мясом (табл. 6).

Таблица 6

Секреция малой и большой кривизны желудка на мясо после атропинизации (в мл). Собака Б о б

Раздражитель	Малая кривизна					Большая кривизна				
	1-й ч.	2-й ч.	3-й ч.	4-й ч.	Всего	1-й ч.	2-й ч.	3-й ч.	4-й ч.	Всего
Мясо 250 г (фон)	8.2	6.3	4.3	2.7	21.5	4.3	2.4	1.8	0.7	4.2
Атропин подкожно 1 мг и мясо 250 г	0.5	0.5	1.1	0.8	2.9	0.5	1.0	4.0	1.9	6.4

На молоко разница между малой и большой кривизной после атропинизации выступает чрезвычайно эффектно (табл. 7): в то время как малая кривизна остается почти парализованной атропином, большая кривизна, уже начиная со второго часа, не только восстанавливает секрецию, но даже превышает ее величину, отмечавшуюся до атропинизации.

Таблица 7

Секреция малой и большой кривизны желудка на молоко после атропинизации (в мл). Собака Б о б

Раздражитель	Малая кривизна					Большая кривизна				
	1-й ч.	2-й ч.	3-й ч.	4-й ч.	Всего	1-й ч.	2-й ч.	3-й ч.	4-й ч.	Всего
Молоко 600 г (фон)	6.5	4.8	3.2	0.7	15.2	10.4	5.7	2.6	0.4	19.1
Молоко 600 г после атропинизации	0.5	0.5	0.5	0.5	2.0	0.5	2.2	4.0	6.3	13.0

Таблица 8

Секреция малой и большой кривизны желудка на карбохолин после атропинизации (в мл). Собака Б о б

Раздражитель	Малая кривизна			Большая кривизна		
	1-й ч.	2-й ч.	Всего	1-й ч.	2-й ч.	Всего
Карбохолин подкожно 0.5 мг (фон)	8.4	5.0	13.4	2.1	1.6	3.7
Атропин 1 мг и карбохолин подкожно 0.5 мг . .	0	0.9, слизь	0.9	0	0	0

Атропин полностью снимает секреторное действие карбохолина как на малой, так и на большой кривизне (табл. 8).

Опыты с атропином свидетельствуют о том, что при его действии выключается вагус, следовательно секреция при атропинизации уменьшается только на те вещества, которые являются возбудителями секреции через вагус (хлеб); в случае молока, например, атропин не только не уменьшает секрецию, но даже увеличивает ее.

Это особенно важно для клиницистов, которые часто назначают больному при молочной диете атропин. При таком сочетании, как показали наши опыты, может получиться обратная картина — не уменьшение секреции, а увеличение ее.

При денервации желудочков путем отделения их от большого желудка мы получили такие же изменения в их деятельности, какие в свое время наблюдал на павловском желудочке Л. А. Орбели. Как это видно из табл. 9, произошло значительное снижение секреции в обоих желудочках как в первую, так и во вторую фазу желудочной секреции.

Таблица 9

Секреция малой и большой кривизны желудка до денервации и после денервации желудочков (в мл). Собака Б о б

Часы	Мясо 250 г				Хлеб 250 г				Молоко 600 г			
	малая		большая		малая		большая		малая		большая	
	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после
1-й..	8.2	1.2	4.3	1.2	3.3	0.2	2.0	0.3	3.5	1.6	3.8	1.9
2-й..	6.3	0.8	2.4	1.1	2.1	0.3	0.7	0.2	6.3	5.0	7.7	4.7
3-й..	4.3	0.7	1.8	0.8	1.8	0.1	0.8	0.3	4.5	2.1	4.1	1.6
4-й..	2.7	1.8	0.7	1.1	1.5	0.1	1.2	0.4	2.2	1.3	1.5	1.1
Всего	21.5	4.5	9.2	4.2	8.7	0.7	4.7	1.2	16.5	10.0	17.1	9.4

Нас более всего интересовал вопрос — как будут влиять на денервированные желудочки малой и большой кривизны химически активные вещества?

Таблица 10

Секреция малой и большой кривизны желудка после его денервации до воздействия и на фоне воздействия карбохолином и адреналином (в мл). Собака Б о б

Часы	Мясо 250 г				Хлеб 250 г				Молоко 600 г			
	малая		большая		малая		большая		малая		большая	
	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после
1-й..	0.9	12.0	0.5	4.5	0.2	6.0	0.9	2.5	1.6	16.5	3.3	11.2
2-й..	0.9	8.8	1.0	4.2	0.3	2.5	0.5	1.0	5.0	8.4	3.7	5.7
3-й..	2.0	6.0	1.5	2.5	0.4	2.5	0.3	1.0	2.1	3.5	3.2	1.5
4-й..	1.3	4.7	0.6	2.2	0.6	1.0	0.2	0.5	1.3	0.5	1.7	1.0
Всего	5.1	31.5	3.1	13.4	1.5	11.5	1.9	5.0	10.0	28.9	11.9	19.4

Исходя из наших представлений о взаимноподкрепляющем действии ваготропных и симпатикотропных веществ (Соловьев, 1938), мы попытались создать предварительный фон одновременным действием карбохолина и адреналина. С этой целью карбохолин (0.5 мг) и адреналин (1 мг) вводились под кожу одновременно перед дачей пищевого раздражителя. Табл. 10 демонстрирует результаты этих опытов.

Произошло увеличение секреции и на малой и на большой кривизне на примененные виды пищевых раздражителей.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Представленный здесь материал ставит на обсуждение ряд вопросов.

Прежде всего бесспорным является тот факт, что павловское представление о двух фазах желудочной секреции имеет под собой и морфологическое обоснование. Первая фаза начинается на малой кривизне, распространяясь затем на остальной желудок. Эта фаза связана главным образом с блуждающим нервом. Из замечательных работ Б. И. Лаврентьева (1939) мы знаем, что градиент вагуса действительно уменьшается от верхнего конца желудка к нижнему. В наших опытах с атропином можно было видеть, что атропин снимает секрецию главным образом на малой кривизне.

В большой кривизне желудка блуждающий нерв представлен в меньшей степени, чем симпатический; последний включается в пищеварительную деятельность после вагуса, характеризуя таким образом вторую фазу. Следовательно, на основании наших опытов напрашивается мысль, что обе фазы желудочной секреции совершаются при участии нервной системы. Сложнорефлекторная, первая фаза осуществляется блуждающим нервом; она дает так называемый „запальный“ сок и кладет начало пищеварению. Образующиеся в результате переваривания пищи химические вещества вызывают возбуждение уже симпатического нерва. Таким образом, вторая фаза осуществляется в основном при участии симпатического нерва и частично — блуждающего. Это соответствует и павловским представлениям о взаимоотношении между симпатическим и блуждающим нервами.

Вот что писал И. П. Павлов по этому поводу (1897): „Почти наверное существующие секреторные волокна симпатического нерва не берут на себя роль волокон блуждающих нервов для проведения психических импульсов. Перед нами интересный факт как бы отдельной физиологической службы секреторных волокон, расположенных в различных нервах“.

Приведенные опыты с денервацией желудочков, после которой наблюдается уменьшение секреции в обеих фазах — и на малой и на большой кривизне, подтверждают наше предположение об участии нервной системы в обеих фазах желудочного пищеварения.

Несколько особо стоит в этом отношении молоко, при кормлении которым снижение секреции после денервации наименее выражено. Действие молока является настолько своеобразным и „таинственным“ (по выражению И. П. Павлова), что мы считаем необходимым им заняться особо. Предварительные данные, которые мы имеем, позволяют сделать заключение, что молоко содержит в своем составе вещества ваготропного и, особенно, симпатикотропного происхождения уже в готовом виде. Если окажется, что это так, тогда станет понятным, почему из всех пищевых веществ молоко является самым экономным для работы железистого аппарата пищеварительной системы. Хлеб и мясо для своего переваривания мобилизуют нервную систему, молоко же несет в себе в готовом виде возбудители, которые заменяют нервную систему.

И. П. Павлов очень тонко подметил эту сторону в действии молока: Он писал следующее (1897): „Таким образом секреторная работа ради усвоения молока значительно меньше по сравнению со всякой другой едой. Но рядом с этим молоко обладает другим важным качеством: введенное прямо в желудок, незаметно для животного, оно всегда обуславливает известного размера секреторную деятельность желудка и панкреас, т. е. является самостоятельным химическим возбудителем пищеварительного канала, причем поистине таинственным в молоке является то, что не замечается никакого существенного различия в отдельной работе пищеварительного канала, вводится ли оно в желудок незаметно для животного или дается прямо животному“.

С нашей работой связан еще один вопрос, в физиологии совершенно не разработанный, — это вопрос о питании самой нервной системы. Совершенно прав акад. К. М. Быков (1942), когда он говорит, что большим недостатком у нас является слабое развитие фармакологии центральной нервной системы. Когда мы предприняли попытку ввести в организм химически активные вещества типа „медиаторов“, мы имели возможность наблюдать, как это способствовало улучшению работы органа в целом. Даже простое орошение в течение некоторого времени слизистой оболочки желудочка ацетилхолином и адреналином вызывало устойчивое увеличение секреции на длительный срок.

ВЫВОДЫ

1. При одинаковых размерах желудочков малой и большой кривизны хлеб и мясо вызывают более выраженную секрецию на малой кривизне, молоко, наоборот, — на большой кривизне.

2. Гистамин уравнивает секрецию обоих желудочков.

3. Карбохолин увеличивает секрецию главным образом на малой кривизне.

4. Адреналин имеет двухфазное действие — вначале тормозит секрецию, потом увеличивает ее, и притом в большей степени на большой кривизне.

5. Атропин уменьшает секрецию на пищевые раздражители главным образом на малой кривизне и снимает секрецию на карбохолин.

6. Денервация желудочков уменьшает секрецию на пищевые раздражители в обоих желудочках.

7. Карбохолин и адреналин, вводимые под кожу одновременно, вызывают усиление секреции на пищевые раздражители.

ЛИТЕРАТУРА

- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Киров, 1942.
 Давыдов Г. М., Сб. статей под ред. К. М. Быкова „Нервно-гуморальные регуляции в деятельности пищеварительного аппарата человека“, Изд. ВИЭМ, вып. 2, 81, 1935.
 Дионисов С. М., Физиолог. журн. СССР, 20, 636, 1936.
 Лаврентьев Б. И., Сб. работ под ред. Б. И. Лаврентьева „Морфология автономной нервной системы“, Медгиз, 5, 1939.
 Лихачев А. А. и С. В. Аничков, Физиолог. журн. СССР, 17, 409, 1934.
 Меркулов А. Г. и Е. Н. Сперанская, Физиолог. журн. СССР, 31, 72, 1945.
 Орбели Л. А., Арх. биол. наук, 12, 68, 1905.
 Павлов И. П. Лекции о работе главных пищеварительных желез. 137, 212, 1897.
 Разенков И. П. и А. Н. Пчелина. Казанск. мед. журн., № 4—5, 446, 1931.
 Соловьев А. В., Физиолог. журн. СССР, 25, 906, 1938.
 Щербakov С. А., Казанск. мед. журн., 6, 5, 1923.

ИНТЕРОЦЕПТОРЫ И СКЕЛЕТНАЯ МУСКУЛАТУРА

СООБЩЕНИЕ III. РЕФЛЕКСЫ АНТАГОНИСТИЧЕСКИХ МЫШЦ КОНЕЧНОСТИ ПРИ МЕХАНИЧЕСКОМ И ХИМИЧЕСКОМ РАЗДРАЖЕНИИ ИНТЕРОЦЕПТОРОВ

О. С. Меркулова

Физиологический институт Ленинградского Государственного университета

Поступило 23 VI 1948

В предыдущих сообщениях I и II (Черниговский, 1947; Черниговский и Меркулова, 1948) изложены результаты опытов по влиянию раздражения интероцепторов: механорецепторов и хеморецепторов на деятельность скелетной мускулатуры.

Задачей настоящей работы является изучение влияния раздражения интероцепторов на реципрокные взаимоотношения антагонистических мышц конечности.

Имеется относительно небольшое количество работ, посвященных специально влиянию интероцептивных раздражений на антагонистические мышцы конечности, и почти все они свидетельствуют о тормозящих влияниях на деятельность антагонистических мышц.

Так, Фрейсберг (Freusberg, 1875) получил на спинальной собаке, при наполнении мочевого пузыря, тормозящее влияние на маятникообразные движения задних конечностей. Ухтомский (1911) установил тормозящее влияние акта глотания и дефекации на сокращения мышц антагонистов. Полученные факты в дальнейшем были положены им в основу учения о доминанте. Уфлянд и Куневич (1941) получили параллельное изменение хронаксии антагонистов при механическом и химическом раздражении мочевого пузыря и кишечника. Беритов и Бакурадзе (1943) обнаружили тормозящее влияние раздувания ряда полостных внутренних органов на сокращения антагонистов задней конечности. В работах Черниговского (1947) и Черниговского и Меркуловой (1946, 1948) изучено влияние раздражения механо- и хеморецепторов внутренних органов на деятельность, главным образом, сгибателей обеих конечностей. Интероцепторы раздражались: во-первых, на фоне покоящихся мышц и, во-вторых, на фоне их ритмических рефлекторных сокращений. Покоящиеся мышцы давали сокращения различного характера. Работающие мышцы либо усиливали, либо уменьшали свои сокращения от интероцептивного вмешательства. Указанные влияния Черниговский назвал „пусковыми“ и „корректирующими“ в соответствии с терминологией акад. К. М. Быкова, предложенной для классификации корковых влияний на внутренние органы (1939, 1942).

МЕТОДИКА

Опыты проводились на децеребрированных кошках. Небольшое количество опытов сделано под общим внутривенным наркозом (хлоралоза, гексенал) при интактной центральной нервной системе (д. н. с.). Отпрепаровывались *m. semitendinosus* и одна из головок *m. quadriceps femoris* — *vastus medius* или *vastus rectus*. Остальные 3 головки пересекались между лигатурами. Работа мышц фиксировалась либо с помощью прямой передачи через блок на рычажки, либо с помощью двух мареевских капсул. При прямой регистрации мышцы нагружались (90—150 г). Коленный сустав и головка бедра плотно прикреплялись к станку особыми винтами. Оба способа регистрации работы мышц дали идентичные результаты.

В небольшой части опытов изучалась другая пара антагонистов — *m. tibialis anticus* и *m. gastrocnemius*. Отпрепаровывался ипсилатеральный *p. peroneus*, для получения сокращений сгибателя, и контралатеральный *p. peroneus* или *ramus cutaneus p. femoralis* — для разгибателя. Нервы раздражались с помощью погружных электродов или обычных серебряных электродов от двух индукториев. Длительность каждого раздражения составляла 5—15 сек., но иногда доходила и до 30 сек. В некоторых опытах один нерв раздражался на фоне раздражения другого для получения четких реципрокных взаимоотношений. Интервалы между отдельными раздражениями длились от 3 до 10 мин., в зависимости от возбудимости ц. н. с. и возможности получения ровного фона рефлекторной деятельности. Катюшка ставилась обычно на 2—4 см ближе порогового расстояния.

Применялись различные интероцептивные раздражения: растяжение стенок прямой кишки, толстой кишки, области баугиниевой заслонки и участка тонкой кишки, граничащего с илеоцекальной областью, а также растяжение стенок мочевого пузыря. Участок кишечника изолировался наложением толстых лигатур; с одного конца в него вставлялась стеклянная трубочка, соединенная с баллоном Ричардсона и, через тройник, с ртутным манометром, для учета давления в органе. В прямую кишку через *anus* вводился резиновый баллончик, также соединенный с аппаратурой для раздувания. Раздувание мочевого пузыря производилось через канюлю, вставленную в мочеиспускательный канал. Обычно степень раздувания варьировала в пределах 50—150 мм Hg в зависимости от возбудимости препарата. Влияние раздражения хеморецепторов на сокращения антагонистов изучалось путем введения никотина в сосуды петли тонкого кишечника, в условиях изолированной перфузии. Кроме сокращения мышц, фиксировалось кровяное давление и дыхание. Опыт начинался обычно через 1—2 часа после децеребрации. В таких условиях было поставлено 63 опыта, которые можно разбить на две серии:

- 1) изучение коррегирующих влияний интероцептивных импульсов,
- 2) изучение пусковых влияний.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Коррегирующие влияния

Первой задачей в каждом опыте являлось получение 2—3 „фоновых“, более или менее идентичных сокращений антагонистов. Если это не удавалось, изменялась сила раздражения или длительность пауз между отдельными раздражениями. В ряде опытов добиться фона вообще не удалось (такие опыты опускались при выводах). Далеко не всегда получались четкие реципрокные взаимоотношения между сокращениями мышц. В наиболее удачных случаях при раздражении ипсилатерального *p. peroneus* сокращался сгибатель и расслаблялся разгибатель, а при раздражении *ramus cutaneus p. femoralis* — наоборот. Иногда разгибатель сокращался синхронно с расслаблением сгибателя. Чаще всего при этом разгибатель давал небольшое сокращение одновременно с началом раздражения. В некоторых опытах при раздражении нерва сокращался только один из антагонистов, возбудимость же другого, обычно разгибателя, была настолько низка, что даже при максимальной силе раздражения добиться его сокращения было невозможно. В части опытов сгибатель и разгибатель сокращались как агонисты. Все описанные вариации сокращений антагонистов мы встречали при совершенно одинаковом ходе препаровки и самого опыта.

Авторы, работавшие с антагонистами (Шеррингтон, 1906; Введенский и Ухтомский, 1908; Беритов, 1911), также описывают некоторые из указанных выше отклонений от четких реципрокных взаимоотношений. Так, Введенский и Ухтомский (1908) в работе „Рефлексы антагонистических мышц при электрическом раздражении чувствующего нерва“ пишут: „Если варьировать шире силу электрического раздражения, если прикладывать его к одному и тому же чувствующему нерву повторно много раз, если иметь дело с животным, ц. н. с. которого испытала под влиянием тех или других влияний функциональные изменения, то можно и здесь встретиться с рефлекторными реакциями, далеко уклоняющимися от того типа, который представлен нами вначале, то-есть чисто реципрокных отношений“. Даже на свежем животном, по указанию тех же авторов, наблюдались нетипичные реакции. В наи-

более чистом виде выступают реципрокные взаимоотношения, по Ухтомскому и Введенскому, на спинальных и дегеребрированных животных, а также при спонтанном возбуждении мышц.

