

А К А Д Е М И Я Н А У К С С С Р

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И И . М . С Е Ч Е Н О В А



Том XXXVII, № 3

МАЙ — ИЮНЬ



ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР
МОСКВА 1951 ЛЕНИНГРАД

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

ПРОТИВ АНТИПАВЛОВСКОЙ КОНЦЕПЦИИ АКАД. И. С. БЕРИТАШВИЛИ

Л. Г. Воронин

Поступило 20 V 1951

Антипавловское направление в работах акад. И. С. Бериташвили было единодушно осуждено на происходившей в 1950 г. объединенной сессии Академии Наук СССР и Академии медицинских наук СССР, отметившей, что „акад. И. С. Бериташвили с давних пор ведет непрерывную борьбу против идейных основ учения И. П. Павлова“. Однако акад. Бериташвили не сделал необходимых для себя выводов, не перестроил по настоящему своей работы, не встал в ряды павловских физиологов.

В апреле 1951 г. на 3-й сессии Научного совета по проблемам физиологического учения акад. И. П. Павлова, проходившей с участием ведущих специалистов — физиологов, психологов и философов, — концепция И. С. Бериташвили была подвергнута обстоятельному критическому разбору как открыто дуалистическая и принципиально противоречащая последовательно материалистическому учению И. П. Павлова о высшей нервной деятельности.

При критическом разборе научно-исследовательской деятельности И. С. Бериташвили главное внимание было обращено на методологические основы его концепции, и это — естественно, потому что о научном значении той или иной исследовательской линии прежде всего судят по ее методологической целенаправленности. Известно, что на базе порочной философии нельзя создать в науке ничего существенного. Можно, конечно, добыть отдельные факты, описать ряд явлений, но ведь настоящая наука — это не набор фактов, не созерцание окружающей действительности, а объяснение и преобразование действительности при помощи вскрытых в процессе исследования закономерностей. Там же, где даются объяснения, философское направление — материалистическое или идеалистическое — имеет решающее значение в жизненности тех или иных взглядов.

Акад. И. С. Бериташвили сделал на сессии Научного совета заявление, в котором полностью признал справедливость критики его идеалистической концепции и обязался „перестроить себя в такой мере, чтобы в дальнейшей работе быть заодно со всей павловской советской физиологией“. В заключительном слове на той же сессии акад. К. М. Быков, подводя итоги критическому обсуждению доклада Бериташвили, указал, что истоки борьбы Бериташвили против Павлова кроются в борьбе двух мировоззрений — материалистического и идеалистического.

Во введении к книге, изданной в 1932 г. под названием „Индивидуально приобретенная деятельность центральной нервной системы“, И. С. Бериташвили объявляет учение И. П. Павлова несостоятельным

потому, что оно, будто бы, представляет собой собрание „гипотетических представлений“, „новых законов“, в корне противоречащих общеизвестным законам физиологии и являющихся, как он говорит, „малообоснованными“ и носящими характер „чисто личных взглядов“.

Акад. И. С. Бериташвили делит творческий путь И. П. Павлова на два периода: первый период, с 1902 по 1907 г., когда И. П. Павлов считался с достижениями общей физиологии, и второй, после 1907 г., когда он, будто бы, перестает воспринимать или „воспринимает кое-что из общей физиологии“.

И. С. Бериташвили в этой же книге поучает И. П. Павлова следующим образом: „В течение последних 25 лет со времени появления известного произведения Шеррингтона «The integrative action of the nervous system» (1906) развитие общей физиологии центральной нервной системы шло быстрым темпом. Сегодня оно достигло такой ступени, что нельзя не руководствоваться данными общей физиологии при объяснении сложных явлений индивидуальной деятельности или при установлении новых законов специально для этой деятельности“.¹

И. С. Бериташвили, работая перед идеалистом Шеррингтоном, не заметил, что за эти 25 лет благодаря гениальной деятельности И. П. Павлова выросло величественное здание настоящей физиологии, сделавшей исследования Шеррингтона в области физиологии центральной нервной системы второстепенными и в корне подорвавшей его идеалистическую философию.

И. С. Бериташвили в той же своей книге заявляет: „... к экспериментальному исследованию индивидуально приобретенной деятельности меня принудила наличность резкого противоречия между данными общей физиологии и господствующими воззрениями Павлова насчет нервных процессов, лежащих в основе индивидуальных рефлексов“.²

Около 35 лет И. С. Бериташвили занимался не столько изучением индивидуально приобретенной деятельности, сколько враждебной деятельностью, направленной против учения И. П. Павлова. И совершенно ясно, что его „принудило“ к этим занятиям не противоречие между общей физиологией и учением И. П. Павлова, а противоречие между идеалистическими воззрениями Шеррингтона с его последователями и материалистическим учением И. П. Павлова. В борьбе между ними Бериташвили занял место не на стороне Павлова, а на стороне его идейных противников. „Заслуга“ Бериташвили в борьбе против материалистического учения И. П. Павлова неоднократно отмечалась в зарубежной печати. В частности, американский реакционер и бизнесмен от физиологии Фултон не без удовольствия называет фамилию советского физиолога Беритова наряду с фамилиями зарубежных противников Павлова. Сам Бериташвили ни разу не выступил против идеализма в физиологии, больше того, он не отмежевался и не отказался от союза с зарубежными критиками И. П. Павлова, которые не без основания считали его своим единомышленником.

Всю антипавловскую деятельность Бериташвили можно проследить по трем его основным работам, к которым относятся: 1) изданная в 1932 г. книга „Индивидуально приобретенная деятельность центральной нервной системы“, 2) брошюра 1947 г. „Об основных формах нервной и психонервной деятельности“, 3) напечатанное, но не состоявшееся выступление на объединенной сессии двух академий в 1950 г. и его доклад на 3-й сессии Научного совета по физиологическим

¹ И. С. Беритов. Индивидуально приобретенная деятельность центральной нервной системы. 1932, стр. 3.

² Там же, стр. 4.

проблемам. В соответствии с этим можно говорить о трех периодах деятельности акад. И. С. Бериташвили, которые, будучи сходными по своей идеалистической сущности, отличаются по форме борьбы против учения Павлова. Первый период, до 1932 г., — борьба за свою терминологию, за приоритет в установлении ряда фактов, „опровержение“ ряда положений, высказанных И. П. Павловым, попытки рефлексологически объяснить сложные явления в организме и даже в обществе. Это был период, если так можно выразиться, первичного накопления антипавловских идей. Второй период, до 1947 г., — формирование открыто дуалистической концепции об индивидуальном поведении и психонервной деятельности, которая противопоставляется учению И. П. Павлова. Третий период, после 1947 г., характерен тем, что под влиянием все нарастающего возмущения научной общественности, нашедшего яркое выражение в критике позиций Бериташвили на объединенной сессии двух академий, Бериташвили изменил форму борьбы против Павлова и путем признания ряда павловских терминов пытался завуалировать идеалистическую природу своей концепции.

Основное возражение, которое Бериташвили делал в первое время, состояло в том, что И. П. Павлов, будто бы, не считается с данными общей физиологии и применяет неправильную терминологию. Бериташвили исправляет „ошибки“ Павлова по части терминологии: условный и безусловный рефлексы называет индивидуальным и основным, отставленный — запаздывающим, следовой — последовательным, условное торможение — отрицательным рефлексом и т. д. и т. п. Четыреста с лишним страниц его книги 1932 г. наполнены „доказательствами“ в виде многословных рассуждений о том, что его терминология лучше павловской. Однако он нигде не говорит, что павловскую терминологию в ряде случаев он заменяет теми же словами, которые в лаборатории Павлова применялись как синонимы: так, например, Павлов уже давно, до Бериташвили, называл условные рефлексy индивидуальными, безусловные — видовыми, а тормозные — отрицательными и т. п. Многие годы И. С. Бериташвили настойчиво вводит свою терминологию и доказывает свой приоритет в установлении ряда фактов. Исследуя двигательные условные рефлексy, И. С. Бериташвили наблюдал ряд явлений, которые давно были известны школе И. П. Павлова, но тем не менее он их заносит в список того нового, что он открыл. Приведу несколько примеров. Бериташвили утверждает, что он впервые показал возможность образования временной связи при необычном сочетании условного и безусловного раздражителей. Если вначале дается безусловный раздражитель, то условный рефлекс образуется, хотя он со временем и становится тормозным или отрицательным. Но ведь известно, что этот факт установлен задолго до Бериташвили Пименовым. Торможение при „покрытии“ условного раздражителя безусловным исследовалось многими сотрудниками Павлова.

Не Бериташвили, вопреки его утверждениям, а в лаборатории И. П. Павлова установили также зависимость положительных условных рефлексов от интенсивности безусловного раздражителя (Строганов,¹ Никитин, Клещов и др.).

За несколько лет до опубликования Бериташвили работ по двигательным условным рефлексам на комплексы раздражителей в лабораториях И. П. Павлова, в частности Ивановым-Смоленским, было уста-

¹ В. В. Строганов, Тр. Физиолог. лаборат. акад. И. П. Павлова, т. III, вып. 1—2, 1929, стр. 117.

новлено, что в известной стадии укрепления временной связи комплексный раздражитель действует как целое.

И. П. Павлов за несколько лет до Бериташвили в Круновской лекции (1928) высказал предположение о существовании двухсторонней проводимости в корковых нервных путях.

Задолго до Бериташвили факт генерализации двигательных условных рефлексов был установлен в лаборатории Бехтерева, а затем в лаборатории И. П. Павлова; так, еще в 1921 г. Иванов-Смоленский это явление наблюдал в опытах на детях. Тем не менее, все эти данные Бериташвили зачисляет в перечень своих открытий.

Известно, что И. С. Бериташвили совершенно отрицает достоверность ряда положений учения И. П. Павлова. Так, по его словам, оказывается, что нет коркового торможения в виде дифференцировочного, угасательного, запаздывательного и условного. Данные, говорящие об этих видах коркового торможения, Бериташвили объясняет при помощи вымышленных им гипотез о сопредельной иррадиации возбуждения и обратных связях. С 1940 г. он стал признавать корковое торможение, но оказывается, что оно существует независимо от процесса возбуждения, в нейропиле. Основные корковые нервные процессы Бериташвили разобщает, делая попытку опровергнуть павловское представление о единстве этих процессов.