Быть может, отклонения от типичных реакций, неоднократно наблюдавшиеся нами даже в условиях дегеребрации, зависят от длительности и сложности предварительной операции в наших опытах. После установления удовлетворительного фона то же самое электрическое раз-

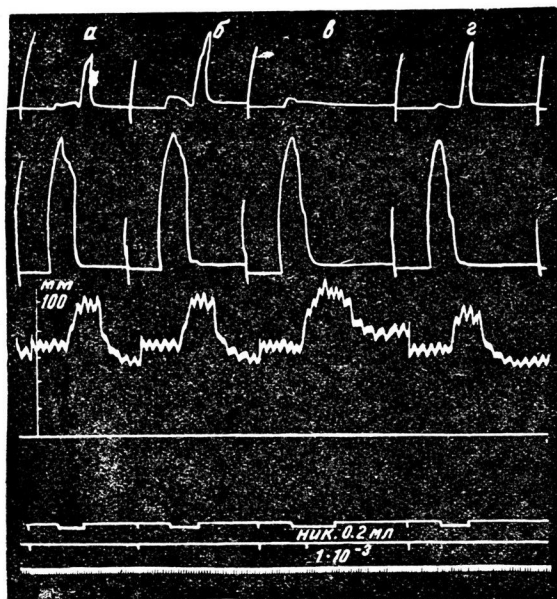


Рис. 1. Влияние раздражения никотином хеморецепторов тонкого кишечника (в условиях перфузии) на сокращения антагонистов нижней конечности. Торможение одного из компонентов сокращения разгибателя.

Сверху вниз: миограмма разгибателя, миограмма сгибателя, кровяное давление, нулевая линия для кровяного давления, отметка экстероцептивного раздражения, отметка интероцептивного раздражения, отметка времени 1 сек.

а, в, г — сокращение антагонистов при раздражении п. рогопец ипсилатеральной стороны (р. к. 15.5 см); б — то же самое на фоне введения 0.2 мл никотина $1 \cdot 10^{-3}$ в сосуды петли тонкого кишечника.

дражение нерва производилось на фоне какого-либо интероцептивного раздражения. По прекращении последнего вновь раздражался нерв с той же силой и длительностью и с теми же интервалами, пока не наступало полного возврата к исходным отношениям. Интероцептивные раздражения применялись длительною не более 1 мин. Следует отметить чрезвычайное разнообразие интероцептивных влияний на сокращения антагонистических мышц. Наблюдались следующие варианты:

а) отсутствие каких бы то ни было корректирующих влияний (40% опытов);

б) стимуляция или торможение сокращения одного из антагонистов (рис. 1 и 2); чаще всего наблюдалось изолированное торможение разгибателя;

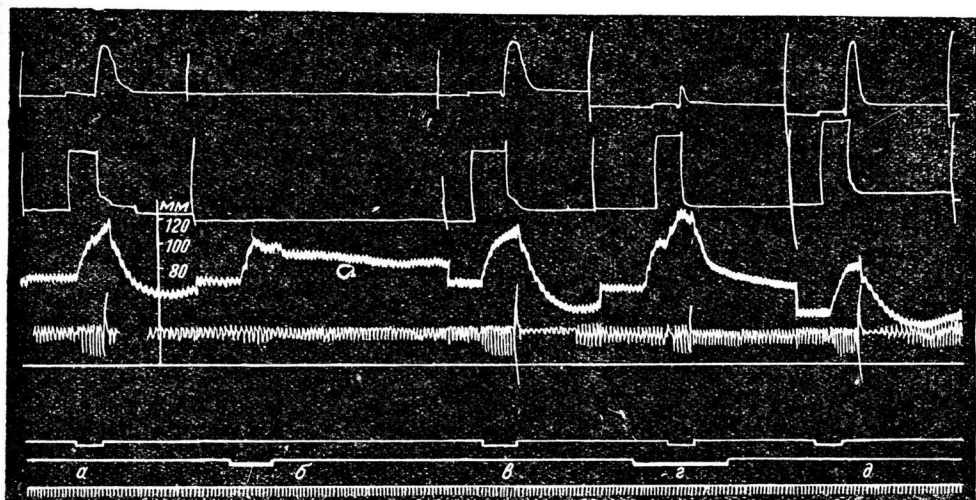


Рис. 2. Влияние растяжения мочевого пузыря на сокращения антагонистов нижней конечности. Торможение экстензора.

Сверху вниз: миограмма разгибателя (*vastus rectus m. quadriceps femoris*), миограмма сгибателя (*m. semitendinosus*), кровяное давление, дыхание, нулевая линия для кровяного давления, отметка экстероцептивного раздражения, отметка интероцептивного раздражения, отметка времени.

а, в, д — сокращение антагонистов при раздражении ипсилатерального п. peroneus (р. к 15 см); б — раздувание мочевого пузыря до 140 мм Hg; г — приложение того же самого раздражения к нерву на фоне раздутого до 140 мм Hg мочевого пузыря.

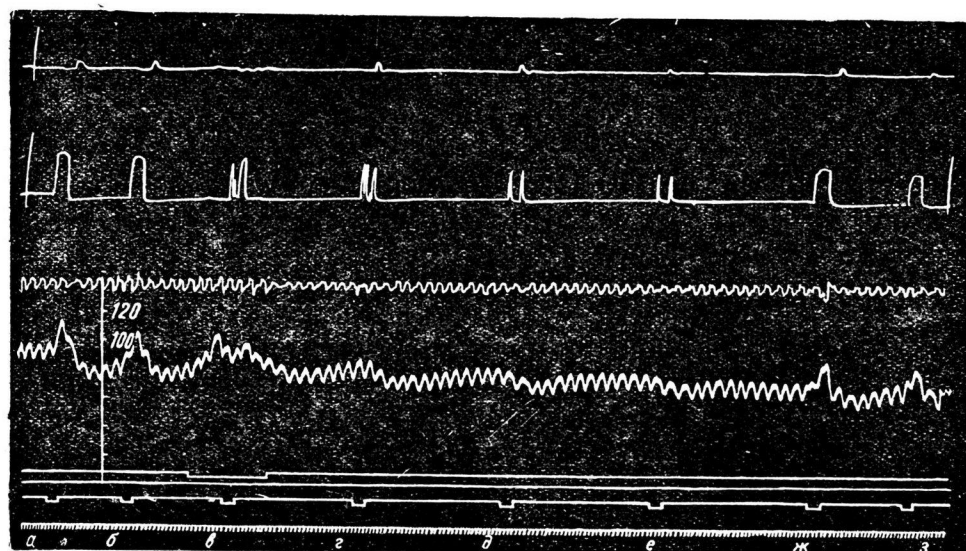


Рис. 3. Влияние растяжения мочевого пузыря на сокращения антагонистов нижней конечности. Превращение сплошного рефлекторного сокращения в неправильное, зубчатое.

Сверху вниз: миограмма разгибателя, миограмма сгибателя, дыхание, кровяное давление, отметка интероцептивного раздражения, нулевая линия для ртутного манометра, отметка экстероцептивного раздражения, отметка времени 1 сек.

а, б — два фоновых сокращения антагонистов от раздражения ипсилатерального п. peroneus; в — то же раздражение дано на фоне раздутого до 140 мм Hg мочевого пузыря; г, д, е, ж, з — постепенное восстановление до исходных реакций.

в) стимуляция или торможение проявлялись параллельно на обоих антагонистах (рис. 3);

г) стимуляция работы одного антагониста и торможение другого.

Торможение проявлялось различным образом: наблюдалось исчезновение мышечного сокращения, уменьшение высоты сокращения (рис. 2), превращение сплошного сокращения в неправильное „зубчатое“, с единичными или множественными западениями (рис. 3), исчезновение какого-либо компонента сокращения (рис. 1). Стимуляция также проявлялась различно в различных опытах.

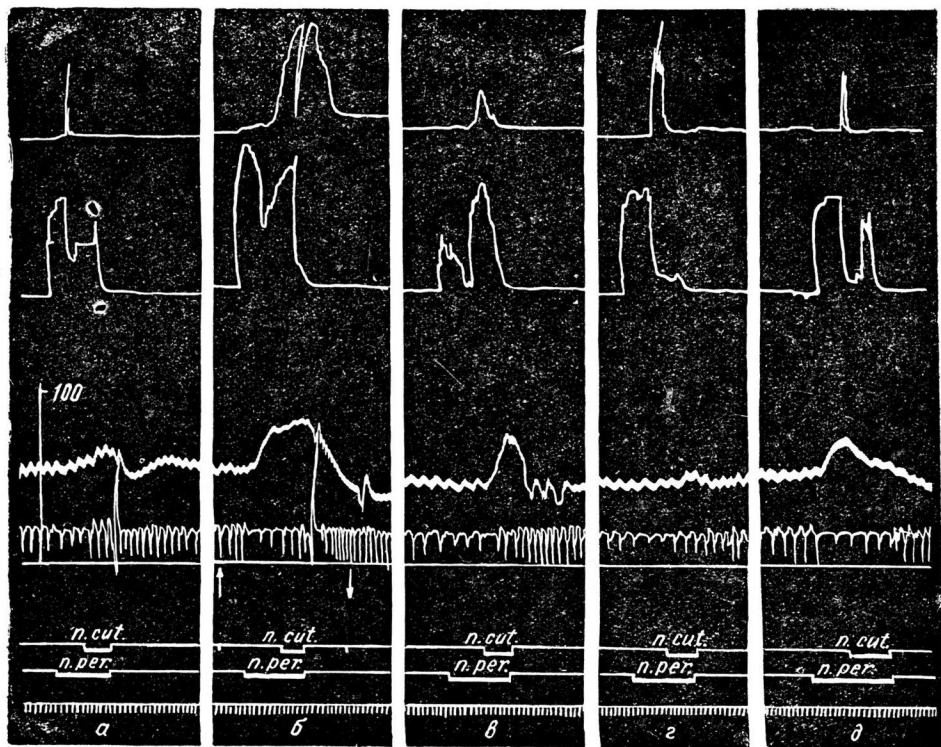


Рис. 4. Влияние растяжения мочевого пузыря на сокращения антагонистических мышц. Превращение антагонистического сокращения мышц в одновременное их сокращение.

Сверху вниз: миограмма *m. quadriceps femoris*, миограмма *m. semitendinosus*, кровяное давление, дыхание, нулевая линия для кровяного давления, отметка раздражения *ramus cutanei n. femoralis*, отметка раздражения *n. peroneus*, отметка времени 1 сек.

a — антагонистическое сокращение мышц при раздражении *ramus cutaneus n. femoralis* на фоне раздражения *n. peroneus*; *б* — то же самое на фоне раздутого до 120 мм Hg мочевого пузыря (стрелками показаны начало и конец раздувания). Мышцы сокращаются одновременно; *в*, *г*, *д* — постепенное приближение реакции мышц к исходной величине.

На рис. 5 представлены все виды наблюдавшихся нами корректирующих влияний на сокращения мышц-антагонистов при раздражении интероцепторов.

Обращает на себя внимание различная длительность интероцептивного влияния. Иногда оно бывает мимолетно, преходяще, и следующая проба дает уже полное восстановление исходных сокращений. В других же опытах (рис. 3 и 4) это влияние сказывалось в течение нескольких минут (более 10).

Наблюдались как случаи возбуждения вслед за торможением (рис. 3), так и случаи торможения вслед за возбуждением.

Применялся и другой порядок раздражений, а именно: испытывалось интероцептивное влияние на фоне длительного сокращения мышц. В большинстве опытов не удалось выявить интероцептивных влияний при таком порядке раздражений, но иногда получалось резкое снижение высоты сокращения разгибателя при растяжении мочевого пузыря. Аналогичные результаты были получены Черниговским (1947) со сгибателями.

В некоторых опытах при многократном (более 10 проб) раздражении интероцепторов получались всегда одинаковые влияния на сокращения мышц. В других же случаях эти влияния менялись от пробы к пробе или выступали четко только один раз, совершенно исчезая при повторных раздражениях.

Вегетативная реакция при экстероцептивной стимуляции была в большинстве опытов более или менее одинакова: при хорошей возбудимости нервной системы животного и достаточно высоком исходном уровне кровяного давления последнее испытывало резкий и значительный подъем, отставая несколько от мышечной реакции, и довольно быстро приходило к норме по прекращении раздражения. Реакция на дыхание у децеребрированных животных либо отсутствует, либо проявляется в торможении его. Иногда, повидимому при смещении плоскости децеребрации несколько вперед, наблюдалось усиление и учащение дыхания. При столкновении экстеро- и интероцептивных раздражений получались различные влияния на вегетативные функции. Общая реакция кровяного давления иногда представляла собой сумму обоих эффектов, которые, как бы накладываясь друг на друга (рис. 2), давали теперь большую высоту подъема и длительное последствие. В других случаях интероцептивные импульсы снижали и сглаживали резкий подъем кровя-

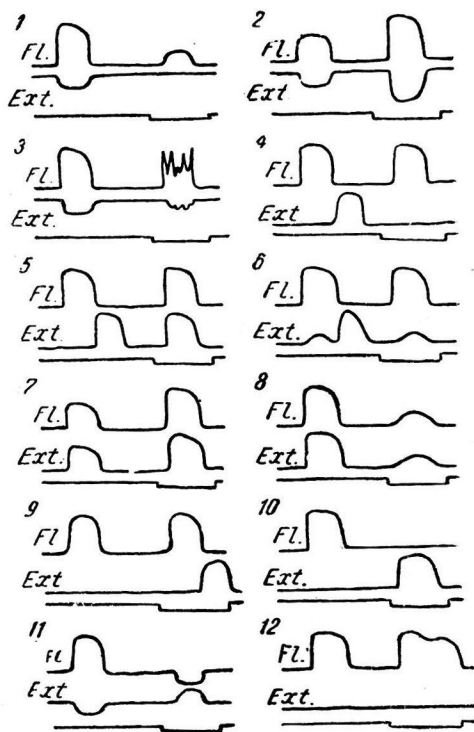


Рис. 5. Схема различных видов интероцептивных влияний на антагонисты при раздражении интероцепторов. Многограммы флексора и экстензора, внизу — отметчик интероцептивного раздражения. На каждом отдельном рисунке первое (слева) сокращение антагонистов — результат раздражения соответствующего афферентного нерва. Второе сокращение антагонистов — результат того же самого раздражения афферентного нерва, примененного на фоне интероцептивного раздражения.

На фоне интероцептивного раздражения: 1 — уменьшается как сокращение флексора, так и расслабление экстензора; 2 — увеличивается как сокращение флексора, так и расслабление экстензора; 3 — плавное сокращение обеих мышц превращается в реакцию «вызывного» типа; 4 — сокращение экстензора тормозится; 5 — антагонистическое сокращение мышц превращается в одновременное; 6 — тормозится один из компонентов сокращения экстензора; 7 — мышцы, которые в норме сокращались одновременно, дают более сильное одновременное сокращение; 8 — мышцы, которые в норме сокращались одновременно, дают уменьшенное одновременное сокращение; 9 — отсутствовавшее в норме сокращение флексора появляется; 10 — затормозилось сокращение флексора и появилось сокращение экстензора; 11 — интероцептивное раздражение вызвало сокращение одного антагониста; 12 — сокращение мышц от интероцептивной стимуляции становится затянтым.

ного давления, получаемый от экстероцептивного раздражения (рис. 3).

Таким образом, из рассмотренной серии опытов следует, что интероцептивные импульсы в порядке корригирующих влияний могут существенно изменять реципрокные взаимоотношения между мышцами антагонистами.

Пусковые влияния

В данной серии опытов испытывалось влияние тех же интероцептивных раздражений на покоящиеся антагонисты. Здесь, как и в предыдущей серии опытов, получились различные результаты. Наблюдались следующие варианты:

а) отсутствие каких бы то ни было пусковых влияний, при наличии вегетативных реакций (85% опытов);

б) изменение тонуса одного или обоих антагонистов;

в) сокращение одного из антагонистов, чаще разгибателя;

г) реакция обеих мышц или как антагонистов, или как агонистов;

д) многократное сокращение одной или обеих мышц, названное Черниговским (1947) „реакцией взрывного типа“ (рис. 6).

Описанные виды реакций были получены при раздражении всех перечисленных выше рецепторов внутренних органов с той лишь разницей, что с некоторых органов, а именно, с прямой кишки и мочевого пузыря, они возникали чаще и легче, чем с других, вышележащих отделов кишечника. Это целиком совпадает с указанием Ухтомского (1911) о более сильных тормозящих влияниях с rectum по сравнению с другими отделами кишечника, а также с данными Черниговского (1947).

На рис. 7 представлены все виды наблюдавшихся нами пусковых влияний при раздражении интероцепторов.

Вегетативные реакции во всех опытах данной серии ничем не отличались от тако-

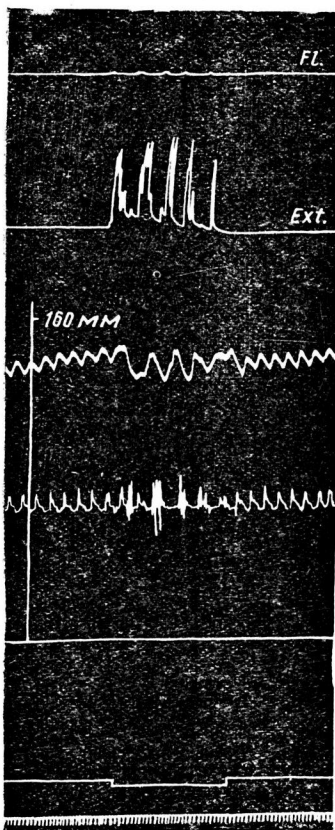


Рис. 6. „Пусковые“ влияния с интероцепторов прямой кишки на покоящиеся антагонисты. Реакция „взрывного типа“. Раздувание резинового баллончика, вставленного в прямую кишку.

Сверху вниз: миограмма сгибателя, миограмма разгибателя, кровяное давление, дыхание, нулевая линия для манометра, отметка интероцептивного раздражения, отметка времени 1 сек.

вых в предыдущей серии.

Таким образом, при раздражении различных внутренних органов можно получить, в порядке пускового влияния, разнообразные виды сокращений покоившихся до этого антагонистов, что вполне совпадает с результатами работы Черниговского (1947) и Черниговской и Меркуловой (1948).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Значительное количество опытов, в которых отсутствовали как пусковые (85%), так и корригирующие (40%) влияния при наличии

хороших вегетативных реакций, заставляет думать, что интероцептивные дуги оказываются в большинстве сегментов менее тесно связанными со скелетной мускулатурой, чем с висцеральной.

Реакция мускулатуры на интероцептивные импульсы не находится в прямой и непосредственной зависимости от кровяного давления и дыхания. Отчетливая вегетативная реакция часто не сопровождалась никакими моторными эффектами, и наоборот, отчетливые висцеромоторные реакции получались при относительно слабых вегетативных сдвигах. Этот вывод совпадает с данными Швейцера и Райта (Schweizer and Wright, 1937), а также Гедеванишвили (1941), которые специально исследовали зависимость тормозящего влияния раздражения

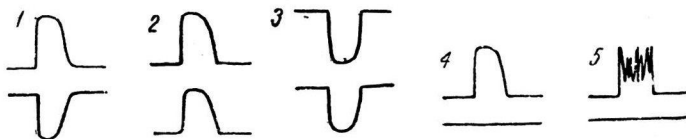


Рис. 7. Схема различных видов „пусковых“ влияний на скелетные мышцы при раздражении интероцепторов. Миограммы двух мышц-антагонистов.