Факт существования активного коркового торможения и явления, с ним связанные, Бериташвили объясняет при помощи гипотез, которые являются по существу извращением представлений И. П. Павлова. Известно, что И. П. Павлов установил для корковых процессов возбуждения и торможения закономерность, согласно которой нервные процессы вначале иррадируют, а затем концентрируются в определенных очагах. Разлитые и концентрированные процессы — возбуждение и торможение — находятся между собой в тесных взаимно индукционных отношениях. И. П. Павлов полагал, на основании фактов, что нервный процесс в корковых путях протекает двухсторонне. Оба эти положения Бериташвили извратил так, чтобы опровергнуть наличие коркового торможения, противодействующего процессу возбуждения. А ведь согласно основным материалистическим положениям учения И. П. Павлова единство нервных процессов — возбуждения и торможения — определяет уравнивание между организмом и средой, т. е. приспособление организма к меняющимся внешним условиям. Находясь на позициях идеалистической метафизики, отрывающей организм от среды или только на словах признающей его единство со средой, Бериташвили пытался нанести удар по основному положению учения И. П. Павлова: павловский закон иррадиации и концентрации нервных процессов был превращен им в „закон“ сопредельной иррадиации возбуждения, а явления двухсторонней проводимости в корковых нервных путях — в „закон“ обратных связей.

По Бериташвили, возбуждение иррадирует по различным корковым путям от места его возникновения — это взято от Павлова. По Бериташвили, возбуждение, „начинающееся от данного очага“ (цитирую по докладу, представленному Бериташвили на 3-ю сессию Научного совета, что также соответствует и ранним его высказываниям), „зависит не только от степени возбудимости этого пути, но также от степени возбудимости всех остальных начинающихся от него путей, а именно, возбуждение иррадирует по данному наиболее возбудимому пути, чем выше его возбудимость и чем ниже возбудимость всех остальных путей“. Почему на данном пути процесс возбуждения оказывается наиболее сильным, по Беритову, не известно; по Павлову же это объясняется тем, что на путях, не ведущих к замыканию между индиф-

ферентным и безусловным очагами возбуждения, развивается активный процесс торможения, который противодействует процессу возбуждения, вгоняет его в определенные рамки, в силу чего процесс возбуждения и концентрируется.

В конце концов Бериташвили пришлось признать корковое торможение, которое некоторым образом противостоит процессу возбуждения, но это корковое торможение, по его мнению, возникает не в непосредственной связи с возбуждением в том же нервном субстрате и не является другой стороной одного и того же нервного процесса, а создается в нейроне под влиянием возбуждения, идущего по обратным связям, и косвенным путем угнетает нервные элементы, в которых сконцентрировался очаг возбуждения.

Многие годы физиологи, повидимому, рассматривали эту точку зрения Бериташвили как взгляд, имеющий право хождения наряду с представлениями И. П. Павлова. Многие не замечали в отрыве возбуждения от торможения той грубейшей методологической ошибки, с которой связано общее дуалистическое направление Бериташвили, нашедшее выражение в оценке как элементарных явлений, так и высшей нервной деятельности в целом.

По Павлову, внутреннее торможение, развивающееся в одном и том же нервном субстрате, вытесняет процесс возбуждения, и наоборот. Это — цельная, монистическая точка зрения, проводящаяся Павловым как в отношении элементарных явлений, так и высшей нервной деятельности в целом. Бериташвили вначале отрывает возбуждение от торможения, а затем условнорефлекторную деятельность от психической, исправляет будто бы неправильную терминологию, будто бы ошибочные понятия и в конечном счете подменяет последовательно-материалистическую теорию И. П. Павлова своей идеалистической концепцией.

Еще один пример „неправильной“ терминологии и „ошибочной“ точки зрения И. П. Павлова, которым Бериташвили не случайно уделил большое внимание. Оказывается, термин „анализатор“, по мнению Бериташвили, неподходящий, потому что в коре больших полушарий происходит не только анализ, но и синтез; Павлов же, будто бы, признавал долгое время только наличие анализа, и путь его исследований был сугубо аналитическим. Это излюбленный у Бериташвили способ доказательства ошибочности взглядов Павлова. Сначала он извращает павловскую точку зрения, беззастенчиво приписывает Павлову то, чего последний не говорил, а затем вскрывает его мнимые ошибки, ссылаясь на различного рода „авторитеты“. Так и в данном случае. Несмотря на общеизвестное признание Павловым единства анализа и синтеза, что является краеугольным камнем его учения, Бериташвили пытается обвинить Павлова в одностороннем аналитическом подходе при изучении функций головного мозга.

Впоследствии к этой попытке присоединился и П. К. Анохин, за что и был подвергнут справедливой критике. Но до сих пор он отмалчивается, ограничившись только замечанием в одной из своих книжек,¹ что было время, когда он, Анохин, неправильно обвинял Павлова в аналитизме. Анохин по всем формальным правилам „аналитического“ приема, против которого он так настроен, разделит творческий путь И. П. Павлова на три периода: „подчеркнутого анализа“, „собирания фактов“ и „правильного соотношения анализа и синтеза“.²

¹ П. К. Анохин. Иван Петрович Павлов. Изд. Акад. Наук СССР, 1949, стр. 351.

² П. К. Анохин, Усп. совр. биолог., 5, в. 4, 1936.

Для чего понадобилось Бериташвили, а затем Анохину обвинять Павлова в аналитизме? Известно, что главным в творчестве является правильное сочетание анализа и синтеза. Бериташвили, а затем Анохин, хотели они этого или нет, были вовлечены в идеалистическое антинаучное течение зарубежной науки, получившее название „гештальтизма“. Гештальтисты провозгласили основой психической деятельности гештальт, образ, целостность или, другими словами, одно-сторонне понимаемый синтез.

Не поняв сущности материалистического пути исследования И. П. Павлова, Бериташвили объявил Павлова аналитиком, а свои исследования он повел в связи с „... психологической теорией Вертгеймера, Кёлера и других, которые, как известно, предполагают, что сложный раздражитель воспринимается с самого же начала как единое целое и что в таком случае физиологическое действие какого-либо компонента в целом определяется не просто соответствующим внешним воздействием, но и действием всех остальных компонентов, т. е. всего целого“.¹

Психологические теории гештальтистов и их пути исследования и мышления в свое время подвергались со стороны И. П. Павлова блестящей критике, являющейся образцом воинствующего материализма в физиологии. В статье „Ответ физиолога психологу“ Павлов разоблачает гештальтиста-психолога, который „так недавно обособившись от философа, еще не совсем отрешился от пристрастия к философскому приему дедукции, от чисто логической работы, не проверяющей каждый шаг мысли согласием с действительностью“.² Для Павлова были очевидны дуализм и анимизм, свойственные зародившемуся в то время гештальтистскому течению в зарубежной науке, не признававшему действительность и практику критерием научного мышления. На одной из сред И. П. Павлов говорил: „С моей точки зрения гештальтистская психология является одной из самых неудачных попыток психологов. Ее роль, я бы сказал, прямо отрицательная. В самом деле, что она прибавляет к познанию предмета? Ничего. Она, наоборот, уничтожает самое основное, самое верное — ассоциационизм, синтез, связь. Вот мое отношение к этой гештальтистской психологии“.³

Совсем иное отношение к гештальтистам-психологам у И. С. Бериташвили. Он предпринял ряд исследований двигательных условных рефлексов на сложные раздражители при пищевом подкреплении. Сама постановка и результаты этих опытов ничего существенного не прибавили к тому, что уже было известно по работам Палладина, Зеленого, Бабкина, Эльясона, Кунстман, Иванова-Смоленского, Строганова, Скинпина и других исследователей из школы И. П. Павлова, изучавших слюнные условные рефлексы на сложные раздражители. Тем не менее, работа И. С. Бериташвили представила бы интерес, если бы он полученные факты, подтверждающие данные И. П. Павлова, использовал для борьбы с идеалистической гештальтистской психологией. Однако он своими исследованиями, наоборот, попытался подтвердить некоторые положения гештальтистов, а факты использовал для создания своего „закона“ обратных связей, при помощи которого на протяжении многих лет пытался отрицать павловское представление о корковом торможении.

¹ И. С. Бериташвили. Индивидуально приобретенная деятельность центральной нервной системы. 1932, стр. 360.

² И. П. Павлов. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. Медгиз, 1938, стр. 537.

³ Павловские среды, т. II, 1949, стр. 586.

Основной факт, который наблюдали И. С. Бериташвили и его сотрудник Брегадзе, сводится к следующему. Вначале животное реагирует условным рефлексом не только на комплекс раздражителей, но и на отдельные его компоненты, примененные изолированно. Затем постепенно, после более или менее длительной тренировки, происходит специализация условного рефлекса на комплекс раздражителей: действие компонентов прекращается, а следовательно, комплекс начинает выступать как единое целое. Все это, повторяю, было известно до издания книги Бериташвили. В частности, за 5 лет до этого о комплексе „как целом“ писал Иванов-Смоленский,¹ и эта его работа была известна Бериташвили, так как он ее цитирует. Полученные в лаборатории Павлова факты полностью опровергают психологическую теорию, утверждающую, что сложный раздражитель внезапно создает „образ“, „гештальт“, в силу прирожденной способности организма воспринимать окружающие явления в целом. Эта точка зрения гештальтистам нужна была для того, чтобы доказать существование в больших полушариях чего-то такого, что не поддается объяснению физиологическими законами, чего нельзя обнаружить объективным анализом.

На среде 5 декабря 1934 г. И. П. Павлов зачитал выдержки из книги Вудворса „Современная школа психологии“. Вудворс считает: „Вероятно есть глубокая истина в утверждении, что рядом с ощущением и моторным ответом и связями между ними, рядом с ними и все это включая, существует процесс «динамической организации»“. По этому поводу И. П. Павлов восклицает: „Как вам нравится! Кроме ощущения, кроме ответа и кроме связи есть еще динамическая организация? Это есть связь, а если не связь, то ты значит о душе думаешь, значит что-то неуловимое, то, чего в руки взять нельзя. Связь—это и есть динамическая организация. Я говорю, что у них у всех сидит эта неуловимость, эта душа“.²

Подобную „неуловимость“ можно видеть в представлении Бериташвили об „объединяющей деятельности коры большого мозга“. Оказывается, что „комплексное действие осуществляется не путем объединения компонентов комплекса между собой непосредственными временными связями, а путем создания дополнительного очага возбуждения и его временных связей“.³ Этот дополнительный очаг ничего общего не имеет с павловским „комбинационным центром“ условного рефлекса на комплексный раздражитель, потому что „комбинационный центр“, по Павлову, создается не как дополнение к существующей структуре сложного условного рефлекса, а как основа этой структуры, внутри тех же нервных элементов, которые воспринимают действие компонентов сложного раздражителя.

Обособив дополнительный очаг от временных связей, образующихся на действие компонентов сложного раздражителя, И. С. Бериташвили для объединяющей деятельности находит и морфологический субстрат в виде межпроекционных зон.

Так, шаг за шагом можно проследить распространение дуалистического принципа, проводимого Бериташвили: возбуждение отрывается от торможения и им приписывается разный морфологический субстрат; анализ отрывается от синтеза, у них тоже предполагаются разные морфологические структуры; наконец, как мы дальше увидим, условно-

¹ А. Г. Иванов-Смоленский, Тр. Физиолог. лаборат. акад. И. П. Павлова, т. III, вып. 1, 1928, стр. 3.

² Павловские среды, т. II, 1949, стр. 579.

³ И. С. Бериташвили. Индивидуально приобретенная деятельность центральной нервной системы. 1932, стр. 381.

рефлекторная деятельность отрывается от психической деятельности, и у них тоже оказываются различные морфологические уровни.

В лабораториях Павлова в период с 1906 по 1912 г. было проделано большое количество безупречных опытов с экстирпацией различных частей коры больших полушарий. Этими опытами были опровергнуты механистические представления Бехтерева о существовании строго ограниченных центров вкуса, слюнных условных рефлексов и т. п., а также представления идеалистически настроенных неврологов, вроде Флексига, о существовании особых ассоциационных центров, т. е. центров, которым можно было бы приписать особую функцию. По поводу того и другого И. П. Павлов, на основании экспериментальных данных, говорит: „... я должен притти к заключению, что никакого специального отдела полушарий, с которым было бы связано вообще существование условных слюнных рефлексов, нет“¹, „... в передних долях нет таких механизмов, которые явились бы верховными по отношению ко всем полушариям“². Такое представление И. П. Павлова о целостной деятельности головного мозга — яркий образец диалектико-материалистического подхода к явлениям. Функции в коре больших полушарий в той или иной степени локализованы, и в то же время любая функция осуществляется в неразрывной связи с деятельностью всей коры больших полушарий.

Бехтерев признавал строго локализованные центры различных рефлексов и пытался суммой рефлексов объяснить сложнейший механизм высшей нервной деятельности человека. Но так как ему трудно было свести концы с концами, то он поставил во главе условнорефлекторной деятельности верховного командира — „сосредоточение“, — о котором нельзя было сказать ничего более точного по сравнению с тем, что идеалисты говорят о „душе“.

Бериташвили также начал изучать рефлексы, при помощи которых пытался грубо механистически объяснять сложные явления, но так как ему трудно было свести концы с концами, то он стал разыскивать особые объединяющие центры. Для этого он ввел категории, заимствованные из субъективной психологии, и поставил психонервную деятельность в качестве верховного командира условнорефлекторной деятельности. О психонервной деятельности можно сказать столько же, сколько и о „сосредоточении“, но не больше, чем о „душе“.

Бериташвили создает видимость полного согласия его представлений с современной наукой. Поэтому он пытается подыскать для „объединяющей деятельности“, а затем для „психонервной деятельности“ морфологический субстрат. В 1932 г. Бериташвили писал: „Итак, у низших млекопитающих, как собака, у которых воспринимающие области, видимо, занимают всю кору, объединяющая деятельность, по всей вероятности, осуществляется главным образом периферическими пограничными участками этих областей. У высших же млекопитающих, как обезьяна, и затем у человека воспринимающие области занимают не всю кору, а лишь определенные, вполне ограниченные территории, и у них объединяющая деятельность, по всей вероятности, является основной функцией той части коры, которая лежит между воспринимающими территориями“³. Несколько позже, когда Бериташвили более открыто стал на позицию дуализма, выразившуюся в делении высшей нервной деятельности человека и животных на условнорефлекторную

¹ И. П. Павлов. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. Медгиз, 1938, стр. 80.

² Там же, стр. 220.

³ И. С. Беритов. Индивидуально приобретенная деятельность центральной нервной системы. 1932, стр. 429.

(по его терминологии — „индивидуально приобретенную“) и психонервную, то для верховных, психонервных функций морфологический субстрат он усмотрел в кругах звездчатых нейронов коры.

Теорию о нервных кругах впервые высказал Лоренте де-Но. Исходя из гистологических исследований центра глазодвигательного нерва, он высказал предположение, что нервные импульсы имеют круговое распространение. И. С. Бериташвили без всякого основания перенес эту теорию на корковые процессы (Лоренте де-Но говорил о подкорковом центре глазодвигательного нерва), приписав эту функцию кругового проведения нервных процессов звездчатым нервным клеткам коры.

Участники 3-й сессии Научного совета по физиологическим проблемам характеризовали эту гипотезу И. С. Бериташвили как плод беспочвенной фантазии, потому что с равным „успехом“ автор гипотезы мог бы приписать эту функцию и другим нервным клеткам коры.

Гениальное последовательно-материалистическое представление И. П. Павлова о специфике высшей нервной деятельности человека — двух сигнальных системах действительности, неразрывно связанных между собой и обладающих единым субстратом, — не нашло признания у И. С. Бериташвили, хотя он и отмечал в своем докладе на 3-й сессии Научного совета, что он этой проблемой занимался приблизительно в то же время, что и Павлов.

Как выглядит дуализм Бериташвили, видно на примере его рассуждений о нервной и психонервной, сознательной, деятельности человека. Цитирую по докладу на 3-й сессии Научного совета (но подобные взгляды он высказывал и в своей книге 1947 г. „Об основных формах нервной и психонервной деятельности“).

„Одна из важных закономерностей сознательной психонервной деятельности, — говорит И. С. Бериташвили, — заключается в следующем: у нормального взрослого человека все формы нервной деятельности подчиняются сознательной деятельности“. Далее: „Сознательная психонервная деятельность или умственная работа взрослого человека, по Павлову, это человеческая высшая нервная деятельность, для которой специфична вторая сигнальная система, система словесных сигналов“. И, наконец, оказывается, что „И. П. Павлов обнаружил у второй сигнальной системы то самое свойство, которое мы установили в отношении умственной работы“.

И. С. Бериташвили цитирует высказывание Павлова на одной из сред о взаимодействии второй и первой сигнальных систем у людей, находящихся в состоянии гипноза, затем продолжает: „Так говорил Павлов, и в это самое время говорили мы приблизительно то же самое: «В некоторых случаях индивидуальный двигательный рефлекс образуется, но сознание (мысль, по Павлову) влияет на индивидуальную деятельность таким образом, что внешне индивидуальная двигательная реакция вовсе не проявляется»“.

Из приведенных слов Бериташвили можно сделать следующие выводы: 1) что между точкой зрения Павлова и Бериташвили нет различия и 2) что Бериташвили заявляет о своем некотором приоритете в установлении специфики человеческой высшей нервной деятельности. На самом же деле он, как это не трудно видеть, приписывает И. П. Павлову даже не свои мысли об умственной работе, а взгляды своих предшественников, психологов-идеалистов, взгляды, которые родились еще в древние времена. Откройте любой учебник психологии прошлого столетия, и вы там найдете рассуждения о движениях души и сознания, которые руководят различными функциями человеческого тела.

Материалистическое учение И. П. Павлова о второй сигнальной системе в ее взаимодействии с первой изгоняет раз и навсегда идеалистические представления о сознании, как некоей бестелесной верховной функции. Оно открывает перспективы и „необозримые горизонты“ для познания физиологических механизмов сознания, представлений, ощущений и других явлений, относимых к так называемому „субъективному“ миру.

По Бериташвили же оказывается, что достаточно признать наличие сознания, представлений и ощущений, чтобы ими можно было объяснить всю сложную нервную деятельность животных и человека. В такой постановке вопроса о специфике высшей нервной деятельности человека нет ничего общего с павловским учением о второй сигнальной системе в ее взаимоотношении с первой сигнальной системой. Точка зрения Бериташвили тождественна воззрениям психологов-идеалистов прошлого века, а следовательно, его концепция — это попытка отбросить физиологию к допавловским временам.

Отстаивая свои позиции, И. С. Бериташвили в последнее время очень часто ссылается на Павлова и некоторых из его учеников, а также на советских психологов. При этом он в ряде случаев, как это уже было показано, искажает точку зрения И. П. Павлова, а затем привлекает ее в искаженном виде для обоснования своих идеалистических утверждений. Он пользуется также и ошибочными высказываниями отдельных учеников И. П. Павлова (Л. А. Орбели, П. С. Купалова, П. К. Анохина и др.). Так, например, он опирается на точку зрения П. С. Купалова о спонтанных корковых нервных процессах, определяющих внутренние переживания животного. На объединенной сессии Академии Наук СССР и Академии медицинских наук СССР А. Г. Иванов-Смоленский в своем докладе показал, как это отклонение Купалова от павловского учения перекликается с идеалистическими установками Бериташвили. Развитию антипавловской деятельности способствовали забвение павловской традиции воинствующего материализма и тот стиль отсутствия критики и самокритики, который культивировался руководящими физиологами, в частности Л. А. Орбели и И. С. Бериташвили, в нашей науке в период до объединенной сессии.