1 — антагонистическое сокращение мышц; 2 — одновременное сокращение мышц; 3 — одновременное расслабление мышц; 4 — сокращение одного из антагонистов; 5 — реакция „взрывного“ типа.

центрального конца вагуса на коленный рефлекс от реакции дыхания и кровяного давления. Ими было установлено отсутствие такой зависимости. К аналогичным выводам пришли Черниговский (1947) и Черниговский и Меркулова (1948).

Изолированное влияние интероцептивных импульсов на один из антагонистов чаще всего передавалось на разгибатель. Повидимому, это обусловлено децеребрацией, в результате которой развивается ригидность, т. е. как бы среднемозговая „экстензорная“ доминанта. В силу этого естественно ожидать, что поступающие в ц. н. с. импульсы направляются по преимуществу именно в центры разгибателей. Относительно более редкие случаи влияний на сгибатели, либо одновременно на оба антагониста, повидимому, связаны со смещением плоскости перерезки среднего мозга или с образованием кровяных сгустков в IV желудочке. Висказанное предположение подтверждается тем, что хорошо выраженная ригидность не всегда сопутствовала каждому опыту.

По этому поводу приведем следующее мнение А. А. Ухтомского: „Давно замечено, что действие стрихнинного отравления сказывается, между прочим, в преобладании сильных экстензий в конечностях во время судорожных приступов... После перерезки спинного мозга оправляющиеся от шока части мозга ниже перерезки обнаруживают рефлекторную возбудимость преимущественно в смысле экстензии задних конечностей. Также нижнебульбарные сечения мозга влекут за собой продолжительное преобладание рефлекторной экстензии. Наконец, в моих наблюдениях я не раз видел, что случайное поражение поверхности двигательной области коры вблизи от той точки, на которой обычно стоял мой точечный электрод, может повлечь за собой крайнее ослабление или выпад реакций контралатерального флексора и преобладание сокращений экстензора на той же контралатеральной стороне... Кажется замечательным сам по себе тот факт, что под влиянием целого ряда разнообразных инсультов центральная возбудимость экстензоров может выигрывать как бы за счет деятельности флексоров“ (1911).

Наши опыты говорят о том, что интероцептивные вмешательства действуют в отношении изменения возбудимости антагонистов часто аналогично всем описанным А. А. Ухтомским факторам.

В одной из работ по висцеро-моторным рефлексам Даунмен и Мак Суини (Downman and McSwiney, 1946) указывают, что на децереброванном препарате изучаемые рефлексы получались реже и труднее, поэтому авторы работали над животными, у которых децеребрация сочеталась с хордотомией. Это освобождало нижние конечности от ригидности и облегчало получение висцеро-моторных рефлексов. Проведенные нами опыты, напротив, показывают, что наличие ригидности не препятствовало получению висцеро-моторных влияний. К аналогичному выводу пришел и Черниговский (1947).

Описанные выше длительные и стадийные изменения реакций антагонистов под влиянием интероцептивных импульсов согласуются с рядом литературных данных. Так, Айрапетянц (1937) отмечает „волнообразный характер вновь образующегося условного интероцептивного рефлекса“. Могендович (1941) наблюдал колебания уровня хронаксии при интероцептивных вмешательствах. Еще в 1926 г. П. О. Макаров получил фазные изменения рефлекторной возбудимости мышц лягушки при длительном раздувании всего желудочно-кишечного тракта, что он трактует как стадии парабоза.

Таким образом, интероцептивные импульсы вторгаются в координированную деятельность скелетной мускулатуры конечностей далеко не всегда и не со всех интероцептивных полей одинаково отчетливо. Особенно хорошо выявляются они при актах дефекации, мочеиспускания, глотания, рвоте, родовых схватках.

Но при некоторых условиях интероцептивные импульсы с различных интероцептивных полей могут глубоко вторгаться в деятельность скелетной мускулатуры как в порядке пусковых, так и в порядке коррегирующих влияний (последнее чаще). Об этих условиях имеется еще очень мало экспериментальных данных. Однако идеи школы Введенского — Ухтомского подсказывают, что для осуществления висцеро-моторных влияний имеют значение: сила, длительность и частота прилагаемых интеро- и экстероцептивных раздражений, момент и место столкновения интеро- и экстероцептивных импульсов в ц. н. с., исходное функциональное состояние как центральных, так и периферических афферентных и эфферентных аппаратов, наличие физиологических или патологических доминантных очагов в различных отделах ц. н. с. Изучение вопроса в данном направлении является нашей очередной задачей.

ВЫВОДЫ

1. На децереброванных кошках изучалось влияние растяжения различных участков кишечника и мочевого пузыря, а также влияние раздражения хеморецепторов тонкого кишечника никотином на мышцы-антагонисты задней конечности: а) на фоне сокращений мышц (коррегирующие влияния) и б) на фоне покоящихся мышц (пусковые влияния).

2. Коррегирующие влияния проявлялись следующим образом: а) усиление сокращения сгибателя или разгибателя; б) торможение сокращения сгибателя или разгибателя; в) усиление или торможение деятельности обоих антагонистов; г) усиление сокращения одного антагониста и торможение другого; д) превращение антагонистической реакции в агонистическую или проявление нечетко выраженного или отсутствовавшего ранее антагонизма.

В 40% опытов корректирующие влияния отсутствовали.

3. Торможение проявлялось в следующих формах: а) исчезновение мышечной реакции; б) уменьшение высоты сокращения; в) исчезновение какого-либо компонента сокращения; г) превращение сплошного рефлекторного сокращения в неправильное, „зубчатое“.

4. Интероцептивные корректирующие влияния носили или мимолетный характер, или продолжались более 10 мин. В некоторых опытах наблюдались стадийные изменения возбудимости.

5. Получены следующие виды пусковых влияний: а) изменение тонуса одной или обеих мышц; б) сокращение одного из антагонистов; в) антагонистическое или агонистическое сокращение обеих мышц; г) реакция „взрывного типа“.

В 85% опытов пусковые влияния отсутствовали.

6. Разгибатель в данных условиях эксперимента (при децеребрации) чаще и более значительно подвергался интероцептивным влияниям, чем его антагонист.

7. На мышцы задней конечности наиболее эффективно действовали импульсы с прямой кишки и мочевого пузыря, слабее — с толстой кишки, и с области баугиниевой заслонки. Наиболее слабыми оказались импульсы с тонкого кишечника.

8. Влияние интероцептивных импульсов на рефлексы мышц-антагонистов не стоит в прямой зависимости от кровяного давления и дыхания.

Приношу глубокую благодарность акад. К. М. Быкову за руководство работой и проф. В. Н. Черниговскому за ценные указания.

ЛИТЕРАТУРА

- Айрапетьянц Э. Ш., при участии О. Н. Ивановой, Бюлл. exper. биол. и мед., 4, № 5, 396, 1937.
- Беритов И. С. и А. Бакурадзе, Тр. Инст. физиол. им. акад. И. Берита-швили, № 5, 125, 1943.
- Введенский Н. Е., Журн. Русск. общества охр. нар. здр., № 1, 1, 1897.
- Введенский Н. Е. и А. А. Ухтомский, Работы Физиол. лабор. СПб. унив., 1908; Собр. соч. Н. Е. Введенского, 4 (2 й полутом), 90, 1938.
- Гедеванишвили Д., Сб. тр., посвящ. 50-летию научно-педагогич. деят. В. В. Воронина, Тбилиси, 110, 1941.
- Макаров П. О., Журн. exper. биол. и мед., № 4, 88, 1926.
- Могендович М. Р. Чувствительность внутренних органов (интероцепция) и хроническая скелетная мускулатуры. 1941.
- Уфлянд Ю. М. и В. Г. Куневич, Бюлл. exper. биол. и мед., 12, № 1—2, 15—17, 1941.
- Ухтомский А. А., Тр. Физиол. лабор. СПб. унив., 4—5, 1, 48, 1911.
- Черниговский В. Н. Аfferентные системы внутренних органов. Киров, 1943.
- Черниговский В. Н., Физиол. журн. СССР, 33, 657, 1947.
- Черниговский В. Н. и О. С. Меркулова, Бюлл. exper. биол. и мед., № 9, 24, 1946.
- Черниговский В. Н. и О. С. Меркулова, Изв. Акад. Наук СССР, сер. биол., № 4, 469, 1948.
- Крид Ч. Р., Д. Дени-Броун и др. Рефлекторная деятельность спинного мозга. Биомедгиз, 1935.
- Downman C. and McSwiney, J. Physiol., 105, 80, 1946.
- Freusberg A., Pflüg. Arch., 10, 1875 (цит. по: Ухтомский А. А., 1911).
- Sherrington Ch. The integrative action of the nervous system. 1906.
- Schweizer A. and S. Wright, J. Physiol., 88, 469, 1937.

МАТЕРИАЛЫ ОБ ИНТЕРОЦЕПТИВНОЙ АДАПТАЦИИ

И. П. Никитина

Лаборатория высшей нервной деятельности Ленинградского университета

Поступило 20 I 1950

Учение И. П. Павлова о роли рефлекторных сигнализаций во взаимоотношении органов и частей организма между собой получило свое развитие в трудах акад. К. М. Быкова и его сотрудников. К. М. Быков (1933, 1944) выдвинул новую проблему рецепции внутренних органов как единой функциональной системы, всеми своими сторонами увязанной с деятельностью организма.

При исследовании интероцептивных условных рефлексов Э. Ш. Айрапетяну (1940) отмечал, что наряду с присущими им особенностями интероцепторы обладают чертами сходства с экстероцепторами. В частности, им было указано, что интероцепторы обладают способностью „адаптироваться к диффузным изменениям среды“.

Продолжая изучение рецепции почек, начатое до нас Черниговским (1943) и Меркуловой (1948), мы, наряду с решением других задач, обнаружили и описали явления адаптации (1948, 1949). В указанных наших работах исследовались интероцептивные влияния на хронаксию скелетной мускулатуры при изменении давления в сосудах почки и при их химическом раздражении. В острых опытах на кошках с использованием перфузионной методики нами было показано, что в сосудах почки имеются как баро- так и хеморецепторы. Тогда же было отмечено, что в сосудах почки в ответ на действие раздражителя (повышенного или пониженного давления) изменяющаяся хронаксия возвращается к своей исходной величине до прекращения раздражения интероцепторов, т. е. наблюдается „привыкание“ к раздражителю или явление адаптации. Приведем пример из опыта от 9 IV 1946. Величина хронаксии, характеризующая исходный фон „покоя“, была равна 0.108 мсек. Снижение давления перфузионной жидкости на 50 см водяного столба вызвало рефлекторное удлинение хронаксии до 0.216 мсек. Однако несмотря на то, что давление жидкости в сосудистой системе почки продолжало оставаться пониженным по сравнению с исходным, изменявшаяся моторная хронаксия уже через 12 мин. уменьшилась до величины 0.100 мсек. Таким образом, налично действующий раздражитель с какого-то момента перестает вызывать рефлекторные реакции.

Текого же рода адаптационные реакции наблюдались и в случаях длительного поддержания повышенного давления в сосудистой системе почки. В опыте от 10 III 1947 величина исходной хронаксии равнялась 0.233 мсек. Повышение давления перфузионной жидкости на 25 см водяного столба вызвало удлинение хронаксии до 0.278 мсек. Несмотря на то, что раздражитель — повышенное давление — продолжал действовать, хронаксия, постепенно укорачиваясь, приблизилась к норме через 7 мин.

Однако при длительном воздействии пороговых и слабых непороговых раздражителей явления адаптации не наблюдалось. Мы высказали предположение, что объяснение этому следует искать в неоднозначности действия сильных раздражителей, вызывающих срочные реакции, и раздражителей слабых, производящих лишь настройку органов и подготовку их к ближайшим текущим реакциям. Повидимому, привлечение адаптационного механизма при действии сильных раздражителей обеспечивает адекватную реакцию организма как целого, но наступление адаптации может быть исключено при действии слабых раздражителей.

Дальнейшее изучение вопроса interoцептивной адаптации проводилось нами в несколько иных методических условиях.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Проведено несколько серий острых опытов на 24 кошках. В начале опыта применялся общий ингаляционный наркоз (эфир + хлороформ), а после привязывания к станку животное переводилось на внутривенный наркоз (уретан, циклонал, гексанаэстаб).interoцептивная стимуляция производилась в условиях перфузии почки или отрезка тонкого кишечника. Для этого орган, с сохраненной нервной связью, изолировался от общего кровообращения (перевязкой всех кровеносных сосудов) и промывался раствором Тиродэ. Рефлекторные сдвиги, возникающие в ответ на раздражение interoцепторов, прослеживались параллельно в анимальной и вегетативной сферах. Определение хронаксии икроножной мышцы производилось по псевдоуниполярному способу с помощью хронаксиметра Бургинона; регистрация кровяного давления в сонной артерии — посредством ртутного манометра, а запись дыхательных движений — через трахеотомическую трубку, одним своим концом соединенную с мереевской капсулой.

Как показали специальные серии опытов с хлористым калием, действие на рецепторы почки и кишки химических раздражителей определенной концентрации вызывает сдвиги не только в соматической сфере, но и в вегетативной.interoцептивные рефлекторные реакции наблюдались как при кратковременных, но многократных в течение опыта, так и при длительных, interoцептивных воздействиях. Краткое воздействие химическим раздражителем производилось путем введения с помощью шприца в артериальный сосуд перфузируемого органа 1 мл раствора KCl. Снабжение органа раствором Тиродэ измененного состава (с повышенным содержанием KCl) позволяло длительно воздействовать на хеморецепторы почки или кишки.

В первой серии опытов изучалась картина рефлекторных изменений, вызываемых кратковременными (введением в сосуды почки раствора KCl в течение от 2 до 5 сек.), но многократными раздражениями (8—20 введений в течение опыта), с интервалом в 3, 5, а чаще 10 мин.

Опыты показали, что величина рефлекторного ответа как со стороны вегетативных, так и со стороны соматических органов, наблюдаемая при первом раздражении, сохраняется и при последующих раздражениях. Иными словами, независимо от числа действовавших раздражений степень поднятия уровня кровяного давления, характер изменения дыхания и величина укорочения или удлинения хронаксии не меняются сколько-нибудь существенно.

В подтверждение сказанного разберем один из примеров (опыт № 25, 1948 г.): исходный уровень кровяного давления был равен 132 мм Hg, ритм дыхательных движений — 24 в 1 мин., хронаксия икроножной мышцы равнялась 0.115 мсек. В ответ на первое введение 1 мл 0.5%-го раствора KCl наблюдались следующие рефлекторные реакции: кровяное давление возросло до 162 мм Hg, дыхание усилилось и участилось до 36 в 1 мин., хронаксия уменьшилась до 0.080 мсек. (рис. 1, А). Изменения эти быстро сгладились, а последующие введения 0.5%-го раствора KCl вызывали аналогичные сдвиги. В этом же опыте при девятом введении 1 мл того же раствора наблюдалась следующая картина: кровяное давление возросло с 112 до 144 мм Hg, дыхание усилилось, но ритм его заметно не изменился, а хронаксия укоротилась с 0.120 до 0.084 мсек. (рис. 1, Б).

Таким образом, полученные нами данные позволяют говорить об отсутствии interoцептивной адаптации по отношению к кратким, одинаковым по силе, много раз в течение опыта повторяющимся раздражениям. Вывод этот целиком согласуется с данными Уфлянда и Куневича (1941), полученными ими в другой методической обстановке.

Биологическое объяснение данного явления может быть, как нам кажется, дано при учете условий обычного реагирования экстероцепторов и рецепторов внутренних органов. В процессе нормальной

жизнедеятельности организма имеет место частая повторяемость и быстрая смена раздражений, идущих из внешней среды и оказывающих влияние на органы чувств. В ответ на такой характер стимуляции организмом вырабатываются приспособительные механизмы, то, что мы называем адаптацией.

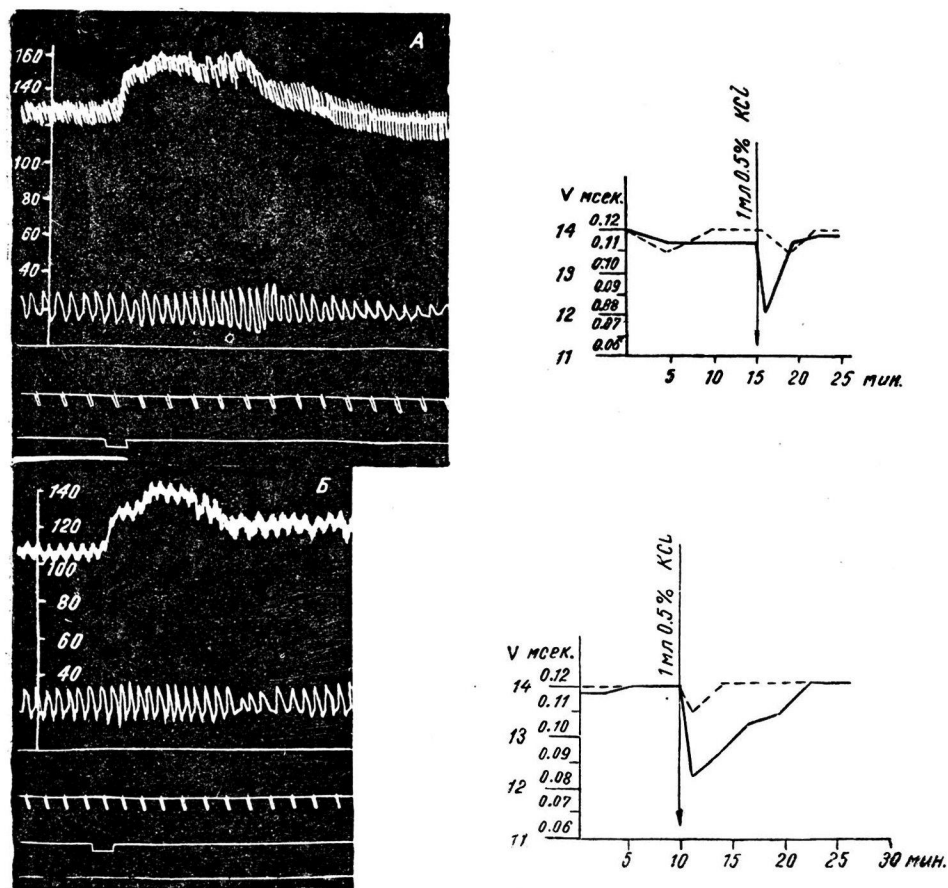


Рис. 1.

А — повышение кровяного давления, учащение дыхания и укорочение хронаксии в ответ на 1-е введение 1 мл 0.5%-го раствора KCl. Слева (сверху вниз): кровяное давление, дыхание, нулевая линия, отметка времени по 5 сек., отметка раздражения; справа: сплошная кривая — хронаксия (в msec.), пунктирная кривая — реобазы (в V); по абсциссе — время в мин.; Б — повышение кровяного давления, учащение дыхания и укорочение хронаксии в ответ на 9-е введение 1 мл 0.5%-го KCl. Обозначения те же, что и на рис. 1, А.

Адекватными же раздражителями для интероцепторов являются те изменения, которые протекают во внутренней для организма среде. Изменения эти чаще всего нарастают постепенно, ибо ведущий нервный фактор той или иной системы связан с меняющимся обменом веществ, гормональными перестройками. Такие изменения, относительно медленно нарастая, не могут мгновенно и исчезнуть, и возникший раздражитель действует, таким образом, длительно и достаточно монотонно. Необходимо, вместе с тем, допустить и возможность возникновения во внутренней для организма среде быстро протекающих и значительных изменений, служащих раздражителями для рецепторных аппаратов, но

повторяемость таких сдвигов в нормальных условиях практически не настолько велика, чтобы привести к явлению адаптации. Таким образом, отсутствие адаптации по отношению к кратковременным, повторяющимся раздражителям может быть объяснено неадекватным характером такого рода стимуляции для interoцептивных приборов.

Что явление это не представляет общего правила, а вытекает из условий функционирования тех или иных внутренних органов, служат опыты на беременных кошках, где interoцептивная адаптация может довольно отчетливо проявляться. Так, например (опыт № 9, 1948 г.), нам удалось наблюдать, что первое и второе введения 1%-го раствора KCl вызывают характерные сдвиги хронаксии, повышение кровяного давления и стимуляцию дыхательных движений; однако последующие введения KCl с интервалом в 3 мин. отмеченных рефлекторных реакций не вызывали. Ацетилхолин в контрольном введении дал вслед за эгим положительный эффект — подъем кровяного давления на 24 мм Hg.

В другом аналогичном опыте наблюдалось следующее: первое введение 1%-го раствора KCl вызвало резкое и значительное повышение кровяного давления, а также урежение и усиление дыхательных движений. На второе и третье введения раствора KCl, меньшей концентрации (0.5%), был получен и соответственно меньший эффект. Однако при последующем применении вновь 1%-го раствора KCl величина рефлекторного ответа была равна предшествующей, т. е. снижена по сравнению с контрольной. Еще большее снижение величин рефлекторных реакций наблюдалось в ответ на последующее введение 1%-го раствора KCl (пятое введение в течение опыта, интервалы между раздражениями 10 мин). Наблюдавшееся затухание силы рефлекторного ответа может быть объяснено „привыканием“ к раздражителю — адаптацией. Очевидно, беременность, как особое физиологическое состояние, меняет отношение рецептора и центров к факторам внутренней среды.

Во второй серии опытов исследовался характер течения рефлекторных реакций, вызванных длительно действующим химическим раздражителем. Адаптационные явления, наблюдавшиеся при этом, складывались и протекали различно. Они могут быть представлены в виде трех вариантов (а, б, в).

а) В подавляющем числе опытов в ответ на переключение питания органа с нормального раствора Тироде на раствор с повышенной концентрацией KCl (0.5%-й, 1%-й, изредка 2%-й) наблюдались: подъем кровяного давления (равный таковому в контроле), изменение хронаксии и, в ряде случаев, изменение частоты и ритма дыхательных движений. В течение последующего времени (от 5 до 20 мин., а иногда до 35 мин.) первоначальные рефлекторные изменения плавно или через ряд колебательных отклонений сглаживались: величина кровяного давления, хронаксия и кривая дыхательных движений возвращались к норме. Какой-либо эффект от введения раствора KCl повышенной концентрации на этом фоне отсутствовал. С другой стороны, введение в этих же условиях ацетилхолина вызывало подъем кровяного давления, равный контрольному.

Описанные опыты показывают, что ослабление и последующее исчезновение эффекта на повторные введения KCl объясняются не снижением возбудимости рецепторов и соответствующих центральных образований, а привыканием рецепторов к раздражителю (KCl), или адаптацией.

Далее, вслед за переключением питания органа на нормальный раствор Тироде, рефлекторные реакции в ответ на кратковременное введение растворов KCl постепенно возрастали и через некоторый

срок (четвертое, пятое введение) достигали исходной, первоначальной, величины.

Приведем пример одного из опытов 1948 г. (№ 28). После ацетилюинового контроля и определения порога перфузирование отрезка кишечной петли производилось в условиях повышенной концентрации KCl (1%) в растворе Тироде. В момент изменения состава перфузион-

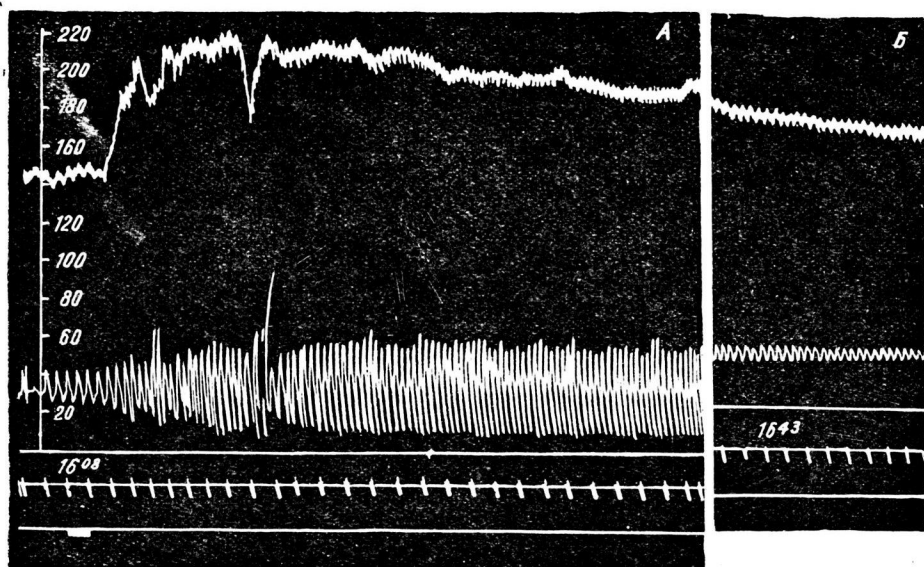


Рис. 2.

А — повышение кровяного давления, усиление и учащение дыхания в момент перехода к длительному перфузированию кишечной петли раствором Тироде с 1%-м содержанием KCl. *Сверху вниз*: кровяное давление, дыхание, нулевая линия, отметка времени по 5 сек., отметка раздражения; *Б* — возвращение величины кровяного давления и характера дыхания к норме в условиях продолжающегося действия раздражителя. Обозначения те же, что и на рис. 2, *А*.

ной жидкости уровень кровяного давления повысился, а дыхательные движения усилились и участились (рис. 2, *А*). Но уже спустя 8 мин. кривая кровяного давления пошла на снижение, дыхание стало ослабевать и урежаться, а через 35 мин., уровень кровяного давления и ритм дыхания уже равнялись исходным величинам (рис. 2, *Б*). Так как действие раздражителя продолжалось, наблюдаемое сглаживание первоначальных рефлекторных сдвигов может быть объяснено явлением адаптации к длительно действующему раздражителю. На этом фоне дополнительное раздражение рецепторов 2%-м раствором KCl не вызвало изменений кровяного давления и дыхания (рис. 3, *А*). Последовавшее через 10 мин. введение ацетилхолина (1 мл 10^{-3}) дало однако эффект, равный контрольному (рис. 3, *Б*).

б) В части опытов эти адаптационные явления складывались и протекали иначе.

Увеличение концентрации KCl в перфузионной жидкости приводило и в этих случаях к рефлекторным изменениям, аналогичным описанным выше (кровяное давление повышалось, дыхательная ритмика изменялась, хронаксия удлинялась или укорачивалась). Однако длительное перфузирование органа раствором Тироде (1 час и более) с повышенной концентрацией KCl не приводило к сглаживанию наступивших рефлекторных сдвигов. Переход к перфузированию органа нормальным рас-

твором Тироде вызывал очень незначительные изменения. При этом пробное введение растворов KCl увеличенной концентрации не вызывало реакции. В то же время оставался почти неизменным ацетихолиновый эффект. Мы считаем, что и в этом случае можно говорить об адаптации, понимая ее следующим образом. Длительно действующий interoцептивный раздражитель вызвал изменение уровня функционирования некоторых звеньев рефлекторной дуги. Такое измененное состояние имело место не только в период действия данного раздражителя, но сохранилось некоторое время и после снятия раздражителя, при переходе к перфузированию органа нормальным раствором Тироде.

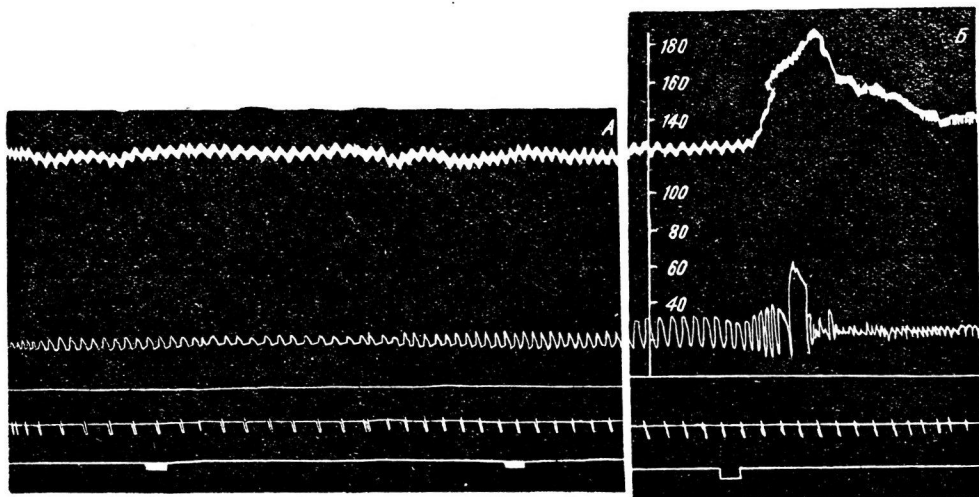


Рис. 3.

А — отсутствие рефлекторных реакций при введении 1 мл 2%-го раствора KCl на фоне длительного воздействия данного раздражителя меньшей силы; Б — повышение кровяного давления и изменение дыхания в ответ на контрольное введение 1 мл ацетихолина 10^{-3} . Обозначения те же, что и на рис. 2.

Привыкание к раздражителю, т. е. адаптация имела следовой характер, некоторый период последствий, в течение которого имела место временная невозбудимость по отношению к агенту, ее вызвавшему. Ацетихолиновый контроль дает основание говорить об адаптации по отношению к KCl, а не о каком-либо снижении возбудимости в том или ином звене рефлекторной дуги.

в) На материале, разобранным в первом варианте данной серии опытов, мы убедились, что длительно действующий interoцептивный раздражитель вызывает ряд рефлекторных изменений, которые через некоторое время сглаживаются, затухают. Interoцептивные приборы, таким образом, адаптируются к изменениям внутренней среды.

Но, как показали дальнейшие исследования, длительно действующий раздражитель создает и такие функциональные изменения, при которых проявляется адаптация по отношению к кратковременным повторяющимся раздражителям того же характера, но большей силы. Данные взаимоотношения для наглядности разберем на конкретном материале одного из опытов (опыт № 13, 1948 г.). После нахождения пороговых характеристик KCl (0.25%) отрезок кишечной петли длительно перфузировался раствором Тироде, содержащим 0.5% KCl. В начале действия раздражителя наблюдалось изменение величины кровяного давления, а также незначительное усиление и учащение

дыхания. Через 9 мин. рефлекторные сдвиги сгладились; кровяное давление понизилось до исходной величины, дыхание также вернулось к нормальному. На этом фоне был получен отчетливый ацетилхолиновый (10^{-3}) эффект (рис. 4, А), а затем с интервалами 10 мин. произ-

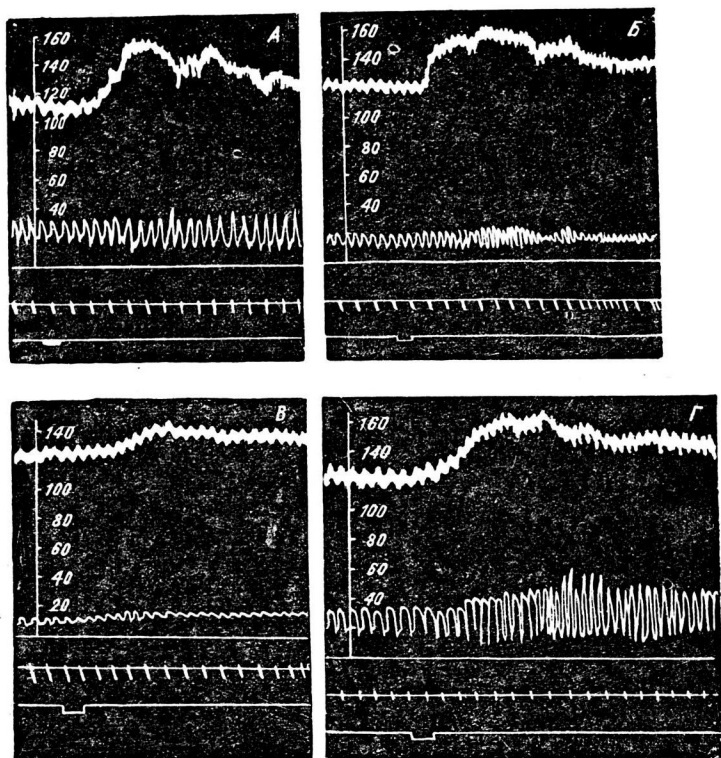


Рис. 4.

А — повышение кровяного давления и изменение дыхания в ответ на контрольное введение 1 мл ацетилхолина 10^{-3} на фоне длительного воздействия 0.5%-го раствора KCl; Б — повышение кровяного давления и изменение дыхания в ответ на 1-е введение 1 мл 1%-го раствора KCl в условиях длительного раздражения рецепторов 0.5%-м KCl в растворе Тиродэ; В — уменьшение величин рефлекторных реакций в ответ на 5-е введение 1 мл 1%-го KCl в тех же условиях; Г — повышение кровяного давления и изменение дыхания в ответ на контрольное введение 1 мл ацетилхолина 10^{-3} . Обозначения те же, что и на рис. 2.

водилось введение 1 мл 1%-го раствора KCl (концентрация вдвое больше действующей). Первое введение дало значительный подъем кровяного давления, усиление и учащение дыхания (рис. 4, Б); второе — вызвало уже меньший, более растянутый подъем кровяного давления, а изменения дыхания отсутствовали. В ответ на четвертое и пятое введения произошло незначительное и растянутое во времени изменение кровяного давления, но через длительный латентный период (рис. 4, В). Ацетилхолиновый эффект, однако, сохранился (рис. 4, Г). Таким образом, в этом случае мы наблюдали адаптацию по отношению к эпизодически появляющимся, кратковременным раздражениям. Выявлению такого рода адаптации способствовало длительное действие того же раздражителя меньшей силы.

ВЫВОДЫ

В условиях острого опыта на кошках, при перфузировании почки или отрезка кишечника раствором Тироде с добавлением к нему в качестве раздражителя KCl, было обнаружено:

1. Краткие, одинаковые по силе, много раз в течение опыта повторяющиеся раздражения не вызывают последовательного уменьшения величин рефлекторного ответа. Инероцепторы, как афферентные образования, не адаптируются к такого рода стимуляции.

2. Адаптация к кратковременным и эпизодически возникающим раздражениям может быть выявлена на фоне длительного воздействия на инероцепторы данного раздражителя меньшей силы.

3. Адаптация по отношению к длительно действующему раздражению проявляется в затухании рефлекторных изменений, возникших в момент нанесения раздражения, в условиях продолжающегося действия его.

4. Адаптация к длительно действующему раздражителю в ряде случаев может иметь как бы следовой характер. Отсутствие затухания рефлекторных сдвигов во время действия раздражителя сменяется временной невозбудимостью к нему при последующих кратких контрольных пробах.

Приношу благодарность Э. Ш. Айрапетянцу за предложенную тему и руководство работой.

ЛИТЕРАТУРА

- Биков К. М., Физиолог. журн. СССР, 16, № 1, 93, 1933; Кора головного мозга и внутренние органы. М.—Л., 1944.
Айрапетянц Э. Ш., Учен. зап. ЛГУ, сер. биол. наук, № 59, в. 15, 40, 1940.
Черниговский В. Н. Афферентные системы внутренних органов. Киров, 1943.
Меркулова О. С., Изв. Акад. Наук СССР, сер. биол., № 4, 493, 1948.
Никитина И. П., Вестн. Лен. унив., № 4, 112, 1948; Бюлл. экспер. биол. и мед. Наук СССР, 68, № 3, 629, 1949; Докл. Акад. Наук СССР, 68, № 3, 629, 1949.
Уфлянд Ю. М. и В. Г. Куневич, Бюлл. экспер. биол. и мед., 12, № 1—2, 1941.
-

О ВЫКЛЮЧЕНИИ СИМПАТИЧЕСКОЙ ИННЕРВАЦИИ СОСУДОВ НОВОКАИНОМ

И. Н. Канторович

Кафедра нормальной физиологии Киргизского медицинского института Фрунзе

Поступило 5 IV 1948

По литературным данным трудно составить отчетливое представление о влиянии новокаина на сосудистую иннервацию. Несмотря на то, что новокаин имеет большее клиническое значение, чем кокаин, последнему посвящено гораздо большее количество экспериментальных исследований.

Анреп (Anrep, 1910) установил, что повышение кровяного давления после введения кокаина отсутствует, если перерезаны чревные нервы или спинной мозг. На этом основании возникло представление о возбуждающем влиянии кокаина и новокаина на суживающий центр. Есть также указания о прямом стимулирующем действии новокаина на сосуды изолированных органов [Моллер (Moller, 1939); Кросби (Crosby, 1942)] и показано, что новокаин сенситизирует сосуды к действию адреналина [Розенблют и Шлосберг (Rosenbluth a. Schlossberg, 1931); Бэрн и Тейнтер (Burn and Tainter, 1931); Моллер (Moller, 1937)]. Конради (1945, 1947) обнаружил, что новокаин в дозе 50—70 мг/кг веса тела устраняет периферическую прессорную реакцию, возникающую при введении в центральный конец артерии концентрированного раствора солей натрия и 1—4% раствора молочной кислоты (Рассолова, 1947).

В связи с этим представлялось интересным изучить влияние новокаина на прессорные реакции, возникающие в ответ на стимуляцию суживающего центра.

МЕТОДИКА

Почти все опыты поставлены на собаках под легким морфийным наркозом (0.01 морфина на 1 кг веса) с добавлением гексенала или пентотала при обнажении спинного мозга или препаровке чревных нервов. Запись кровяного давления в а. carotis велась ртутным, а иногда и мембранным манометром (конструкции Н. В. Данилова). Для изучения сосудистой иннервации исследовались реакции кровяного давления на: 1) раздражение афферентных волокон седалищного и плечевого нервов, 2) асфиксию, 3) раздражение спинного мозга путем повышения интрадурального давления, 4) раздражение спинного мозга индукционным током ниже места его поперечной перерезки в области первого грудного позвонка, 5) раздражение чревного нерва и чревного ганглия.