И. С. Бериташвили для обоснования своей антипавловской концепции не раз ссылался на не всегда правильные представления отдельных советских психологов — Лурья, Теплова, Леонтьева и др. Кстати сказать, перечисленные психологи присутствовали на 3-й сессии Научного совета, и ни один из них не сказал ни единого слова в защиту Бериташвили. Они в один голос заявили, что не имеют ничего общего с концепцией Бериташвили, что понятия о психонервной деятельности Бериташвили взял из субъективной психологии. Советским психологам, перестраивающим свою работу на основе павловского учения, нужны не рассуждения о психонервных процессах и переживаниях животных, а объективный павловский анализ сложных процессов высшей нервной деятельности животных и человека.

И. С. Бериташвили уже много лет утверждает, что его концепция — диалектико-материалистическая, а учение И. П. Павлова — механистично. Впрочем, в последнее время он перестал говорить о механицизме И. П. Павлова, но с еще большей энергией твердит, что его концепция, или, как он ее называет, учение, полностью соответствует основным положениям марксистско-ленинской философии. В своем докладе на сессии Научного совета И. С. Бериташвили говорит: „Изложенное выше учение об условнорефлекторной и психонервной деятельности центральной нервной системы я считаю диалектико-материалистическим“.

В этой фразе обращает на себя внимание, во-первых, что индивидуально приобретенная деятельность теперь уже называется условно-рефлекторной; во-вторых, что наряду с условнорефлекторной деятельностью фигурирует особая психонервная деятельность, и, в-третьих, что этот неприкрытый дуализм выдается за последнее слово диалектико-материалистической науки.

В этой фразе схематически представлены главные методологические заблуждения, ошибки и извращения И. С. Бериташвили. По этим вопросам, в основном, и была развернута на Научном совете критика его концепции.

В многочисленных выступлениях физиологов, философов и психологов было показано, что И. С. Бериташвили полностью остается на прежних антипавловских позициях. Его доклад представляет некоторую попытку замаскировать дуализм своей концепции признанием павловской терминологии. То, что он стал говорить об условном и безусловном рефлексах, о корковом торможении и т. п., не меняет сути дела, потому что условнорефлекторная деятельность попрежнему противопоставляется у него психонервной деятельности, а его взгляды на корковое торможение, существование которого он многие годы отрицал, ничего общего не имеют с учением И. П. Павлова. Попрежнему И. С. Бериташвили метафизически разрешает вопрос о соотношении внешнего и внутреннего, допуская, что „спонтанная“ деятельность коры головного мозга не зависит от внешней среды и что корковое торможение образуется тоже спонтанно, по какому-то „общему“ закону физиологии. Он попрежнему отстаивает свои „законы“ об обратных связях, о сопряженной иррадиации и тому подобные „закономерности“, не имеющие под собой никаких реальных оснований.

Заключительная фраза доклада Бериташвили — „Изложенное выше учение о рефлексе и поведении является дальнейшим развитием того материалистического учения, которому было положено начало И. М. Сеченовым и которое было затем так блестяще развито И. П. Павловым“, — не исправила положения, а еще больше убедила в том, что он далек от искреннего признания своей порочной линии и пытается декларативными выступлениями создать видимость перестройки в работе.

Научный совет вполне справедливо оценил это стремление И. С. Бериташвили как попытку завуалировать свои антипавловские позиции.

Бериташвили знает, насколько убедительными являются для широкого круга советских ученых те научные доводы, которые обоснованы общими законами, вскрытыми основоположниками диалектического материализма — Марксом, Энгельсом, Лениным и Сталиным. Поэтому он не оставляет попытки прикрыться терминологией, заимствованной из марксистско-ленинской философии.

В обсуждении доклада акад. Бериташвили приняли участие руководящие работники Института философии Академии Наук СССР. В ходе прений они показали, что обсуждаемая концепция ничего общего не имеет с марксистско-ленинской философией. В своем содержательном выступлении акад. Александров отметил правильную линию той критики, которой подвергают физиологи и психологи антинаучную концепцию Бериташвили. Он показал, что И. С. Бериташвили участвует в борьбе против прогрессивного в науке, этим самым подтверждая предвидение И. П. Павлова, высказанное около пятидесяти лет тому назад, о возможной борьбе против его нового прогрессивного взгляда на высшую нервную деятельность. Бериташвили участвует в борьбе старого против нового, на стороне старого, отживающего, что является

довольно редким фактом в нашей науке. Акад. Александров особо отметил, что последняя точка зрения Бериташвили есть не шаг вперед, а способ прикрыть свой идеализм павловской терминологией и положениями диалектического материализма. Бериташвили изменил только форму своей борьбы против прогрессивного учения И. П. Павлова. Акад. Александров задает вопрос: почему взгляды акад. Бериташвили неправильны и приносят вред советской науке? И отвечает: „потому, что, будучи по своему основному направлению идеалистическими, с большим налетом схематичности, надуманности, они выдаются за последнее слово диалектического материализма в физиологии“. И затем он на фактах показывает, „что ни диалектики, ни материализма в концепции акад. Бериташвили нет“.

Таким образом, концепция Бериташвили есть не прогрессивное развитие науки, а попятное движение от Павлова к идеализму. Разделяя единую высшую нервную деятельность на условнорефлекторную и психонервную, он ведет с идеалистических позиций активную борьбу против материалистического учения И. П. Павлова. Выдвинутые им законы и закономерности не имеют научных оснований и препятствуют выявлению истинных закономерностей высшей нервной деятельности. Концепция И. С. Бериташвили как методологически порочная ничего не дала практике.

Вот в кратких чертах те выводы, которые можно сделать на основании ознакомления с работами И. С. Бериташвили и которые нашли отражение в резолюции 3-й сессии Научного совета по его докладу.

Эти выводы показывают, что учение И. П. Павлова правильное, жизненное, последовательно-материалистическое, а концепция Бериташвили антинаучная, метафизическая, мертвая; что многолетняя борьба Бериташвили против И. П. Павлова это есть отражение борьбы двух мировоззрений — старого против нового, отживающего против развивающегося, метафизики против диалектики, идеализма против материализма. То единодушное осуждение, которое встречает в нашей науке направление И. С. Бериташвили, показывает, что у нас победило новое, прогрессивное научное мировоззрение.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ФИЛОГЕНЕТИЧЕСКИ РАЗНЫХ ОТДЕЛОВ МОЗЖЕЧКА У ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ

И. М. Иргер, Л. А. Корейша и Э. С. Толмасская

Физиологическая лаборатория и 3-е клиническое отделение Института нейро-хирургии им. акад. Н. Н. Бурденко Академии медицинских наук СССР, Москва

Поступило 29 VIII 1949

Электроэнцефалографическая методика нашла широкое применение в клинике, однако до настоящего времени у человека удавалось отводить электрические потенциалы только с коры большого мозга. В последние годы был разработан метод отведения и с базальной области мозга. Систематические же исследования электрической активности мозжечка человека не проводились.

Имеется только одна запись Ферстера и Альтенбургера (Foerster a. Altenburger, 1935) с обнаженной поверхности мозжечка человека, причем сами авторы отмечают, что они не выявили мозжечковых потенциалов, отличных от потенциалов коры большого мозга. Также Шварц и Керр (Schwarz u. Kerr, 1940) записали в двух случаях с обнаженной поверхности мозжечка человека во время операции монофазные парные волны с ритмом 2 в 1 сек. Указанным авторам не удалось зарегистрировать специфические мозжечковые потенциалы.

В 1948 г. мы записали электрические потенциалы с обнаженной поверхности мозжечка и коры большого мозга у человека во время операции. Эти записи резко отличались друг от друга по амплитуде и частоте колебаний. Мозжечковые потенциалы по амплитудам и спектрам частот были близки к потенциалам, записанным как нами, так и другими авторами с обнаженной поверхности мозжечка у животных в экспериментальных условиях.

Для клинических целей имеет значение запись биоэлектрической активности мозжечка, произведенная с закрытого черепа до оперативного вмешательства. Но до настоящего времени существующими способами регистрации не удавалось записать мозжечковые потенциалы в связи с анатомическими особенностями заднечерепной области. Здесь располагается мощный мышечный слой, и поэтому обычный пластинчатый электрод, приложенный к коже этой области, оказывается на равном расстоянии как от полюса затылочной доли, так и от мозжечка. Этим способом регистрировались обычно α -волны затылочной области и местные мышечные потенциалы, а мозжечковые потенциалы, имеющие небольшую амплитуду, на кривой почти не обнаруживались. Надо было подвести электрод ближе к мозжечку и изолировать его от окружающих мышц. В 1948 г. мы предложили методику, при помощи которой удалось преодолеть указанные трудности и зарегистрировать электрические потенциалы мозжечка у человека. Эта методика была кратко описана нами ранее (1949).

Отведение биотоков производилось биполярным и монополярным способами; при последнем индифферентный электрод прикреплялся к мочке уха. Частые волны регистрировались двухлучевым катодным осциллографом, медленные — осциллографом системы Грасса с чернильной записью. Этим методом были зарегистрированы три рода мозжечковых потенциалов у человека: 1) частые ритмы в пределах 150—200 колебаний в 1 сек. (кол./сек.) с амплитудой 20—30 μV ; 2) более медленные ритмы в пределах 30—40 кол./сек., с амплитудой 30—50 μV ; 3) медленные волны — 6—8 кол./сек., с амплитудой 50—70 μV . Эти потенциалы не изменялись при применении световых и звуковых раздражений, в то время как одно-

временно регистрируемые α -волны затылочной области при этих раздражениях подвергались депрессии (рис. 1 в нашей статье в „Бюлл. exper. биол. и мед.“, № 4, стр. 259, 1949).

Сложность кривой электрической активности мозжечка, а также выпадение или изменение некоторых ритмов при поражении различных его отделов у человека привели к предположению о том, что разные ритмы могут быть связаны с определенными структурными образованиями мозжечка, ибо мозжечок состоит из отделов, имеющих различное филогенетическое происхождение. Для решения поставленного вопроса, представляющего не только теоретический, но и клинический интерес при выяснении локализации поражения мозжечка, были произведены экспериментальные исследования на животных. Были записаны электрические потенциалы разных отделов мозжечка у 5 голубей, 7 собак и 30 кроликов.

Поскольку мозжечок является филогенетически древним органом, интересно было также сравнить картину электрической активности мозжечка у человека и животных.

Мозжечковые потенциалы у животных были зарегистрированы рядом авторов [Шпигель (Spiegel, 1937); Дау (Dow, 1938); Эдриан (Adrian, 1943); Бериташвили и Цкипуридзе, 1945, и др.]. Эдриан и Шпигель записали частые и медленные волны с мозжечка животных. Дау медленные волны видел только в патологических условиях, при нарушениях циркуляции крови и дыхания. Цкипуридзе (1948) записал биотоки мозжечка у кошки с помощью хронически вживленных электродов. Им были отмечены три рода колебаний электрических потенциалов мозжечка: частые — до 400 кол./сек. с интенсивностью 25 μ V; медленные, более слабо выраженные, около 40—60 кол./сек. и еще более медленные потенциалы — 8—10 кол./сек., которые лучше всего выявлялись в тех случаях, когда животное находилось в покое. Частые потенциалы оказывались более стойкими, медленные же подвергались изменению при различных раздражениях.

МЕТОДИКА

Мозжечковые потенциалы у животных регистрировались нами с обнаженного мозжечка биполярным способом, на той же аппаратуре, что и у человека. После новокаиновой анестезии мягких покровов мозжечок обнажался на небольшом участке, подлежащем обследованию. Проволочные электроды, диам. 120 μ , либо помещались на поверхности мозжечка, либо погружались в ткань мозжечка на глубину 1—2 мм. Соблюдались все условия, предотвращающие повреждение и отек мозжечковой ткани.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Записав электрические потенциалы мозжечка голубя, кролика и собаки, мы отметили сходство электрической активности мозжечка у человека и этих животных. Этого можно было ожидать, поскольку мозжечок является филогенетически более древним органом по сравнению с корой большого мозга. На рис. 1 представлены потенциалы мозжечка по сравнению с корой большого мозга. Медленные потенциалы мозжечка частотой 30—50 в 1 сек. и более медленные — 6—8 в 1 сек. записаны чернильным осциллографом системы Грасса у человека и животных, а частые потенциалы записаны катодным осциллографом. Частые ритмы у человека оказались несколько отличными, а именно — более медленными, чем у животных. Если у птиц и млекопитающих частые потенциалы достигали 300 и выше колебаний в 1 сек., то у человека они достигали обычно 150—200.

При регистрации электрических потенциалов мозжечка у человека монополярным способом мы получали на наружных точках, соответствующих полушариям мозжечка, преимущественно более медленные

волны — 6—8 в 1 сек., а на внутренних точках, соответствующих червь мозжечка, более частые — 30—40 кол./сек. Частые потенциалы — 150—200 в 1 сек., регистрировались со всех точек, соответственно

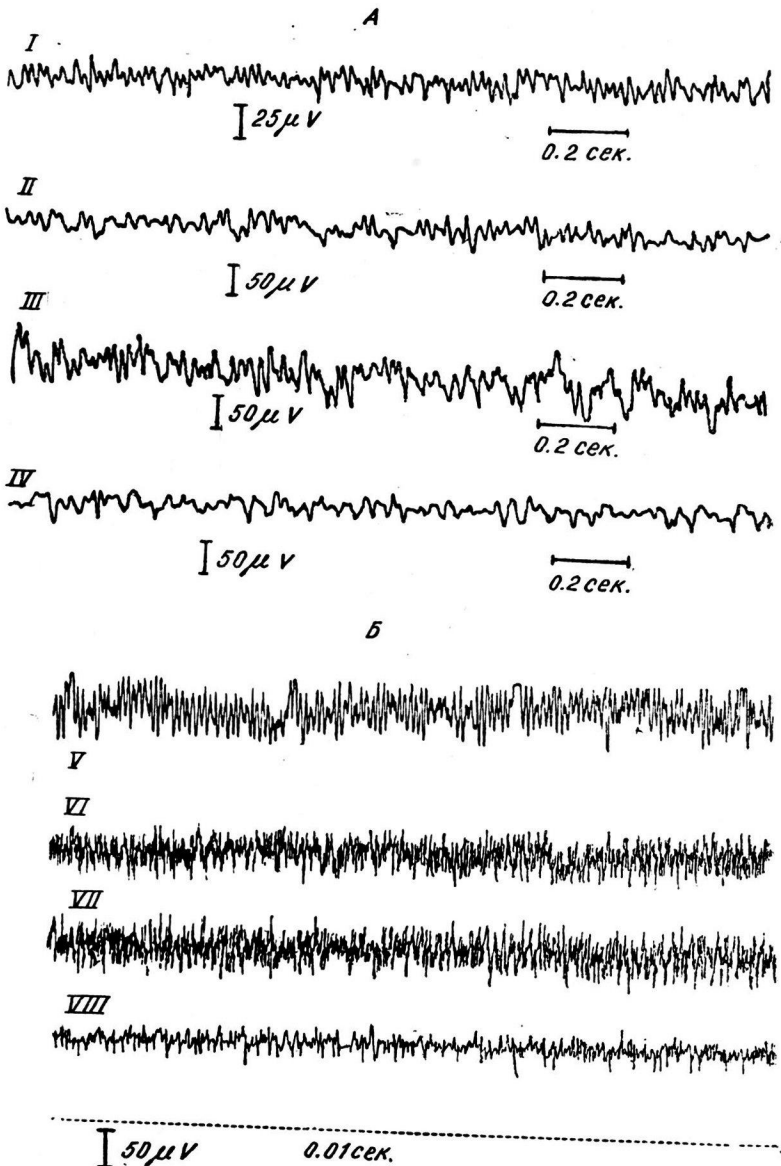


Рис. 1.

А — медленные мозжечковые потенциалы, записанные чернильным осциллографом Грасса: I — электрограмма червя у голубя, II — то же у кролика, III — то же у собаки, IV — то же у мозжечка человека; Б — частые мозжечковые потенциалы, записанные катодным осциллографом: V — электрограмма мозжечка у голубя, VI — то же у кролика, VII — то же у собаки, VIII — то же у человека.

проекции мозжечка. Поскольку эти данные были получены при регистрации у человека с закрытого черепа и нельзя было с уверенностью сказать, что определенные ритмы связаны с определенными отделами

мозжечка, мы решили подтвердить эти данные в эксперименте на животных. И у животных (кролики и собаки) частые ритмы до 300 в 1 сек. также регистрировались и в черве, и в полушариях (рис. 2, II). Но медленные ритмы были неодинаково выражены в разных отделах мозжечка. В черве регистрировались преимущественно волны частотой 30—40 в 1 сек., в полушариях мозжечка эти ритмы были выражены в меньшей степени и преимущественно регистрировались потенциалы частотой 5—8 в 1 сек. (рис. 2, I). Таким образом, в полушариях мозжечка регистрируются более медленные волны, чем в черве. Естественно было предположить, что замедление ритмов в полушариях мозжечка связано с развитием неосереbellum, которое у млекопитающих развивается параллельно с развитием полушарий большого мозга.

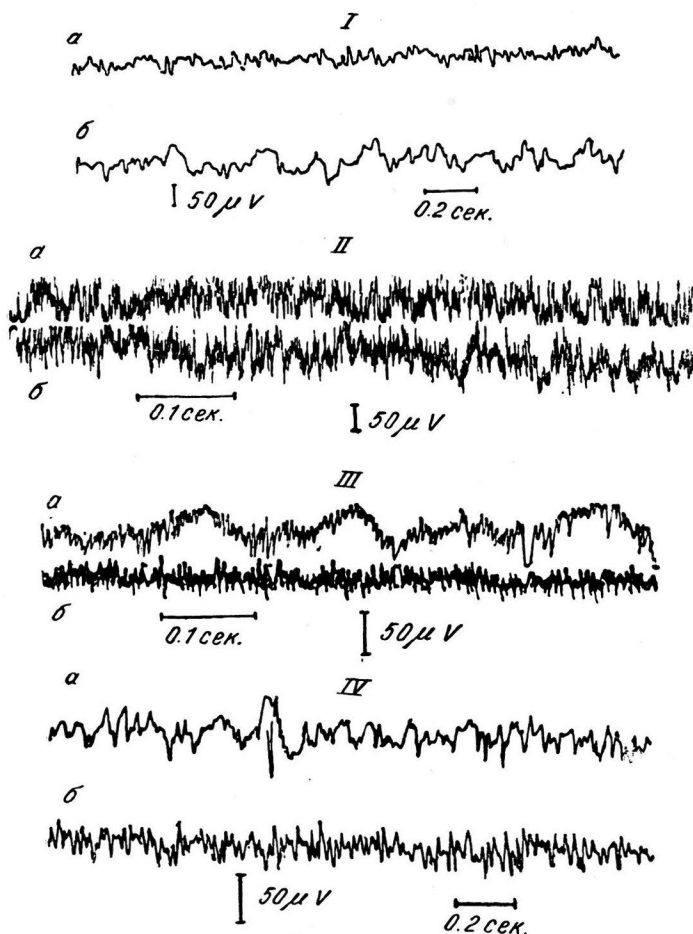


Рис. 2. Электрическая активность филогенетически разных отделов мозжечка. I—медленные волны червя (а) и полушарий (б) мозжечка у кролика; II—частые волны червя (а) и полушарий (б) мозжечка у кролика; III—частые волны среднего червя (а) и нижнего червя (б) мозжечка у голубя; IV—медленные волны среднего червя (а) и нижнего червя (б) мозжечка у голубя.

тически более древними образованиями, в то время как средний отдел червя относится к более новым образованиям и в некоторой степени аналогичен неосереbellum млекопитающих. Надо оговорить, что строгих параллелей между птицами и млекопитающими проводить нельзя, ибо мозжечок птиц нельзя рассматривать как предварительную ступень развития мозжечка млекопитающих, так как птицы и млекопитающие являются в системе позвоночных боковыми ветвями, далеко отстоящими друг от друга. Мы регистрировали у голубей биполярно биотоки среднего и нижнего отделов червя, т. е. филогенетически разных образований.