Для электрического раздражения всегда служил индукционный аппарат Дюбуа-Реймона с четырехвольтовым аккумулятором в первичной цепи при 25—30 перерывах тока в 1 сек. Асфиксия вызывалась обратным вдыханием воздуха, выдыхаемого животным в небольшой резиновый мешок, присоединенный к трахеотомической трубке. Повышение интрадурального давления производилось по методике Грута и Пирла (Groot a. Peerle, 1945), которая заключается в нагнетании физиологического раствора в подоболочечное пространство через стеклянную трубку, ввязанную в дуральный мешок в области нижнего поясничного сегмента. Высота давления, создаваемого в дуральном мешке и повышаемого в опытах до 180 мм ртутного столба, регистрировалась манометром, присоединенным к тройнику, включенному между канюлей в подоболочечном пространстве и шприцом, из которого в это пространство нагнетается физиологический раствор.

Новокаин во всех опытах вводился в 5%-м растворе в бедренную или плечевую артерию. Введение раствора производилось из шприца через канюлю с максимальной

скоростью, так что 5—10 мл раствора новокаина вводилось в артерию по направлению к сердцу за 1—3 сек. Введение раствора новокаина в артерию выгодно тем, что при этом токсические явления выражены менее резко, чем при введении раствора в вену.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Влияние новокаина на кровяное давление

После введения новокаина в количестве 50 мг/кг в бедренную артерию кровяное давление у животных, не подвергнутых значительной операционной травме, не изменяется. У животных с перерезанными блуждающими нервами и одной не перерезанной сонной артерией кровяное давление через 3 мин. после введения 50 мг/кг новокаина в 11 опытах из 14 или равнялось исходной величине в пределах ± 10 мм Hg, или превышало исходное давление на 15—25 мм. Падение артериального давления на 15—30 мм через 3 мин. после введения новокаина отмечено было лишь в 3 опытах из 14. Даже при дозе новокаина 70—100 мг/кг кровяное давление лишь в одном опыте из десяти падало больше, чем на 20 мм Hg, будучи в остальных случаях, на 3-й минуте после введения новокаина, или равно исходной величине (± 10 мм Hg), или — в 4 опытах — на 15—50 мм выше нее. Иная картина наблюдается у ваготомированных собак, у которых обе сонные артерии перевязаны. Здесь после введения в бедренную артерию 50 мг/кг новокаина кровяное давление, которое до введения новокаина в 13 опытах равнялось 140—190 мм Hg, в 6 опытах через 3 мин. после его введения снижалось на 0—40 мм, а в 7 опытах на 50—100 мм. В 5 опытах кровяное давление после ваготомии и перевязки сонных артерий было на уровне 80—120 мм Hg, а после введения 50 мг/кг новокаина оно снижалось до 40—50 мм. Такое снижение кровяного давления у ваготомированных собак после введения им новокаина удерживается 20—40 мин., и возвращение к исходному уровню происходит медленно.

Влияние новокаина на прессорный эффект раздражения афферентных нервных волокон

Из рис. 1, являющегося типичным для всех опытов, видно, что после введения в кровь 50 мг/кг новокаина (6 опытов) влияние раздражения афферентных волокон на кровяное давление почти совершенно или совершенно исчезает. Необходимо отметить, что после введения в кровь новокаина болевая реакция на раздражение афферентных нервов в значительной мере сохраняется, особенно, если до раздражения плечевого нерва новокаин вводился в бедренную, а до раздражения седалищного нерва — в плечевую артерию. Сохраняется также реакция дыхательного центра на раздражение афферентных нервных волокон (на рис. 1 это видно по изменению частоты дыхательных волн кровяного давления при раздражении плечевого нерва). Поэтому необходимо признать, что исчезновение прессорного эффекта от раздражения чувствительных нервов не зависит от парализующего влияния новокаина на нервные волокна.

Введение в центральный отрезок артерии 20 мг/кг кокаина влияет на эффект раздражения так же, как введение новокаина.

Влияние новокаина на прессорные эффекты асфиксии

Асфиксия является воздействием, всегда повышающим кровяное давление, вследствие прямого возбуждающего влияния избытка углекислоты на сосудосуживающий центр и рефлекторного влияния как углекислоты, так и недостатка кислорода с химиорецепторов аортально-каротидной зоны. Во всех моих опытах совершенно отчетливо обнаружилось, что после

введения в кровь 50 мг/кг новокаина повышение кровяного давления при асфиксии или отсутствует (рис. 2), или резко уменьшено, и даже извра-

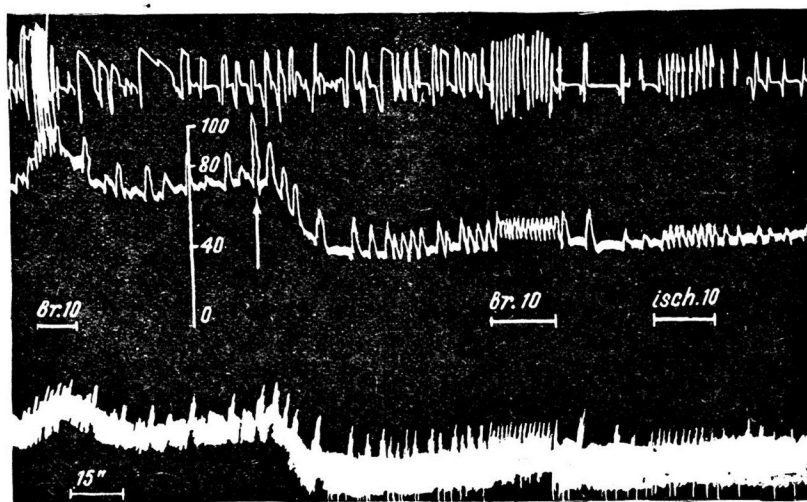


Рис. 1. Влияние новокаина на эффект раздражения афферентных волокон. *Сверху вниз*: запись дыхания, запись кровяного давления ртутным и (внизу) мембранным манометром. *Стрелкой* отмечена инъекция в бедренную артерию 50 мг/кг новокаина. Периоды раздражения центральных отрезков плечевого (br.) до и после введения новокаина и седалищного (isch.) нервов указаны на нулевой линии. Опыт на собаке весом 6.1 кг; морфин-гексенал, трахеотомия, ваготомия, перевязка сонных артерий.

щается. В последнем случае асфиксия, после введения в кровь новокаина, вызывает не повышение, а более или менее значительное падение кровя-

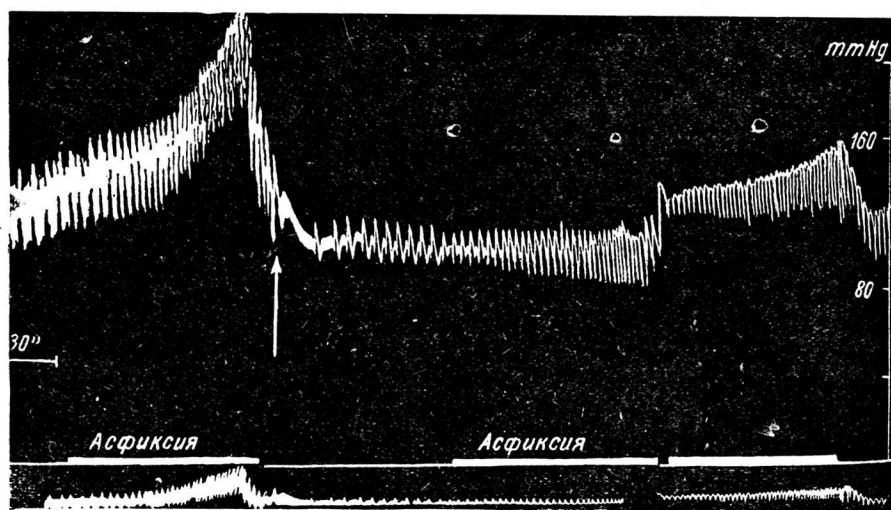


Рис. 2. Влияние асфиксии (2 мин.) на кровяное давление до (слева) и через 1.5 мин. после введения в бедренную артерию 50 мг/кг новокаина. Момент введения новокаина отмечен *стрелкой*. Между левой и правой записью интервал 4 мин. Опыт на собаке 8.3 кг. 0.04 г морфина, трахеотомия.

ного давления. В 11 опытах, в которых исследовалось влияние асфиксии, прессорный эффект асфиксии после введения в кровь 50 мг/кг ново-

каина совершенно исчезал в 8 случаях (в 4 из них имело место падение кровяного давления к концу 2—3-й минуты асфиксии). В 3 опытах повышение кровяного давления после введения новокаина еще имело место, но составляло лишь 15—20 мм вместо 40—60 мм Hg до введения новокаина. Такое же влияние производило введение в кровь 20 мг/кг кокаина (3 опыта).

После введения в кровь 50 мг/кг новокаина асфиксия не вызывает подъема кровяного давления в течение 45—120 мин. После этого срока прессорный эффект асфиксии обычно восстанавливается. Усиление дыхательных движений при асфиксии имеет место и после введения новокаина.

Влияние новокаина на эффекты раздражения спинного мозга при целых и выключенных надпочечниках

Выключение новокаином прессорных эффектов асфиксии и раздражения афферентных нервов может зависеть как от угнетения бульбарного сосудодвигательного центра, так и от сдвигов в спинном мозгу, симпатических проводниках или ганглиях. Сама сосудистая мускулатура новокаином не парализуется, так как адреналин после введения 50 мг/кг новокаина дает не уменьшенный, а усиленный эффект. Чтобы установить, зависит ли действие новокаина от паралича вазомоторного центра или от угнетения других звеньев сосудистой иннервации, были поставлены опыты с раздражением спинного мозга. В 4 опытах с повышением давления в подболобочном пространстве спинного мозга было показано, что такое воздействие после введения в кровь новокаина повышает кровяное давление лишь на 5—15 мм Hg. До введения новокаина раздражение повышало кровяное давление на 40—80 мм Hg. Двигательная же реакция, выражающаяся в сильном опистотонусе, сохраняется и после введения новокаина. Эти опыты ставились на животных с неперерезанным спинным мозгом.

В 5 опытах раздражение спинного мозга производилось после его перерезки на уровне 2—3-го грудного сегмента. Такое раздражение, произведенное после введения в кровь 50 мг/кг новокаина, дает значительно ослабленный эффект. В 4 опытах, в которых новокаин вводился в кровь за 1—2 мин. до перерезки спинного мозга, а раздражение перерезанного мозга производилось через 4—6 мин. после перерезки, т. е. через 5—8 мин. после введения новокаина, повышение давления составляло при раздражении (в отдельных опытах) 20, 10, 10 и 20 мм Hg, при исходном уровне кровяного давления 60—75 мм Hg. Через 1½ часа после введения в кровь новокаина раздражение спинного мозга током той же силы повышало у этих же животных давление на 60, 20, 55 и 40 мм Hg. В опытах, где раздражение спинного мозга ниже места перерезки в области D₁ производилось до введения новокаина, кровяное давление повышалось на 40, 65, 60, 60 и 20 мм Hg (во всех 5 опытах). Через 2—10 мин. после введения новокаина (50 мг/кг) повышение давления в этих же опытах составляло 5, 15, 30, 30 и 10 мм Hg.

Прессорный эффект раздражения перерезанного спинного мозга после новокаина, как видно, значительно уменьшается, но не исчезает, иной результат получается при электрическом раздражении спинного мозга после выключения обоих надпочечников. В 7 опытах на собаках с перерезанным в верхнем грудном сегменте спинным мозгом раздражение спинного мозга после выключения надпочечников повышало кровяное давление на 15—30 мм. После же введения новокаина то же раздражение в 5 опытах совершенно не меняло давления, а в 2—повышало его на 5—10 мм Hg (рис. 3). Это заставляет признать, что некоторое повыше-

ние кровяного давления при раздражении спинного мозга после введения новокаина зависит от выделения адреналина.

Влияние новокаина на эффекты раздражения чревного нерва и чревного ганглия

Мозговое вещество надпочечников является единственным органом, непосредственно иннервируемым преганглионарными волокнами симпатической нервной системы. Поэтому результаты опытов с раздражением спинного мозга после выключения надпочечников приводили к предположению, что новокаин создает блок для прохождения импульсов возбу-

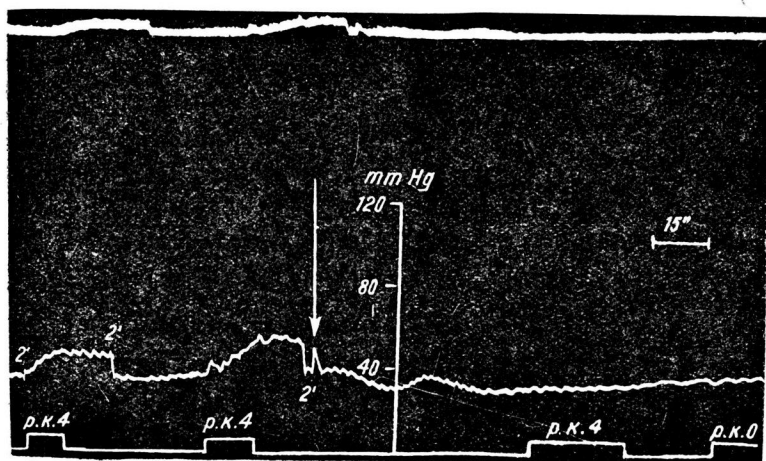


Рис. 3. Влияние раздражения спинного мозга в верхнем грудном сегменте (ниже места поперечной перерезки) на кровяное давление при выключенных из кровообращения надпочечниках до и после введения в бедренную артерию 50 мг/кг новокаина.

Момент инъекции новокаина указан стрелкой. *Наверху* — запись мембранным, *внизу* — ртутным манометром. Цифры над отметкой раздражения обозначают расстояние катушек (р. к.) индуктория. Опыт на собаке 9 кг, перерезка спинного мозга за час, выключение надпочечников за 15 мин. до записи.

ждения через симпатические ганглии. Для чревного ганглия в отношении импульсов, передаваемых к сосудистой мускулатуре, опыты это предположение подтвердили.

Соответствующие эксперименты проведены на собаках под морфинно-гексеналовым наркозом. После препаровки левого чревного нерва он перерезался как можно ближе к диафрагме. Чревный узел освобождался от окружающих тканей. Раздражался чревный нерв (возможно дальше от узла) и чревный узел. Левый надпочечник выключался из кровообращения перевязкой надпочечной вены выше и ниже надпочечника.

При невыключенном надпочечнике раздражение чревного нерва продолжает и после введения новокаина резко повышать кровяное давление, если только доза новокаина не превышает 100 мг/кг. Влияние раздражения волокон чревного нерва на секрецию адреналина очевидно не парализуется. После же выключения надпочечников раздражение чревного нерва вызывает характерное повышение кровяного давления до введения в кровь новокаина, и не вызывает более прессорного эффекта, если в кровь введен новокаин (50 мг/кг). Раздражение же, приложенное непосредственно к чрев-

ному ганглию, продолжает вызывать подъем кровяного давления и после введения в кровь новокаина при выключенном надпочечнике (рис. 4). Описанные результаты воспроизведены в 8 опытах.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Характерным результатом изложенных выше опытов является выключение новокаином тех сосудосуживающих влияний симпатической нервной системы, которые, охватывая значительные сосудистые области, ведут к повышению кровяного давления при раздражении афферентных нервов, асфиксии и раздражении спинного мозга.

Механизм этого влияния новокаина включает паралич передачи возбуждения через симпатические ганглии, что в этой работе экспериментально доказано для чревного ганглия. Показано также, что новокаин не исключает проведения импульсов через синапсы спинного мозга к мозговому слою надпочечников. Только этим можно объяснить сохранение некоторого прессорного эффекта от прямого электрического раздражения спинного мозга при целых надпочечниках и выпадение этого эффекта после комбинации введения в кровь новокаина, с выключением надпочечников. Нарушают ли новокаин проведение импульсов через бульбарный центр вазомоторных нервов и через спинномозговые нейроны, отдающие преганглионарные

сосудосуживающие волокна, сказать еще нельзя. Ответ на этот вопрос требовал бы электрофизиологического анализа проведения импульсов по проводящим путям спинного мозга и по преганглионарным нервным волокнам.

Во всяком случае, отсутствие повышения кровяного давления после введения новокаина при раздражении преганглионарных волокон чревного нерва и сохранение при этом прессорной реакции в ответ на раздражение чревного узла позволяет говорить о блокировании новокаином передачи возбуждения через синапсы этого ганглия. Поскольку для симпатических ганглиев установлено участие процесса образования ацетилхолина в проведении импульсов с преганглионарных на постганглионарные волокна, факт блокирования новокаином передачи импульсов через ганглий естественно связать с результатами исследований, показавших действие новокаина на эффекты ацетилхолина.

Карасик и Тихонова (1941) установили, что новокаин может устранять остановку сердца от ареколина — карбаминозамещенного производного холина. Харвей (Harvey, 1939)

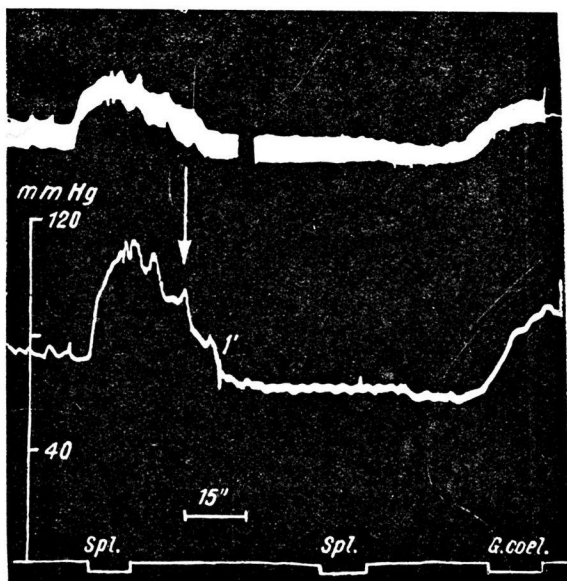


Рис. 4. Влияние раздражения левого чревного нерва (spl.), при выключенном из кровообращения левым надпочечником, на кровяное давление до и после введения в бедренную артерию 50 мг/кг новокаина. Справа — раздражение чревного ганглия (g. coel.). Все раздражения — при р. к. 8 см; *наверху* — запись мембранным, *внизу* — ртутным манометром. Опыт на собаке 7.9 кг., морфин-тексенал.

показал, что новокаин уменьшает силу сокращения икроножной мышцы кошки в ответ на введение в артерию ацетилхолина. Он же утверждает, что новокаин, добавленный к жидкости, перфузируемой через верхний шейный ганглий, уменьшает выход из ганглия ацетилхолина во время раздражения преганглионарных волокон и парализует сокращение мигательной перепонки (последнего факта я подтвердить не смогла). Мак Грегор (Mac Gregor, 1939) обнаружил, что новокаин устраняет прессорную реакцию, вызываемую ацетилхолином у атропинизированных кошек. Все эти факты подтверждают мнение Карасика (1946) о холинолитическом действии новокаина, действии, могущем, однако, по предположению того же автора, при определенных условиях переходить в холиномиметическое и холиносенсibiliзирующее. К этому надо добавить, что, по данным цитируемых Анрепа [(Anrep, (1889), Дурдуфи (Durduli, 1889), и др.), кокаин, а по моим опытам и новокаин, снимают влияние раздражения блуждающего нерва на сердце (1948).