У птиц, в частности у голубя, полушарий мозжечка нет, но имеется развитый червь и pars auricularis, соответствующая flocculus млекопитающих. Все исследователи указывают, что у голубя передний и задний отделы червя являются филогене-

Отмечалось замедление ритмов в средних отделах червя по сравнению с нижними, что видно на рис. 2 (осциллограммы III, IV). В нижнем отделе червя регистрировались, как и в черве млекопитающих, волны частотой 30—40 в 1 сек., в то время как в среднем отделе отмечались преимущественно более медленные волны — 5—6 в 1 сек. — и картина электрической активности этого отдела червя приближалась к картине электрической активности полушария мозжечка млекопитающих. Частые ритмы — 300 в 1 сек. — регистрировались в области и нижнего и среднего отделов червя. Таким образом, имеется некоторое соответствие между имеющимся в литературе анализом филогенетического развития мозжечка и электрофизиологическими данными, и это облегчает трактовку сложной кривой электрической активности мозжечка человека и животных.

Поскольку филогенетически новые образования, особенно полушария мозжечка у млекопитающих, развиваются в процессе эволюции параллельно коре большого мозга и связаны главным образом с большими полушариями, то возник вопрос, не являются ли эти медленные потенциалы *neocerebellum* либо приходящими из коры большого мозга, либо находящимися под определенным влиянием последней.

Для выяснения этого нами поставлены опыты на кроликах и голубях, в которых одновременно регистрировались биотоки моторной области коры мозга и разных отделов мозжечка. При этом было выявлено, что имеется синхронизация колебаний электрических потенциалов коры и филогенетически более поздних образований мозжечка. Эта синхронизация отмечалась только в отношении противоположных полушарий большого мозга и мозжечка, в соответствии с преимущественно контралатеральной связью между ними.

На рис. 3, I приведены кривые электрической активности червя, левого полушария мозжечка и моторной области правого полушария большого мозга, одновременно записанные у кролика. Здесь наблюдается синхронизация электрических волн противоположных отделов мозжечка и большого мозга, в то время как с червем мозжечка этой синхронизации нет.

При регистрации биотоков полушарий большого мозга и разных отделов червя мозжечка у голубя мы отмечали наличие синхронизации электрических потенциалов коры большого мозга и среднего отдела червя, в то время как с нижним отделом червя никакой синхронизации не было (рис. 4, II). Таким образом, и у птиц отмечается синхронизация волн коры большого мозга с филогенетически более новыми образованиями мозжечка, каким является средний червь, в то время как с более поздними образованиями такой синхронизации нет.

Синхронизацию медленных потенциалов коры мозжечка и больших полушарий наблюдали также Цкипуридзе и Бакурадзе в опытах с кошками (1948). Однако эти авторы отмечали также, что при значительном изменении биоэлектрической деятельности больших полушарий медленные потенциалы коры мозжечка могут оставаться без заметных изменений, и это указывает, по их мнению, на то, что кора больших полушарий и кора мозжечка находятся в очень сложных функциональных взаимоотношениях.

Карамян (1948) на основании своих исследований приходит к выводу, что в процессе приспособления к условиям внешней среды мозжечок и передний мозг на различных этапах эволюционного развития приобретают различное функциональное значение. Так, например, у птиц в связи с условиями их жизни мозжечок приобретает ведущее значение в сложных координационных актах центральной нервной системы. Параллельно с этим полушария переднего мозга становятся ведущим органом для дистантных рецепторов. При этом между мозжечком и передним мозгом устанавливается определенная функциональная связь

в отношении объединения деятельности нижележащих отделов центральной нервной системы.

Для выяснения вопроса, являются ли самые медленные потенциалы специфически мозжечковыми ритмами или приходящими из коры, мы удаляли у кроликов полушария большого мозга, а также производили децеребрацию. На рис. 4, I приведены осциллограммы червя и полушарий мозжечка через час после удаления полушарий большого мозга у кролика. При этом отмечалось следующее: хотя медленные волны более низкого частотного спектра регистрировались в полу-

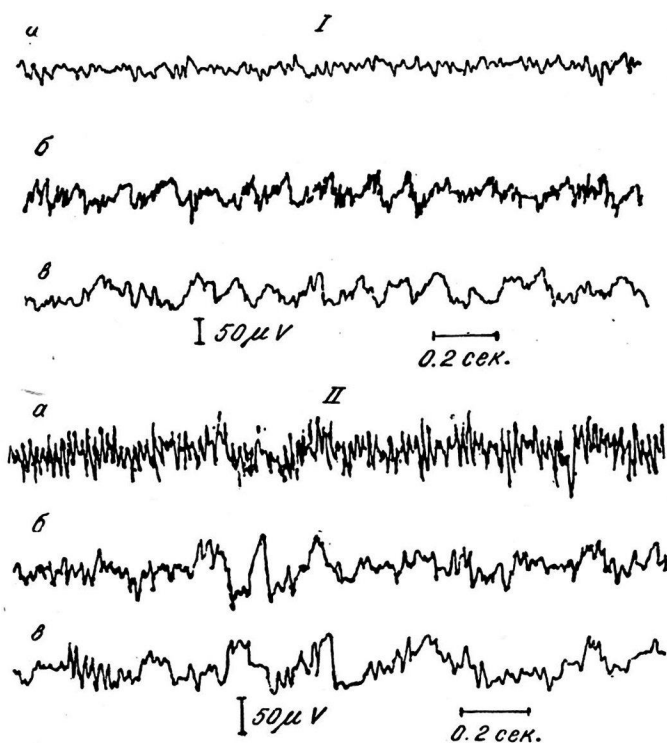


Рис. 3. Синхронизация электрических волн коры больших полушарий и некоторых отделов мозжечка.

I — одновременная запись потенциалов червя (а), левого полушария мозжечка (б) и моторной области правого полушария у кролика; II — одновременная регистрация электрических потенциалов нижнего отдела червя (а), среднего отдела червя (б) и коры больших полушарий (в) у голубя.

шариях мозжечка, но они достигали частоты 10—12 в 1 сек. вместо 5—6, амплитуда же их была несколько снижена. Вообще отмечалось сближение спектров электрических потенциалов полушарий и червя.

В следующих опытах производилась децеребрация у кроликов. Как и можно было ожидать, в первые минуты после этой операции отмечалось резкое снижение электрической активности во всех отделах мозжечка (частые потенциалы сохранялись, но с несколько сниженной амплитудой; медленные потенциалы почти отсутствовали). Но уже через 30 мин. в черве регистрировались и медленные потенциалы, правда, с несколько сниженной амплитудой, в то время как в полушариях мозжечка медленные потенциалы еще отсутствовали (рис. 4, II). Частые волны, регистрируемые катодным осциллографом, постоянно

сохранялись и в черве, и в полушариях мозжечка. Через час после децеребрации медленные волны восстанавливались также и в полушариях мозжечка (рис. 4, III). И в этих условиях отмечались некоторые признаки синхронизации медленных волн червя и полушарий мозжечка.

Таким образом, филогенетически более новые образования, т. е. полушария мозжечка, преимущественно связаны с корой большого мозга, оказываются при удалении полушарий большого мозга или при децеребрации более ранимыми. То же самое мы наблюдали и у голубя. Через 15 мин. после удаления полушарий большого мозга была резко снижена электрическая активность среднего червя, являющегося у голубя филогенетически более поздним образованием мозжечка, в то время как в нижнем черве электрическая активность была значительно лучше выражена (рис. 4, IV). Через 30 мин. после операции электрическая активность среднего червя оказалась уже лучше выраженной, хотя она все еще была снижена по сравнению с нормой, тогда как на нижнем черве полностью восстано-

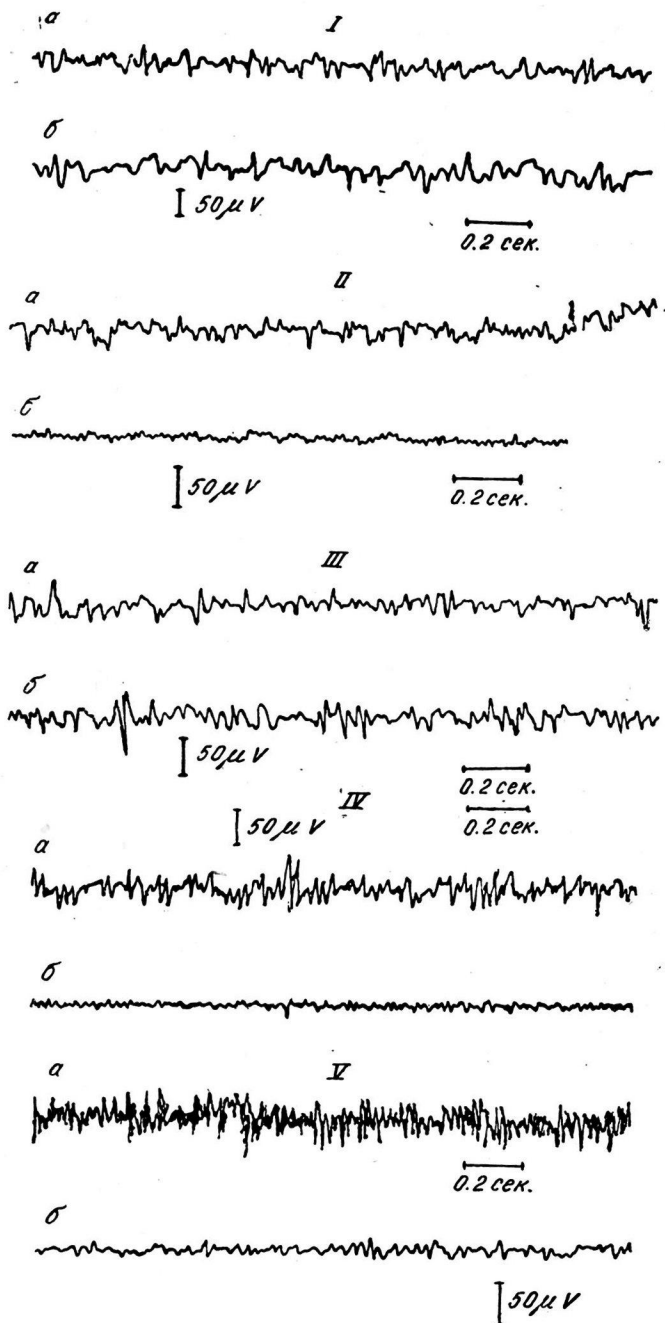


Рис. 4.

I — осциллограмма червя (а) и полушарий (б) мозжечка через 1 час после удаления больших полушарий у кролика; II и III — потенциалы червя (а) и полушарий (б) мозжечка у кролика через 30 мин. и через 1 час после децеребрации (запись чернильным осциллографом); IV и V — электрическая активность среднего (а) и нижнего (б) отделов червя мозжечка голубя через 15 и 30 мин. после удаления больших полушарий.

вилась электрическая активность. Частые волны мало изменялись после этих вмешательств (рис. 4, V).

Восстановление медленных волн в полушариях мозжечка после удаления полушарий большого мозга указывает на то, что эти волны существуют в мозжечке самостоятельно, а не только приходят из полушарий большого мозга. Но наличие синхронизации потенциалов между полушариями большого мозга и средним червем у голубей, а также большая ранимость медленных потенциалов в этих отделах мозжечка после удаления больших полушарий и децеребрации, указывают на определенную связь и влияние большого мозга на эти филогенетически более поздние образования мозжечка. То обстоятельство, что через некоторое время после выключения больших полушарий медленные волны в полушариях мозжечка восстанавливаются, можно

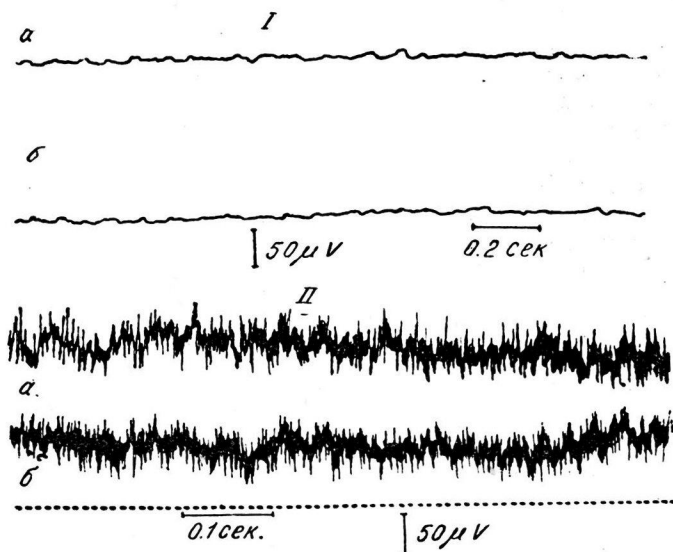


Рис. 5. Электрическая активность мозжечка кролика через 1 час после децеребрации и перерезки средних и задних ножек.

I — запись аппаратом Грасса, II — запись катодным осциллографом: а — полушария мозжечка, б — червя мозжечка.

объяснить топографией существующих связей между этими отделами. Связи большого мозга с мозжечком осуществляются через ядра Варолиева моста, и после выключения больших полушарий эти ядра находятся под влиянием других афферентных систем.

Наши результаты расходятся с результатами некоторых других авторов. Тен Кате, Уолтер и Колман (Ten Kate, Walter a. Koormann, 1940) указывают, что у кошек в коре мозжечка после децеребрации регистрируются только частые потенциалы, а медленные отсутствуют. Цкипуридзе и Бакурадзе (1948) отмечали, что после децеребрации медленные потенциалы исчезали во всех отделах коры мозжечка, что могло указывать на непосредственное участие коры больших полушарий, а может быть в некоторой степени и подкорковых отделов головного мозга, в возникновении медленных потенциалов коры мозжечка. В наших опытах, как было уже упомянуто, после децеребрации медленные волны также исчезали, но только на определенный промежуток времени, а затем восстанавливались.

Для выключения других афферентных влияний, кроме корковых, а именно — вестибулярных и спинальных, мы производили у кролика после децеребрации дополнительно двустороннюю перерезку задних и средних ножек мозжечка. Перерезка передних ножек технически трудна и сопровождается большой травмой мозжечка.

Если нижняя ножка содержит преимущественно афферентные пути к мозжечку, идущие от продолговатого и спинного мозга, а через среднюю ножку осуществляется связь большого мозга с мозжечком, то волокна верхней ножки образуют в основном мощный пучок, начинающийся от мозжечка и направляющийся к красному ядру и зрительному бугру. Это дает основание ожидать, что после децеребрации и двусторонней перерезки нижних и средних ножек имеется мало возможностей для прохождения импульсов к мозжечку. Если после децеребрации, как это было показано выше, в мозжечке уже через час восстанавливалась почти обычная мозжечковая активность, то после дополнительной перерезки нижних и средних ножек почти полностью исчезали все медленные волны как частотой 30—40 так и 5—6 в 1 сек. Это видно из осциллограммы *I* рис. 5, где на верхней кривой представлена электрограмма медленных потенциалов полушария мозжечка, записанная аппаратом Грасса через час после дополнительной перерезки нижних и средних ножек, а на нижней — электрограмма червя. Частые потенциалы, зарегистрированные катодным осциллографом, сохраняются и после дополнительной перерезки этих ножек (рис. 5, *II*). Это дает основание утверждать, что частые потенциалы (до 300 в 1 сек.) являются специфическими мозжечковыми ритмами, сохраняющимися в мозжечке при выключении афферентных путей. Медленные же волны, повидимому, являются результатом афферентных раздражений.

Также и у собак после перерезки всех ножек мозжечка медленные потенциалы исчезают, а частые сохраняются.

Суммируя вышеизложенное, можно констатировать, что частые импульсы — 250—300 в 1 сек. — регистрировались при всех наших вмешательствах, пока сохранялась жизнедеятельность самих клеток коры мозжечка. Более медленные потенциалы, сохранившиеся после децеребрации и исчезавшие после перерезки средней и нижней ножек мозжечка у кроликов и после перерезки всех ножек у собак, надо расценивать как результат афферентных влияний, постоянно направляющихся к мозжечку. Среди этих медленных потенциалов надо различать более частые — 30—40 в 1 сек., повидимому, связанные с *paleocerebellum*, и более медленные — 5—7 в 1 сек., характерные для *neocerebellum*. Полученные нами данные указывают на определенную роль коры больших полушарий в формировании электрической активности в мозжечке и особенно в филогенетически более новых образованиях его.

ВЫВОДЫ

1. Имеется сходство частотных спектров мозжечковых потенциалов у человека, млекопитающих и птиц. У млекопитающих и птиц более медленные волны, 5—8 в 1 сек., регистрируются преимущественно в филогенетически более поздних отделах мозжечка, а волны частотой 30—50 в 1 сек. — в филогенетически более древних образованиях. Частые волны — 250—300 в 1 сек. — регистрируются во всех отделах мозжечка.

2. У млекопитающих и птиц отмечается синхронизация медленных электрических волн в коре больших полушарий и филогенетически поздних образованиях мозжечка.

3. После удаления больших полушарий и децеребрации в первое время больше всего изменяется электрическая активность филогенетически более новых образований мозжечка. Медленные потенциалы, отсутствующие сразу после операции, затем восстанавливаются во всех отделах мозжечка.

4. После децеребрации с последующей двусторонней перерезкой средних и задних ножек мозжечка у кроликов и после перерезки всех ножек у собак медленные потенциалы мозжечка исчезают. Очевидно, они возникают в мозжечке под влиянием приходящих афферентных импульсов. Частые импульсы являются специфическими мозжечковыми ритмами, регистрируемыми в мозжечке при выключении афферентных систем.

5. Полученные экспериментальные данные облегчают трактовку сложной мозжечковой кривой человека в норме и патологии.

ЛИТЕРАТУРА

- Бериташвили И. С. и Л. Р. Цкипуридзе, Сообщ. АН Грузинск. ССР, 6, 723, 1945.
- Иргер И. М., Л. А. Корейша и Э. С. Толмасская, Бюлл. экспер. биол. и мед., 27, 4, 1949; Вопросы нейрохирургии, № 5, 34, 1949.
- Карамян А. И., Тезисы докладов 13-го совещ. по физиолог. пробл., посвящ. памяти И. П. Павлова. Л., 1948.
- Цкипуридзе Л. Р., Тр. VII Всесоюзн. съезда физиологов, Медгиз, 223, 1947.
- Цкипуридзе Л. Р., А. Н. Бакурадзе, Тр. Инст. физиолог. им. акад. Бериташвили, Тбилиси, 7, 201, 1948.
- Adrian E. D., Brain, 66, No. 4, 289, 1943.
- Dow R. S., J. Physiol., 94, No. 1, 67, 1938.
- Foerster O. u. H. Altenburger, Dtsch. Zschr. f. Nervenheilk., 135, 277, 1935.
- Schwarz H. G. u. A. S. Kerr, Arch. Neurol. u. Psychol., 43, No. 3, 547, 1940.
- Spiegel E. A., Amer. J. Physiol., 118, 569, 1937.
- Ten Cate J., W. G. Walter u. L. J. Koopmann, Arch. Neerland., Physiol., 25, 51, 1940.

К ВОПРОСУ О ТРЕНИРОВКЕ ПОДВИЖНОСТИ НЕРВНЫХ ПРОЦЕССОВ У МЫШЕЙ ПРИ МНОГОКРАТНОМ ПЕРЕДЕЛЫВАНИИ ПАРЫ РЕФЛЕКСОВ

Викт. К. Федоров

Институт физиологии им. И. П. Павлова Академии Наук СССР, Ленинград

Поступило 12 XII 1950

В настоящей работе мы задались целью выяснить: 1) влияние многократной переделки пары одних и тех же рефлексов на подвижность нервных процессов в тех корковых пунктах, к которым адресуются переделываемые раздражители; 2) влияние переделки пары раздражителей, адресующихся к одному анализатору, на скорость и характер переделки пары рефлексов в другом анализаторе.

Вопрос о возможности тренировки основных свойств центральной нервной системы давно привлекал к себе внимание исследователей высшей нервной деятельности животных. К настоящему времени накопился значительный материал, свидетельствующий о том, что тренировке поддаются все основные свойства нервной системы.