Таким образом, выключение новокаином сосудосуживающих влияний симпатической нервной системы естественно сопоставить с его действием на эффекты ацетилхолина. Надо, однако, учитывать, что в действии новокаина на эффекты ацетилхолиновой медиации еще очень много неясного. Карасик и Тихонова (1941) указывали уже, что антагонизм новокаина с ацетилхолином менее выражен, чем антагонизм атропина с ацетилхолином. К этому надо добавить, что нозокаин в дозах, совершенно прекращающих действие блуждающего нерва на сердце и влияние стимуляции симпатической нервной системы на сосуды, не блокирует передачи возбуждения на скелетные мышцы, не парализует дыхательного центра, а также не устраняет расширения сосудов от ацетилхолина и не блокирует передачи импульсов с шейного симпатического нерва через шейный ганглий на мигательную перепонку (Канторович, 1948). Надо думать, что это зависит от различной проницаемости различных элементов к новокаину, либо от различной чувствительности ацетилхолинового механизма к этому агенту, либо, наконец, от того, что самая роль ацетилхолина не вполне одинакова во всех образованиях, объединяемых под названием холинэргических. Поэтому дальнейший анализ действия новокаина с этой точки зрения может представить интерес для изучения проблемы передачи возбуждения через различные синапсы.

Обращает на себя внимание также тот факт, что новокаин, прекращая влияние симпатической нервной системы на сосуды, не вызывает падения кровяного давления у животных с неперерезанными блуждающими нервами и неперевязанными сонными артериями. В то же время у животных, перенесших значительную операционную травму (например обнажение спинного мозга), так же как у животных, которым до введения новокаина произведено массивное кровопускание, введение в кровь новокаина всегда вызывает значительное падение кровяного давления. Это подтверждает ранее высказанную Конради (1947) точку зрения, согласно которой симпатическая иннервация сосудов не является условием поддержания сосудистого тонуса в организме покоящемся, не подвергнутом травме или кровопотере; во всех же случаях, когда действуют факторы, могущие вызвать расширение сосудов, так же как и при уменьшении массы крови, только возбуждение симпатической системы, обеспечивающее компенсаторное сужение сосудов, препятствует угрожающему падению кровяного давления. Во всех таких случаях введение новокаина, выключающего общие влияния сосудосуживающих нервов, ведет к резкому падению кровяного давления.

Что касается падения кровяного давления у ваготомированных животных с перевязанными сонными артериями, то здесь дело идет прежде всего об устранении нозокаином того возбуждения сосудосуживающего центра, которое вызвано снятием угнетающих импульсов с рецепторов аортально-каротидной зоны. Остаются, однако, необъясненными случаи резкого падения кровяного давления у ваготомированных животных, у которых до введения новокаина кровяное давление достигало 80—120 мм Нг.

В заключение позволю себе указать, что описанное здесь влияние новокаина позволяет использовать последний для выключения сосудосуживающих влияний симпатической нервной системы. Новокаин может быть поэтому использован для изучения некоторых вопросов физиологии кровообращения. На очереди стоит вопрос об исследовании влияния новокаина и других местно анестезирующих средств на иные стороны действия симпатической нервной системы и исследование механизмов, обеспечивающих поддержание кровяного давления после введения новокаина.

ВЫВОДЫ

При исследовании действия вводимого в кровь новокаина (50 мг/кг) на иннервацию сосудистой системы, обнаружено следующее:

1. Раздражение афферентных волокон седалищного и бедренного нервов, несмотря на сохранение болевой и дыхательной реакций, после введения в кровь новокаина не вызывает повышения кровяного давления.

2. Асфиксия после введения в кровь новокаина не вызывает более повышения кровяного давления.

3. Раздражение спинного мозга ниже места его перерезки в верхнем грудном отделе, на уровне первого грудного сегмента, вызывает меньшее повышение кровяного давления после введения в кровь новокаина, чем до введения. После выключения надпочечников введение новокаина полностью устраняет прессорные влияния раздражения спинного мозга.

4. Раздражение чревного нерва после введения в кровь новокаина (до 100 мг/кг) продолжает вызывать повышение кровяного давления, если надпочечники не выключены. После же выключения надпочечников раздражение чревного нерва не вызывает больше повышения давления, тогда как раздражение, приложенное к чревному узлу, вызывает прессорный эффект.

5. Эти опыты показывают, что введение в кровь новокаина блокирует сосудосуживающее влияние симпатической нервной системы. Механизм этого влияния новокаина включает паралич возбуждения через ганглии, насколько об этом можно судить по реакциям от раздражения чревного нерва и чревного ганглия. Весьма вероятно, что это является выражением холинолитического влияния новокаина на передачу нервных импульсов

ЛИТЕРАТУРА

- Карасик В. М., Усп. совр. биол., 27, № 1, 1946.
Карасик В. М. и В. С. Тихонова, Фармакол. и токсикол., 4, № 2, 1941.
Канторович И. Н., О влиянии новокаина на кровяное давление и симпатическую иннервацию сосудов. Фрунзе, 1948
Конради Г. П., Бюлл. экпер. биол. и мед., 17, 66, 1945; Тр. VII Всес. съезда физиолог., 1947.
Рассолова В. П. О периферических механизмах поддержания сосудистого тонуса. Фрунзе, 1946.
Anrep B., Pflüg. Arch., 27, 38, 1879.
Burn I. H. a. M. Tainter, J. Physiol., 71, 169, 1931.
Crosby W., J. Pharm. a. Exper. Therap., 65, 150, 1942.
Durdafi G. N., Arch. Exper. Pathol. a. Pharmacol., 25, 44, 1889.
Groot R. a. T. Peerle. Amer. J. Physiol., 144, 578, 1945.
Gregor Mc. D. F., J. Pharmacol. a. Exper. Therap., 66, 350, 1939.
Harvey A. M., Bull. J. Hopkins Hosp., 45, 223, 1940.
Moller K. O., Arch. intern. Pharmacodyn., 57, 51 u. 67, 1939.
Rosenblueth A. a. Schlossberg, Amer. J. Physiol., 97, 365, 1931.

АНТАГОНИЗМ И СИНЕРГИЗМ МЕЖДУ НАРКОТИКАМИ И СИМПАТОМИМЕТИЧЕСКИМИ АМИНАМИ В ДЕЙСТВИИ НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ НЕРВНУЮ СИСТЕМУ ПОЗВОНОЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

СООБЩЕНИЕ III. РОЛЬ СИМПАТИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ДЕЙСТВИИ НАРКОТИКОВ И ФЕНИЛАЛКИЛАМИНОВ НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ НЕРВНУЮ СИСТЕМУ ХОЛОДНОКРОВНЫХ ЖИВОТНЫХ

С. Я. Арбузов

Кафедра фармакологии Военно-медицинской Академии им. С. М. Кирова

Поступило 17 II 1948

В предыдущих наших сообщениях (1946, 1947, 1948) было показано, что все симпатомиметические амины значительно снижают смертность подопытных животных при введении последним токсических доз наркотиков. Изучая влияние аминов на скрытый период рефлекса, мы наблюдали вариабильность реакции рефлекторного аппарата у интактных животных, в то же время после введения подопытным животным наркотиков действие симпатомиметических аминов проявлялось уже однотипно. Исходя из этих данных, мы высказали предположение, что указанная вариабильность в действии аминов связана отчасти с симпатической нервной системой.

Продолжая свои исследования, мы сочли необходимым провести экспериментальное изучение этих аминов и наркотиков на симпатэктомированных животных (лягушки, кролики). Опыты ставились на лягушках (самцах), симпатэктомированных по способу, принятому в Физиологическом институте АН СССР.¹ Животные брались в опыт обычно только спустя 15—20 дней после симпатэктомии.

Как и в предыдущих работах, изучалось действие следующих фенилалкиламинов: адреналина, симпатол, эфедрина, фенамина и первитина. В качестве наркотиков были также взяты хлоралгидрат и мединал. Исследуемые вещества вводились в спинные лимфатические мешки лягушек в дозах из расчета на 1 кг веса тела животного. В подавляющем большинстве опытов брались лягушки весом в пределах от 30 до 40 г.

МЕТОДИКА

Для изучения симпатомиметических аминов и наркотиков нам важно было провести опыты на животных с интактной центральной нервной системой. С этой целью мы воспользовались методикой Шеминзкого. Шеминзкий (Scheminzky, 1924) показал, что при проведении переменного тока через воду находящиеся в ней рыбы, лягушки и другие водные

¹ Приношу глубокую благодарность проф. А. В. Тонких за помощь в освоении оперативной техники по симпатэктомии лягушек.

животные при определенной силе тока в начальной стадии впадают в тетанические судороги (стадия фиксации или частичного обездвиживания).

Затем Шеминцким (1933, 1936, 1937) и его сотрудниками [Краус и Райфенштуль (Kraus u. Reiffenstuhl, 1933), Адлер и Храдеску (Adler u. Hradescu, 1936), Адлер (Adler, 1938), Эккель (Eckel, 1941)] было установлено, что при введении даже очень малых доз наркотиков, т. е. таких, при которых не наблюдается заметных изменений в поведении животного, обнаруживается увеличение кривой „дозы тока“, а при применении аналептиков (кофеин, стрихнин, кардиазол, пикротоксин и др.) был получен противоположный эффект. Поэтому мы решили использовать этот метод не только для определения силы и характера действия исследуемых нами фенилалкиламинов и наркотиков, но и для изучения их взаимного антагонизма и синергизма как у нормальных, так и у симпатэктомированных животных.

Во всех опытах источником переменного тока служила городская осветительная сеть с напряжением 110—120 В (50 пер./сек.). Ток брался от потенциометра и проводился в стеклянную ванну 300×170 мм, наполненную водопроводной водой до высоты в 40 мм; на узких сторонах ванны поперечно подвешивались цинковые пластинки для проведения тока; в боковую цепь включался микроамперметр.

Общее течение опыта заключалось в определении порога переменного тока, вызывающего у лягушек тетанические судороги. Для этой цели лягушки помещались в середину наполненной водой ванны и ставились при помощи стеклянных палочек в направлении линий тока. С помощью потенциометра ток постепенно усиливался до появления разгибательных судорог задних конечностей и отсчитывалась по микроамперметру пороговая величина тока. Лягушки во время усиления тока незначительно поворачивались вокруг продольной оси это вело при повышении силы тока к появлению судорог и фиксации животных на месте. Обычно у интактных животных порог тока, вызывавшего судороги, определялся двукратно. Промежутки между измерениями были 12—15 мин. Среднюю величину первых двух измерений порога мы принимали равной 100. Затем в спинные лимфатические мешки лягушек вводились испытуемые вещества, и в течение нескольких часов (3—5 и более) проводились аналогичные измерения пороговой величины тока, вызывавшей разгибательные судороги задних конечностей. Все последующие величины, полученные на том же животном после введения наркотиков или фенилалкиламинов, вычислялись в процентах к исходной величине. Исходя из этого и строилась „кривая дозы тока“ для каждого опыта, при этом время отмечалось на абсциссе, а процентная величина силы тока на ординате. Для характеристики электрического раздражения, наряду с абсолютной силой, имеет значение и поперечное сечение столба жидкости, через которую протекает ток. Чтобы получить еще более точные сравнительные данные о силе действия наркотиков и аналептиков, мы вычисляли и плотность тока, которая определяется отношением:

$$\frac{\text{сила тока}}{\text{поперечное сечение столба жидкости}}$$

В каждый опыт обычно бралось от 6 до 10 лягушек; всего в различных сериях опытов было использовано 318 интактных и 192 симпатэктомированных лягушек.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Прежде чем начать опыты с изучаемыми веществами, мы провели контрольные измерения по определению кривой дозы тока как на нормальных, так и на симпатэктомированных лягушках. При этом было обнаружено, что в течение многих часов (4—5 и более) сила тока, необходимая для того, чтобы вызвать у лягушек разгибательные судороги (через определенные интервалы времени), для каждого животного является постоянной величиной и отклонение от нее наблюдается только в пределах не более, чем $\pm 2-4\%$.

Разгибательные судороги у отдельных лягушек появляются в зависимости от величины поверхности тела животного при воздействии тока от 0.4 до 0.7 мА и только у симпатэктомированных животных сила тока иногда достигает 0.8—0.9 мА.

В опытах на интактных лягушках разгибательные судороги обнаруживаются более резко и отчетливее, чем у симпатэктомированных. У последних во многих случаях можно было наблюдать и несколько меньшее напряжение мышц задних конечностей, хотя фиксация животных на месте и разгибательные судороги уже наступали. Следует еще отметить боль-

шую вариабильность в реакции симпатэктомированных лягушек на воздействие переменным током и меньшую зависимость между силой тока и величиной поверхности тела животного.

Действие наркотиков

Для сравнительного изучения взятых нами наркотиков мы вначале определили минимальные дозы этих веществ, изменяющие у лягушки по-

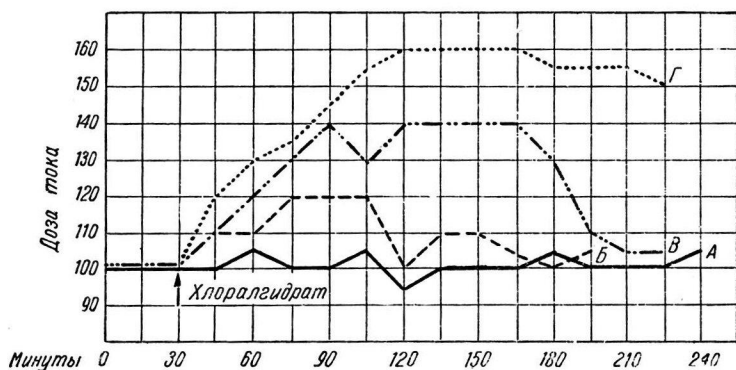


Рис. 1. Изменение кривой дозы тока при введении хлоралгидрата интактным лягушкам.

А — контрольная (оп. № 2), Б — хлоралгидрат 0.01 г/кг (оп. № 37), В — хлоралгидрат 0.03 г/кг (оп. № 40), Г — хлоралгидрат 0.6 г/кг (оп. № 373).

рог переменного тока, вызывающего судороги. В этих опытах мы обнаружили, так же как и Шемицкий с сотрудниками, что кривая дозы тока после введения исследуемых наркотиков возрастает, и тем больше, чем выше

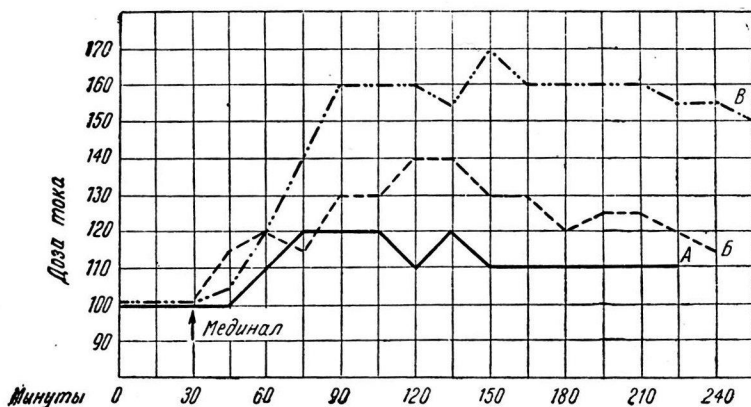


Рис. 2. Изменение кривой дозы тока при введении мединала интактным лягушкам.

А — мединал 0.01 г/кг (оп. № 44), Б — мединал 0.1 г/кг (оп. № 61), В — мединал 0.6 г/кг (оп. № 63).

доза наркотика. При введении наркотических доз, особенно у симпатэктомированных животных, эти судороги выражены уже слабее или совсем не обнаруживаются (кривая дозы тока удлиняется до бесконечности).

Минимальными (пороговыми) дозами хлоралгидрата и мединала, при введении которых интактным животным удается наблюдать изменения

кривой дозы тока, в наших опытах оказались 0.005—0.01 г/кг. Зависимость между дозами исследуемых веществ и увеличением кривой дозы тока у интактных лягушек представлена на рис. 1 и 2.

Уже в первых опытах мы обнаружили, что наркотики в дозах, являю-

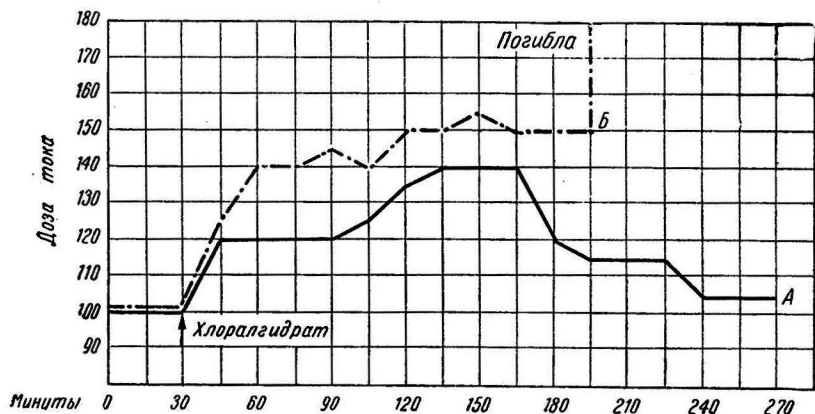


Рис. 3. Изменение кривой дозы тока при введении хлоралгидрата симпатэктомированным лягушкам.

А — хлоралгидрат 0.001 г/кг (оп. № 66), Б — хлоралгидрат 0.6 г/кг (оп. № 414).

щихся у интактных лягушек пороговыми, у симпатэктомированных лягушек вызывают значительно больший эффект (табл. 1).

Симпатэктомия обуславливает и более быстрое наступление эффекта. Кроме того, во всех опытах мы отчетливо наблюдали, что у симпатэкто-

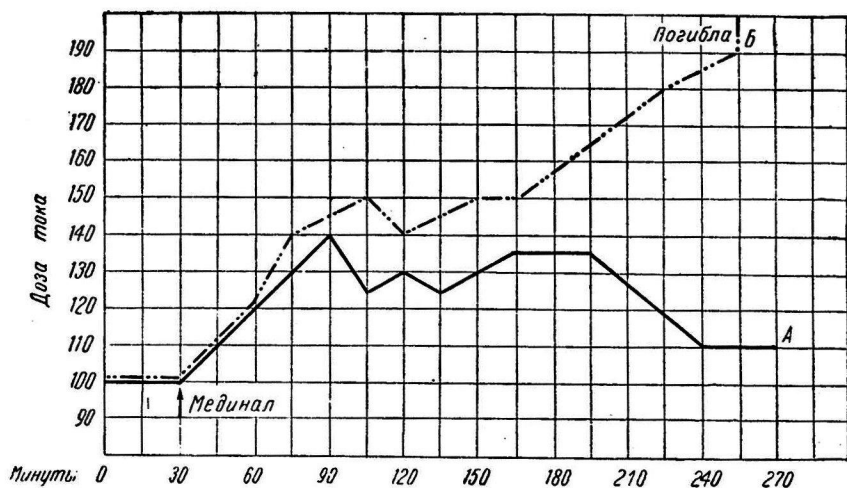


Рис. 4. Изменение кривой дозы тока при введении мединала симпатэктомированным лягушкам.

А — мединал 0.001 г/кг (оп. № 68), Б — мединал 0.6 г/кг (оп. № 402).

мированных животных продолжительность действия наркотиков (особенно мединала) возрастала в $1\frac{1}{2}$ —3 раза. Токсичность наркотиков также значительно увеличивалась. Изменения кривой дозы тока у симпатэктомированных животных приведены на рис. 3 и 4.

Полученные экспериментальные данные показывают, что сила действия исследованных наркотиков, глубина, длительность и скорость наступле-

Таблица 1

Минимальные дозы (г/кг) наркотиков, после введения которых обнаруживаются изменения кривой дозы тока

Наименование вещества	Интakтные лягушки	Симпатэктомированные лягушки	Отношение доз
Хлоралгидрат	0.005—0.01	0.0003—0.001	1 : 10—15
Мединал	0.005—0.01	0.0003—0.001	1 : 10—15

ния наркотических эффектов в какой-то мере связаны и с определенным состоянием симпатической нервной системы, при наличии которой значительно повышается и сопротивляемость к ядам с наркотическим действием.

Действие фенилалкаламинов

Как и в предыдущих опытах, при изучении влияния наркотиков, мы также вначале определили минимальные (пороговые) дозы исследуемых фенилалкаламинов, вызывающие изменения в силе тока, необходимой для получения разгибательных судорог у интактных и симпатэктомированных лягушек. Полученные в этих опытах сравнительные данные представлены в табл. 2.

Таблица 2

Минимальные дозы (г/кг) фенилалкаламинов, после введения которых обнаруживаются изменения кривой дозы тока

Наименование вещества	Интakтные лягушки	Симпатэктомированные лягушки	Отношение доз
Первитин	0.00015—0.0003	0.000003—0.000005	1 : 50—60
Фенамин	0.0003—0.0005	0.00005—0.00002	1 : 20—25
Эфедрин	0.0005—0.001	0.00015—0.0003	1 : 3—5
Симпатол	0.0015—0.004	0.0003—0.0004	1 : 5—10
Адреналин	0.003—0.005	0.0001—0.0002	1 : 25—30

Из таблицы видно, что в случае симпатэктомированных животных требуются значительно меньшие дозы фенилалкаламинов, чтобы выявить изменения кривой дозы тока. Кроме того, в этих опытах обнаружены и некоторые особенности. Если для интактных лягушек интенсивность действия различных фенилалкаламинов располагается в следующем порядке: первитин > фенамин > эфедрин > симпатол > адреналин, то у симпатэктомированных лягушек порядок будет иной: первитин > фенамин > адреналин > эфедрин > симпатол, т. е. у таких животных значительно повышается активность адреналина. Очень интересным оказалось сопоставить отношение доз исследуемых веществ у нормальных и симпатэктомированных животных (табл. 2).

Кривая дозы тока при действии фенилалкаламинов увеличивается, т. е. после введения этих веществ требуется уже большая сила тока, чтобы вызвать разгибательные судороги задних конечностей. В ряде опытов при введении интактным лягушкам малых количеств фенилалкаламинов кривая

дозы тока на короткий период времени снижается, а затем наблюдается последующее ее увеличение (рис. 5, А).

Инъекция средних и тем более токсических доз ведет только к увеличению кривой дозы тока (рис. 5, Б и В). Исключение составляет адреналин, при введении даже больших доз которого резкого возрастания

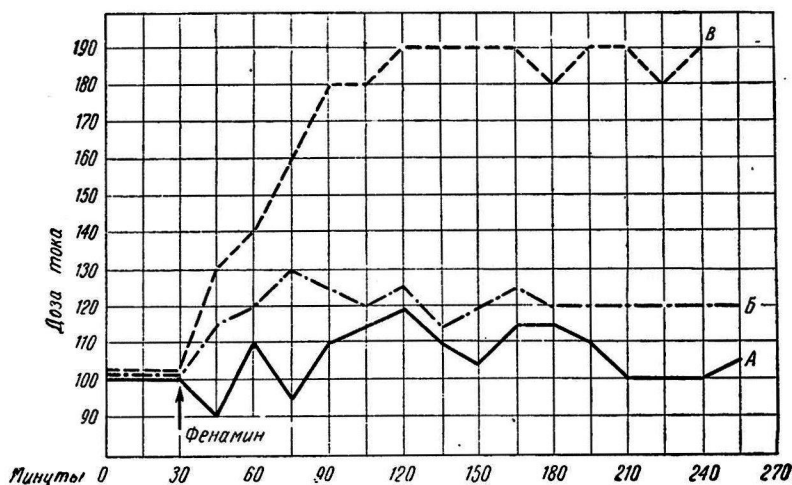


Рис. 5. Изменение кривой дозы тока при введении фенамина интактным лягушкам.

А — фенамин 0.0003 г/кг (оп. № 76), Б — фенамин 0.015 г/кг (оп. № 85), В — фенамин 0.6 г/кг (оп. № 91).

кривой дозы тока не наблюдалось (рис. 6). Повидимому, это объясняется быстрой разрушаемостью его в тканях и крови.

У симпатэктомированных животных во всех опытах, даже и при введении пороговых доз фенилалкиламинов, мы не наблюдали в первую фазу снижения кривой дозы тока (рис. 7). Кроме того, длительность действия этих веществ даже при введении пороговых доз была значительно больше, чем у интактных лягушек (рис. 5, 6 и 7).

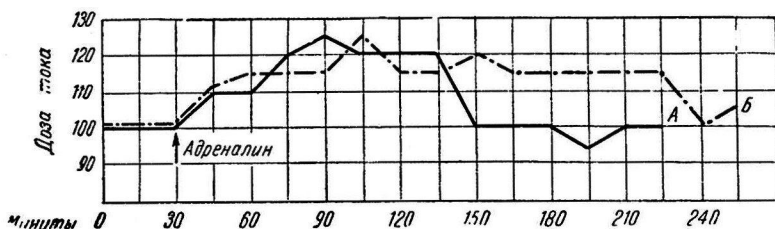


Рис. 6. Изменение кривой дозы тока при введении адреналина интактным лягушкам.

А — адреналин 0.003 г/кг (оп. № 121), Б — адреналин 0.03 г/кг (оп. № 123).

Таким образом мы видим, что интенсивность и продолжительность действия фенилалкиламинов, в том числе и адреналина, т. е. веществ, обладающих избирательным действием в первую очередь на симпатическую нервную систему, после симпатэктомии значительно возрастает. Организм, лишенный периферической симпатической иннервации, обладает большей чувствительностью к ядам, чем интактный.

Антагонизм и синергизм между фенилалкиламинами и наркотиками

Получив исходные данные о сравнительном действии исследуемых наркотиков и фенилалкиламинов, мы провели затем экспериментальное изучение их взаимного антагонизма и синергизма. В этих опытах мы после двукратного определения пороговой силы тока, вызывающей судороги, вводили наркотик, а затем, обычно только через 1 час — соответствующий фенилалкиламин.

Опыты на интактных животных. Антагонизм фенилалкиламинов по отношению к наркотикам у интактных лягушек проявляется в том, что укорачивается длительность действия наркотиков и уменьшается смертность подопытных животных от таких доз хлоралгидрата и мединала, при которых большинство контрольных животных погибало.

Пробуждающее действие фенилалкиламинов у лягушки выражено несколько слабее по сравнению с теплокровными животными, что, повидимому, связано с значительно большим развитием и дифференцированием центральной нервной системы у последних.

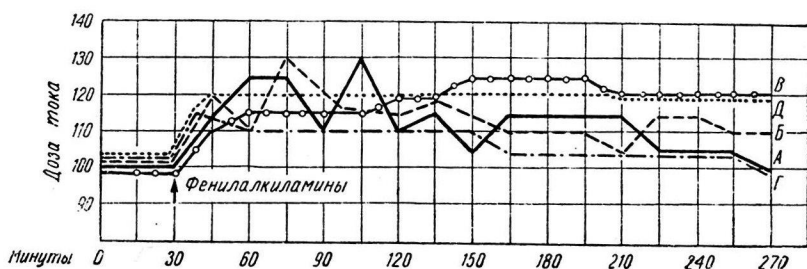


Рис. 7. Изменение кривой дозы тока при введении фенилалкиламинов (в пороговых дозах) симпатэктомированным лягушкам.
 А — адреналин 0.00015 г/кг (оп. № 107), Б — фенамин 0.000015 г/кг (оп. № 114), В — первитин 0.000003 г/кг (оп. № 132), Г — эфедрин 0.00015 г/кг (оп. № 145), Д — симпатол 0.0003 г/кг (оп. № 158).

По отношению к хлоралгидрату антагонистическое действие обнаруживается только при введении малых и средних доз фенилалкиламинов (табл. 3). Инъекция лягушкам больших доз этих веществ удлиняет наркотическую стадию и ведет даже к гибели животных, т. е. в таких случаях уже наблюдался синергизм. При мединаловом наркозе диапазон доз фенилалкиламинов, от которых укорачивается наркотическая стадия, несколько снижается.

Пробуждающий эффект по отношению к хлоралгидрату наиболее выражен у фенамина и первитина, менее у эфедрина, еще слабее у симпатол и совсем отсутствует у адреналина. Антагонизм по отношению к мединалу лучше проявляется после введения фенамина и эфедрина, значительно меньше — первитина, при введении даже средних доз которого иногда обнаруживается синергизм, и редко наблюдается при введении симпатол. Однократная инъекция адреналина не укорачивает продолжительности мединалового наркоза. Более значительное пробуждающее действие фенилалкиламинов обнаруживается по отношению к малым и средним дозам хлоралгидрата, оно менее выражено при глубоком хлоралгидратовом наркозе, хотя и в этих опытах наркотическая стадия укорачивается и смертность подопытных животных снижается. При глубоком мединаловом наркозе после введения фенилалкиламинов уменьшается только процент смертности животных, но значительное укорочение наркотической стадии наблюдалось редко.

Кривая дозы тока в тех опытах, в которых наблюдался антагонизм фенилалкиламинов по отношению к наркотикам, имеет своеобразный характер. После введения наркотиков, как это было показано нами выше, кривая дозы тока в первые часы значительно увеличивается. Если в это время вводились фенилалкиламины (преимущественно фенамин, эфедрин, первитин), то дальнейшего возрастания кривой дозы тока не отмечалось; затем, спустя 30—60 мин., наступало и более быстрое снижение ее до исходного уровня (рис. 8 и 9).

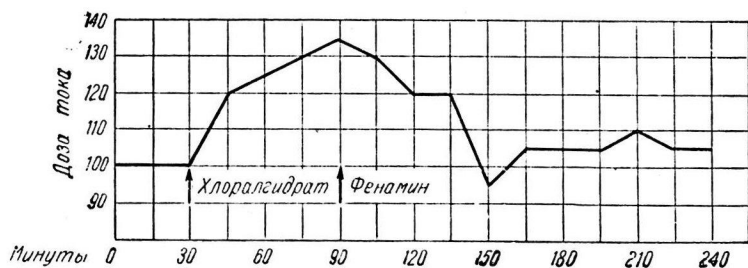


Рис. 8. Изменение кривой дозы тока при введении хлоралгидрата (0.4 г/кг) и фенамина (0.0005 г/кг) интактной лягушке (оп. № 169).

В случаях синергизма между наркотиками и фенилалкиламинами кривая дозы тока после введения последних еще более нарастала, а иногда и удлинялась до бесконечности, при этом в ряде опытов животные погибали, хотя дозы наркотиков и фенилалкиламинов, будучи взяты порознь, не являлись смертельными (рис. 10).

Изучение фенилалкиламинов на фоне изменений, вызванных у животных наркотиками, показало, что их действие проявляется весьма своеобразно. Эти вещества сами по себе понижают возбудимость животных

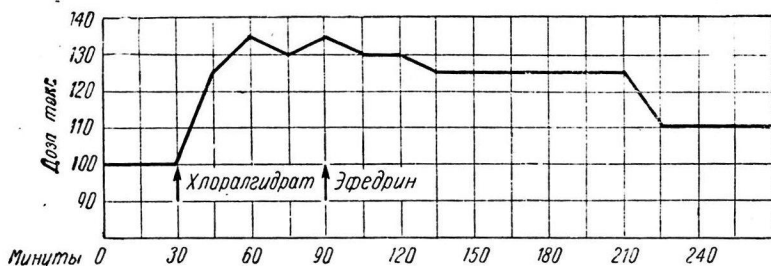


Рис. 9. Изменение кривой дозы тока при введении хлоралгидрата (0.6 г/кг) и эфедрина (0.03 г/кг) интактной лягушке (оп. № 233).

к переменному току, в то время как после введения наркотиков, т. е. с изменением исходного фона, фенилалкиламины способствуют более быстрому восстановлению физиологических функций организма, нарушенных наркотиками.

Опыты на симпатэктомированных животных. В опытах с наркотиками было обнаружено, что токсичность их значительно повышается у симпатэктомированных лягушек. Введение фенилалкиламинов таким животным после наркотиков почти не предупреждает токсических эффектов последних и не снижает смертности симпатэктомированных лягушек. Если у интактных животных, при введении малых и средних доз фенилалкиламинов (исключая адреналин), по отношению ко всем дозам наркотиков обнаруживается в той или иной степени антагонизм, то у симпатэктомированных животных этот эффект наблюдается в меньшей сте-

пени и не во всех опытах, причем только по отношению к малым и очень редко — к средним дозам наркотиков. Ослабление действия наркотиков обнаруживается после инъекции малых доз фенилалкиламинов (табл. 3). Более того, если доза вводимого наркотика увеличивалась, то малые дозы фенилалкиламинов не уменьшали наркотической стадии, а при введении в таких опытах большой дозы аминов наблюдалось углубление наркоза, т. е. синергизм.

Таким образом, если в опытах на интактных животных между наркотиками и фенилалкиламинами преобладает антагонизм, то у симпатэктомированных животных эти вещества чаще действуют как синергисты. Как

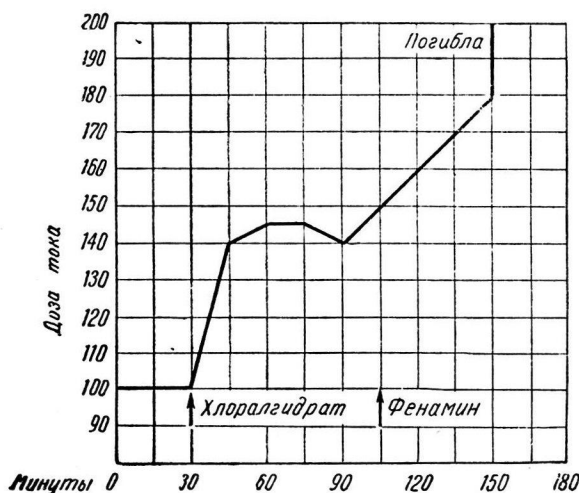


Рис. 10. Изменение кривой дозы тока при введении хлоралгидрата (0.6 г/кг) и фенамина (0.03 г/кг) интактной лягушке (оп. № 175).

это показано в табл. 3, диапазон доз, при которых обнаруживается в опытах на симпатэктомированных животных пробуждающий эффект фенилалкиламинов, по отношению к наркотикам снижается.

Таблица 3

Дозы фенилалкиламинов (г/кг), после введения которых наблюдается антагонизм по отношению к наркотикам

Наименование веществ	Интактные лягушки	Симпатэктомированные лягушки
Первитин	0.0003—0.005	0.0005—0.001
Фенамин	0.0005—0.01	0.0005—0.001
Эфедрин	0.001—0.03	0.005—0.005
Симпатол	0.01—0.05	редко
Адреналин	—	—

Из таблицы видно, что при введении симпатолола на фоне действия наркотиков, антагонизм по отношению к ним в опытах на симпатэктомированных животных обнаруживается в очень редких случаях. Кроме того, у таких животных дозы фенамина и первитина, при которых пробуждающее

действие наиболее отчетливо выражено, равны. Это, повидимому, объясняется значительным повышением токсичности их у животных после симпатэтомии и значительно меньшей способностью противодействовать влиянию наркотиков.

В этой серии опытов мы обнаружили более значительное пробуждающее действие эфедрина, после инъекции которого чаще наблюдалось

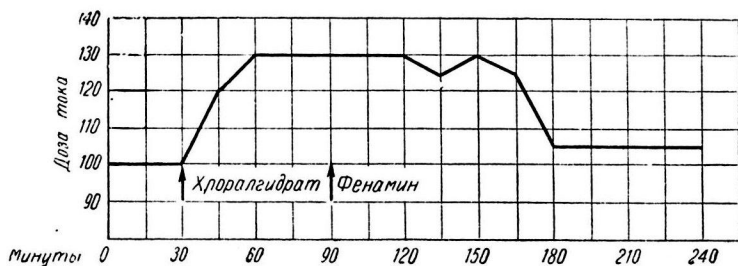


Рис. 11. Изменение кривой дозы тока при введении хлоралгидрата (0.3 г/кг) и фенамина (0.0005 г/кг) симпатэктомированной лягушке (оп. № 453).

уменьшение токсических эффектов наркотиков. При применявшемся нами способе введения адреналина в спинные лимфатические мешки, у симпатэктомированных лягушек, как и у интактных, пробуждающего действия по отношению к наркотикам не обнаружено.

Изменение кривой дозы тока в опытах на симпатэктомированных животных характеризовалось теми же показателями, что и на интактных,

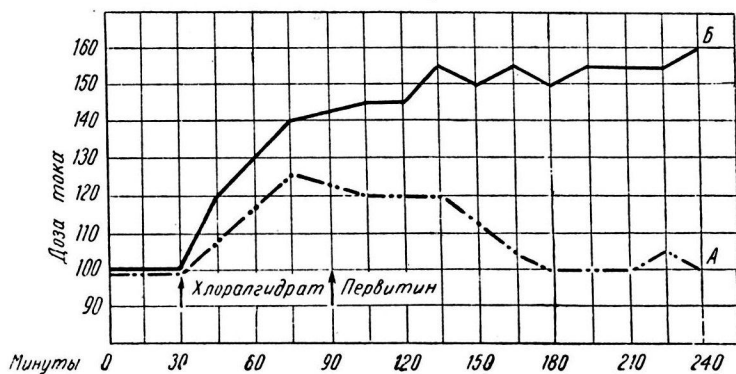


Рис. 12. Изменение кривой дозы тока при введении хлоралгидрата (0.4 г/кг) и первитина (0.002 г/кг) интактной и симпатэктомированной лягушкам.

A — интактная лягушка (оп. № 495), B — симпатэктомированная лягушка (оп. № 501).

т. е. в случае антагонизма фенилалкиламинов по отношению к наркотикам наблюдалось более быстрое снижение кривой (по сравнению с контрольными), а в случае синергизма имело место значительное ее увеличение (рис. 11 и 12).

Сопоставление наблюдений, полученных в опытах на интактных и симпатэктомированных холоднокровных животных, показывает, что в пробуждающем действии фенилалкиламинов важную роль играет наряду с ани-

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Уже в первых опытах на симпатэктомированных животных нам, при определении порога силы тока, вызывающего судороги у лягушек, удалось установить, что у таких животных во многих случаях разгибательные судороги появляются при воздействии относительно большей силы тока, чем у интактных (при прочих равных условиях: вес животного, длина и поверхность тела). Кроме того мы могли отметить, что и напряжение мышц задних конечностей во время судорог несколько слабее у симпатэктомированных животных.

Исследованиями Л. А. Орбели (1938) была установлена не только роль симпатической нервной системы в восстановлении работоспособности утомленной скелетной мышцы, но, как это было показано в работах Стрельцова (1926), Кунстман и Шендерова (1932), Касумова (1933) и др., и тонотропное влияние ее.

Наряду с этим было обнаружено воздействие симпатической нервной системы и на некоторые физико-химические свойства скелетной мышцы: электропроводность (Лебединский, 1926, 1933), буферную емкость (Крепс и Стрельцов, 1928; Борсук, Вержбинская, Крепс, Михельсон и Стрельцов, 1934), упруго-вязкие свойства (Лебединский и Михельсон, 1947).

Нам представляется, что определение изменений кривой дозы тока у водных животных может оказаться ценным методом не только для изучения силы действия наркотиков и аналептиков и их взаимного антагонизма и синергизма, но и для изучения тонотропного влияния различных фармакологических веществ на скелетные мышцы.

Нами было показано, что при введении симпатэктомированным животным наркотиков и фенилалкиламинов токсичность, продолжительность действия и скорость наступления наблюдаемых эффектов значительно повышаются. Сопrotивляемость к этим веществам у таких животных падает.

К настоящему времени накопилось значительное количество наблюдений о том, что при действии различных химических веществ активность их повышается на денервированных органах [Бунде (Bunde, 1855), Эллиот (Elliot, 1905), Кэннон (Cannon, 1939)].

Следует отметить, что денервация органа есть не что иное как экспериментально вызванный патологический процесс. В этих условиях реакция организма на большинство лекарственных веществ, как на это указывал еще Н. П. Кравков (1930), значительно повышается.

Кроме этих общих положений следует еще указать и на интимные механизмы, которыми можно в той или иной мере объяснить повышение токсичности фенилалкиламинов в опытах на симпатэктомированных животных. После денервации проницаемость клеточных мембран еще более увеличивается. Если учесть, что, по наблюдениям Блашко (Blaschko, 1937), Гэддума (Gaddum, 1938) и других авторов, ряд фенилалкиламинов (эфедрин, фенамин) инактивирует адреноксидазу и стабилизирует адреналин, то можно предположить, что на денервированных структурах эти вещества, помимо того, в большей степени тормозят внутриклеточное ферментативное разрушение адреналина, чем, может быть, и обусловлена их повышенная активность.

Очень важным фактором при объяснении усиления активности фенилалкиламинов и наркотиков и в первую очередь повышения их токсичности у симпатэктомированных животных, по нашему мнению, является значительное понижение способности таких животных к детоксикации, т. е. к обезвреживанию химических агентов различной природы.

Фенилалкиламины оказывают депримирующее влияние на интактных и симпатэктомированных лягушек, которое в большей мере выражено

у последних. На интактных животных в ряде опытов мы отмечали при инъекции малых доз двухфазное действие фенилалкиламинов — кратковременное возбуждение, сменявшееся последующим торможением. У симпатэктомированных животных преобладает тормозный компонент и двухфазности действия фенилалкиламинов уже не наблюдается.

Более труден анализ фармакодинамики пробуждающего действия фенилалкиламинов по отношению к наркотикам. Эти вещества, характеризуясь депримирующим влиянием на интактных и симпатэктомированных лягушек, после введения наркотиков оказывают на них стимулирующее влияние. Кроме того, активность и в первую очередь токсические свойства фенилалкиламинов у симпатэктомированных животных резко усилены; поэтому можно было бы ожидать, особенно в первую фазу, и усиления пробуждающего действия их; в наших экспериментах мы обнаружили противоположный эффект.

Антагонизм фенилалкиламинов по отношению к наркотикам в первую очередь определяется их симпатомиметическими свойствами. Как только изменяется фон, т. е. после введения наркотиков, их депримирующее влияние сменяется пробуждающим. На возможность получения противоположных эффектов при раздражении симпатической нервной системы в зависимости от исходного фона указывал Л. А. Орбели (1945). Следует напомнить, что Кравков, приводя экспериментальные наблюдения Иванова (1901), подчеркивал огромное влияние того или иного состояния нервной системы на действие различных лекарственных веществ.

В больших дозах наркотики и фенилалкаламины действуют как синергисты, причем у симпатэктомированных животных дозы, при которых обнаруживается синергизм, снижаются. Как было показано Тартлером (Tartler, 1929) и нами (1943, 1944), в пробуждающем действии аналептиков по отношению к наркотикам важно учитывать не только возбуждающий, но и парализующий компонент, который при определенном соотношении этих веществ может быть обнаружен в опытах на животных. Парализующий компонент, как это установлено в настоящем исследовании, проявляется в большей степени у лягушек, лишенных симпатической иннервации, так как у таких животных сопротивляемость и способность к обезвреживанию ядов понижены.

Поэтому становится понятным, что антагонизм фенилалкиламинов по отношению к наркотикам у симпатэктомированных животных выражен значительно слабее, чем у интактных. У симпатэктомированных животных раздражитель падает на адинамичную, ослабленную нервную систему и хотя сила его воздействия может быть и возросшей, но такая нервная система, лишенная симпатических приборов, утрачивает ряд функциональных свойств. В этом случае способность нервной системы к возбуждению будет значительно понижена.

Это тем более вероятно потому, что в исследованиях Быкова и Шевелевой (1947) было показано, что „влияние импульсов, распространяющихся по адренергическим волокнам симпатической нервной системы, может обеспечить тонкую регуляцию всех оттенков состояния возбуждения и в синаптических аппаратах центральной нервной системы“.

И. П. Павлов неоднократно указывал на необходимость изучения стимуляторов нервной системы. Он считал, что „в сторону процесса восстановления должна направиться энергичная фармакологическая работа“. В наших исследованиях о влиянии новых стимуляторов (фенамин, первитин, коразол, кордиамин и др.) на различные функции центральной нервной системы и, особенно, при изучении их антагонизма по отношению к наркотикам (раздела до сих пор недостаточно разрабатываемого отечественными фармакологами) мы исходили из того, чтобы дать

экспериментальное обоснование и для использования этих препаратов практической медициной и клиникой.

Как справедливо отмечает Быков (1947) „у нас еще нет церебральной фармакологии“. Тем больше оснований для интенсивного изучения средств, действующих на центральную нервную систему. Это потребует и расширения методических приемов. Наша попытка использовать метод определения изменений кривой дозы тока для изучения антагонизма фенилалкиламинов по отношению к наркотикам в какой-то мере служит указанной выше цели.

ВЫВОДЫ

1. На интактных и симпатэктомированных лягушках исследовалось сравнительное действие фенилалкиламинов и наркотиков, их взаимный антагонизм и синергизм. Показателями служили изменения кривой дозы тока (по Шеминдкому).

2. Разгибательные судороги у симпатэктомированных животных наступают в значительной части опытов при относительно большей силе переменного тока, чем у интактных. Напряжение мышц во время судорог выражено меньше у лягушек, лишенных симпатической иннервации.

3. Интенсивность и продолжительность действия наркотиков у симпатэктомированных животных резко возрастает. Сопротивляемость таких животных к ядам с наркотическим действием уменьшается.

4. После введения фенилалкиламинов интактным и симпатэктомированным животным кривая дозы тока увеличивается. Только при малых дозах этих веществ в опытах на интактных животных наблюдается кратковременное снижение кривой дозы тока, сменяющееся последующим ее увеличением. Токсичность фенилалкиламинов у симпатэктомированных животных значительно усиливается. Интенсивность действия фенилалкиламинов можно расположить в следующем порядке: а) на интактных животных: первитин > фенамин > эфедрин > симпатол > адrenalин, б) на симпатэктомированных животных: первитин > фенамин > адrenalин > эфедрин > симпатол. У симпатэктомированных животных активность адrenalина повышается.

5. Продолжительность действия наркотиков у интактных животных под влиянием малых и средних доз фенилалкиламинов уменьшается. Этот эффект в большей мере выражен по отношению к хлоралгидрату, чем к медуналу. Фенилалкаламины в тех же дозах снижают смертность интактных животных от таких доз наркотиков, при которых большинство контрольных животных погибает. Антагонизм по отношению к наркотикам наиболее выражен у фенамина, первитина и эфедрина. С увеличением дозы фенилалкиламинов между ними и наркотиками наблюдается синергизм.

6. У симпатэктомированных животных антагонизм фенилалкиламинов по отношению к наркотикам выражен слабо и наблюдается только при введении малых доз фенамина, эфедрина и первитина. В средних и больших дозах эти вещества на таких животных действуют как синергисты. Фенилалкаламины не предупреждают гибели симпатэктомированных животных при введении им смертельных доз наркотиков. Симпатэктомия животных обуславливает повышение парализующего компонента в действии фенилалкиламинов.

7. Метод определения изменений кривой дозы тока может служить критерием не только для оценки силы действия наркотиков и фенилалкиламинов, но и для изучения их взаимного антагонизма и синергизма, а также и характеристики тонотропного влияния различных фармакологических веществ на скелетные мышцы.

ЛИТЕРАТУРА

- Арбузов С. Я., Сб. реферат. Военно-мед. Акад. им. С. М. Кирова за 1943 г.; Фармаколог. и токсиколог., 7, 31, 1944; Физиолог. журн. СССР, 32, 625, 1946; VII Всесоюзн. съезд физиолог., биохим., фармаколог., Доклады, 669, 1947; Физиолог. журн. СССР, 34, 645, 1948.
- Борсук В. Н., Н. А. Вержбинская, Е. М. Крепс, Н. И. Михельсон и Б. В. Стрельцов, Физиолог. журн. СССР, 17, 474, 1934.
- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Изд. 2-е, 1947.
- Быков К. М. и В. С. Шевелева, Физиолог. журн. СССР, 33, 313, 1947.
- Иванов П. А. О действии ядов на организм в зависимости от различного состояния нервной системы. Дисс., СПб., 1901.
- Касумов (Kassumoff), Arch. f. klin. Chir., 175, 216, 1933.
- Кравков Н. П., Основы фармакологии, 1, 1930.
- Крепс Е. М. и В. В. Стрельцов, Журн. exper. биол. и мед., 27, 559, 1928.
- Кунстман К. И. и Л. А. Шендеров, Физиолог. журн. СССР, 15, 50, 1932.
- Лебединский А. В., Русск. физиолог. журн., 9, 183, 1926; Физиолог. журн. СССР, 16, 3, 1933.
- Лебединский А. В. и Н. И. Михельсон, Физиолог. журн. СССР, 33, 505, 1947.
- Орбели Л. А., Лекции по физиологии нервной системы. 3-е изд., 1938; Лекции по вопросам высшей нервной деятельности. 1945.
- Павлов И. П., Полн. собр. трудов, 1, 1940.
- Стрельцов В. В., Русск. физиолог. журн., 9, 333, 1926.
- Adler P. u. C. Hradesku, Arch. f. exper. Path. u. Pharmac., 181, 541, 1936.
- Adler P., Zschr. f. Biol., 99, 17, 1938.
- Blaschko A. a. a., Biochem. J., 31, 2187, 1937.
- Bunde I., цит. по: Cannon, 1939.
- Cannon W., Amer. J. Med. Sci., 198, 137, 1939.
- Eckel K., Arch. f. exper. Path. u. Pharmac., 198, 407, 1941.
- Elliot T. E., J. Physiol., 32, 401, 1905.
- Gaddum J. H. a. H. Kwiatkowsky, J. Physiol., 94, 87, 1938.
- Kraus H. u. Reifentstuh, Pflüg. Arch., 233, 380, 1933.
- Scheminzky F., Pflüg. Arch., 202, 200, 1924; 233, 371, 1933; Физиолог. журн. СССР, 21, 737, 1936; Zschr. f. vergl. Physiol., 25, 170, 1937.
- Tartler Q. P., Arch. f. exper. Path. u. Pharmacol., 143, 65, 1929.

Подписано к печати 20/XII 1950 г. Бумага $70 \times 108^{1/16}$. Бум. л. $4^{3/16}$.
Печ. л. 11.47. + 1 вклейка. Уч.-изд. л. 11.4. М-37613. Тираж 3400. Зак. № 1687.
1-я типография Издательства АН СССР. Ленинград, В. О., 9 линия, д. 12.

СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

От редакции	377
Обращение к И. В. Сталину, принятое на научной сессии Академии Наук СССР и Академии медицинских наук СССР, посвященной проблемам физиологического учения И. П. Павлова 4 VII 50 г.	379
Постановление научной сессии Академии Наук СССР и Академии медицинских наук СССР, посвященной проблемам физиологического учения акад. И. П. Павлова	381
Ю. Жданов. Некоторые итоги сессии по физиологии	387
К. М. Быков. Учение об условных рефлексах и рефлекторная теория	394
Н. А. Шустин. Против реакционной критики учения И. П. Павлова о высшей нервной деятельности	404
Н. Н. Высотский и С. Ф. Наумов. К вопросу об особенностях ассоциаций у собак	416
Ф. А. Орешук. К сравнительной физиологии ассоциативных связей	425
Б. В. Андреев. Исследование динамики естественного сна у человека методом регистрации движения век	429
Ю. П. Федотов. Действие болевого раздражения на рефлекторную деятельность спинного мозга. Сообщение III. Влияние болевого раздражения на коленный рефлекс	436
А. И. Смирнов. К вопросу о происхождении монофазной электрокардиограммы у лягушки	445
А. А. Волохов и Г. А. Образцова. Влияние пониженного парциального давления кислорода на деятельность нервной системы в онтогенезе. Сообщение II. Нарушение локомоторной функции при гипоксии	450
О. А. Михалева. Влияние блуждающих нервов на функциональные свойства сердца у новорожденных животных (кроликов и собак)	457
А. В. Соловьев. К анализу действия нервных и нервно-химических стимуляторов секреторной работы желудка	463
О. С. Меркулова. Интероцепторы и скелетная мускулатура. Сообщение III. Рефлексы антагонистических мышц конечности при механическом и химическом раздражении интероцепторов	470
И. П. Никитина. Материалы об интероцептивной адаптации	480
И. Н. Канторович. О выключении симпатической иннервации сосудов новокаином	488
С. Я. Арбузов. Антагонизм и синергизм между наркотиками и симпатомиметическими аминами в действии на центральную нервную систему позвоночных животных. Сообщение III. Роль симпатической нервной системы в действии наркотиков и фенилалкаламинов на центральную нервную систему холоднокровных животных.	496

ОТКРЫТА ПОДПИСКА
на журналы Академии Наук СССР
на 1951 г.

НАЗВАНИЕ ЖУРНАЛОВ	К-во номе- ров в год	Подписная цена		
		годо- вая	полугодовая	
			руб.	коп.
Вестник Академии Наук СССР	12	96	48	—
Доклады Академии Наук СССР (без переплета)	36	360	180	—
Доклады Академии Наук СССР с 6 папками (коленкоровыми, с тиснением) для переплета	36	384	192	—
Известия Академии Наук СССР, Серия математическая	6	54	27	—
Математический сборник	6	132	66	—
Прикладная математика и механика	6	63	31	50
Астрономический журнал	6	36	18	—
Известия Академии Наук СССР, Серия физическая	6	72	36	—
Известия Академии Наук СССР, Серия географическая и геофизическая	6	54	27	—
Журнал экспериментальной и теоретической физики	12	108	54	—
Журнал технической физики	12	144	72	—
Известия Академии Наук СССР, Отделение технических наук	12	180	90	—
Известия Академии Наук СССР, Отделение химических наук	6	63	31	50
Журнал общей химии	12	180	90	—
Успехи химии	6	48	24	—
Журнал физической химии	12	144	72	—
Журнал прикладной химии	12	126	63	—
Биохимия	6	54	27	—
Журнал аналитической химии	6	36	18	—
Коллоидный журнал	6	45	22	50
Известия Академии Наук СССР, Серия геологическая	6	90	45	—
Записки Всесоюзного минералогического общества	4	30	15	—
Известия Всесоюзного географического общества	6	63	31	50
Почвоведение	12	72	36	—
Известия Академии Наук СССР, Серия биологическая	6	72	36	—
Журнал общей биологии	6	45	22	50
Журнал высшей нервной деятельности имени И. П. Павлова	6	90	45	—
Успехи современной биологии	6	60	30	—
Ботанический журнал	6	63	31	50
Зоологический журнал	6	54	27	—
Микробиология	6	54	27	—
Физиологический журнал СССР им. Сеченова	6	72	36	—
Известия Академии Наук СССР, Серия истории и фило- софии	6	54	27	—
Известия Академии Наук СССР, Отделение экономики и права	6	45	22	50
Советская этнография	4	90	45	—
Вестник древней истории	4	120	60	—
Известия Академии Наук СССР, Отделение литературы и языка	6	54	27	—
Советское государство и право	12	108	54	—
Природа	12	72	36	—

ПОДПИСКА ПРИНИМАЕТСЯ

ГОРОДСКИМИ И РАЙОННЫМИ ОТДЕЛАМИ «СОЮЗПЕЧАТИ»,
ОТДЕЛЕНИЯМИ СВЯЗИ, А ТАКЖЕ В МАГАЗИНАХ «АКАДЕМКНИГИ»

Адреса магазинов «Академкниги»

МОСКВА, УЛ. ГОРЬКОГО, 6; ЛЕНИНГРАД, ЛИТЕЙНЫЙ ПРОСПЕКТ, 53-а; СВЕРДЛОВСК,
УЛ. БЕЛИНСКОГО, 71-в; ТАШКЕНТ, УЛ. К. МАРКСА, 29; КИЕВ, УЛ. ЛЕНИНА, 42; АЛМА-АТА,
УЛ. ФУРМАНОВА, 129; ХАРЬКОВ, ГОРЯИНОВСКИЙ ПЕР., 4/6

ПОДПИСКА ПРИНИМАЕТСЯ ТАКЖЕ ГЛАВНОЙ КОНТОРОЙ «АКАДЕМКНИГА»

Москва, Пушкинская ул., 23