Наличие тренировки подвижности нервных процессов у собак отмечали многие сотрудники лабораторий И. П. Павлова. Разенков (1924), многократно применяя „сшибки“ нервных процессов, обнаружил, что вначале применение их вело к срыву нервной деятельности животного, а по мере тренировки, собака справлялась с данной задачей без каких-либо нарушений в течении условнорефлекторных реакций. Петрова (1924) и Архангельский (1924) наблюдали улучшение выработки запаздывающего рефлекса по мере тренировки его. Федоров (1948) на щенках показал, что переделка двигательных условных рефлексов ускоряется по мере тренировки. Усевич (1948) совместно со своими сотрудниками, используя секреторный компонент реакции и применяя многократную переделку одних и тех же рефлексов, установил факт тренировки подвижности нервных процессов.

Таким образом, вышеуказанные авторы согласны в том, что подвижность нервных процессов у собак поддается тренировке. Вопрос же о физиологическом механизме тренировки подвижности нервных процессов до сих пор не был затронут. Этот вопрос был подвергнут исследованию в настоящей работе.

МЕТОДИКА

Опыты были проведены на мышах по двигательной-пищевой условнорефлекторной методике, разработанной проф. Е. А. Ганике. Условия проведения опытов были следующие: длительность условного раздражителя — 45 сек., время изолированного действия положительного раздражителя — 20 сек., безусловное подкрепление по величине всегда постоянное. Стереотип состоял из чередующихся с интервалом в 2 мин. положительных и тормозных раздражителей. Величина условного рефлекса характеризовалась временем (в секундах) нахождения мышей у кормушки за период изолированного действия условного раздражителя.

Опыты ставились на группах мышей и на отдельных особях. Переделка пары рефлексов у одних и тех же мышей производилась многократно: при первой переделке раздражители приобретали противоположное значение (первая прямая пере-

делка); при второй переделке тех же рефлексов значение раздражителей становилось первоначальным (первая обратная переделка). При третьей переделке раздражители вновь приобретали противоположное значение (вторая прямая переделка), и т. д. При этом производилось сравнение лишь одинаковых по значению переделок: первой прямой с остальными прямыми, первой обратной с последующими обратными. Степень задолбенности рефлексов перед каждой переделкой была приблизительно одинаковой — в среднем 20 опытов (100 сочетаний).

Скорость осуществления переделки рефлексов определялась двумя способами: во-первых, числом опытов, произведенных до окончательного перекрещивания значения кривых переделываемых раздражителей, во-вторых, процентным отношением суммы величин положительных рефлексов к сумме тормозных за первые 10 опытов от начала переделки. Увеличение процентного отношения говорило за ускорение переделки, уменьшение процентного отношения — за замедление ее. В случаях, когда переделка не осуществлялась за первые 10 опытов (50 сочетаний), процентное отношение было менее 100.

Многократная переделка пары рефлексов была произведена на 10 группах мышей и на 10 отдельных особях.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В табл. 1 представлены данные, полученные на одной из групп мышей, у которых произведено 8 переделок: четыре прямые и четыре обратные.

Таблица 1
Группа мышей № 22 (♀)

Дата опытов	№№ опытов от начала переделки	Наименование раздражителей	Величина условного рефлекса ¹	Наименование раздражителей	Величина условного рефлекса	Примечания
Прямые переделки						
1946 4—8 I	1—10	+ свет № 4	109.1	— звонок № 4	76.9	1-я переделка
19—24 III	1—10	То же	90.0	То же	112.4	2-я переделка
19—26 IV	1—10	" "	129.9	" "	74.2	3-я переделка
10—16 V	1—10	" "	153.5	" "	60.3	4-я переделка
Обратные переделки						
1946 4—8 II	1—10	+ звонок № 4	107.5	— свет № 4	82.9	1-я переделка
11—16 IV	1—10	То же	144.9	То же	92.4	2-я переделка
1—7 V	1—10	" "	154.2	" "	79.3	3-я переделка
23—28 V	1—10	" "	154.8	" "	70.8	4-я переделка

Из таблицы видно, что при первой прямой переделке сумма величин положительных рефлексов за первые 10 опытов была 109.1, а при четвертой прямой переделке — 153.5, т. е. на 40% выше, чем при первой. То же увеличение положительных рефлексов мы видим и при сравнении суммы их величин в случае обратных переделок: при первой обратной переделке — 107.5, при четвертой — 154.8, т. е. на 42% выше, чем при первой. Следовательно, тормозный рефлекс переделывается

¹ Величина рефлексов представляет сумму из 10 опытов.

в положительный с каждой последующей переделкой все быстрее и быстрее.

Переделывание положительного рефлекса в тормозный также заметно ускоряется в последующих переделках. Если при первой прямой переделке сумма величин тормозных рефлексов составляла 76.9, то при четвертой прямой переделке — лишь 60.3, т. е. снизилась по сравнению с первой на 22%; при обратном переделывании сумма величин тормозных рефлексов к четвертой переделке снизилась по сравнению с первой с 82.9 до 70.8, т. е. на 15%.

В табл. 2 приведены данные, характеризующие скорость переделки рефлексов: а) по числу опытов, произведенных до окончательного переделывания рефлексов, т. е. до того момента, когда положительные рефлексы становились выше тормозных, и б) по процентному отношению суммы величин положительных рефлексов к сумме тормозных за первые 10 опытов от начала переделки.

Таблица 2
Группа мышей № 22 (♀)

Дата опытов	Число опытов, потребовавшихся для переделки рефлексов	Отношение суммы величин положительных рефлексов к сумме тормозных за первые 10 опытов (в %)	Примечания
Прямые переделки			
1946			
4—8 I	6	143	1-я переделка
19—24 III	10	80	2-я "
19—24 IV	2	175	3-я "
10—16 V	1	256	4-я "
Обратные переделки			
1946			
4—8 II	6	129	1-я переделка
11—16 IV	7	157	2-я "
1—7 V	1	195	3-я "
23—28 V	1	218	4-я "

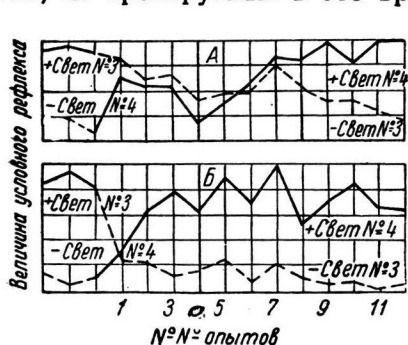
Как видно из табл. 2, при первых прямых переделках потребовалось 6—10 опытов для переделывания рефлексов, а при последних прямых переделках — 1—2 опыта. В случае обратных переделок число опытов сократилось с 6—7 до одного. Оценивая переделку отношением величин положительных рефлексов к тормозным, мы также видим, что четвертые переделки ускорились почти вдвое по сравнению с первыми.

Характер переделки рефлексов под влиянием тренировки также изменяется. Это видно из рисунка, на котором представлены две переделки: первая и четвертая (прямые). Если при первой переделке наблюдается превалирование возбуждения над торможением, проявляющееся в том, что тормозный рефлекс переделывается в положительный несколько быстрее, нежели положительный в тормозный, то при четвертой переделке (восьмой по общему счету) оба раздражителя переделываются одновременно.

Аналогичные данные о влиянии тренировки на скорость и характер переделки рефлексов были получены и при индивидуальной форме опытов: во всех случаях в результате тренировки наблюдалось ускорение переделки рефлексов и повышение уровня условнорефлекторной деятельности.

Следовательно, на основании приведенного фактического материала, полученного на мышах при групповой и индивидуальной формах опытов, можно говорить, что подвижность нервных процессов у мышей в тех корковых пунктах, к которым адресуются переделываемые раздражители, обладает возможностью совершенствоваться по мере тренировки.

Второй вопрос, который мы перед собою поставили, заключался в следующем: окажет ли влияние тренировка подвижности нервных процессов в одних пунктах коры на подвижность нервных процессов в других, не тренируемых в это время корковых пунктах?



Первая (А) и четвертая (Б) прямые переделки условных рефлексов на световые раздражители у группы мышей № 27 (♀) [опыты 18 IX и 9 X 1946 (А) и 12—16 V 1946 (Б)].

звучковые раздражители осуществилась быстрее первой переделки на световые раздражители (на 6%). Поэтому, если предполагать, что тренировка подвижности нервных процессов при переделке рефлексов на световые раздражители связана только с определенными пунктами в зрительном анализаторе без активного вовлечения в этот процесс слухового, то можно ожидать, что первая переделка звуковых рефлексов будет лишь незначительно (около 6%) быстрее первой переделки рефлексов на свет.

Исходя из этих рассуждений, у мышей (группа № 27, ♀) были произведены 3 прямые и 4 обратные переделки рефлексов на световые раздражители. После третьей обратной переделки рефлексов на свет была произведена первая переделка рефлексов на звук. Результаты опытов приведены в табл. 3.

Из табл. 3 видно, что переделка рефлексов на световые раздражители в результате тренировки ускорилась больше, чем вдвое. Первая переделка рефлексов на звук, произведенная после шести переделок (трех прямых и трех обратных) на световые раздражители, осуществилась так же быстро, как четвертая переделка рефлексов на световые раздражители.

Если характеризовать скорость переделывания рефлексов числом опытов, потребовавшихся для получения окончательного перекрещивания кривых переделываемых рефлексов, то из той же таблицы видно, что для осуществления первой переделки рефлексов на звуковые раздражители потребовалось столько же опытов (1 опыт), сколько и

Для решения этого вопроса у мышей вырабатывались положительные и тормозные условные рефлексы на звук и на свет. Затем производился ряд переделок какой-либо пары рефлексов, например на свет (рефлексы на звуковые стимулы в это время не применялись). После того как было обнаружено ускорение переделки рефлексов на свет (после 8—10 переделок), была произведена первая переделка рефлексов на звук.

Первая переделка рефлексов на звук у мышей обычно несколько выше по скорости по сравнению с первой переделкой рефлексов на свет. Так, например, из данных табл. 1 видно, что первая переделка рефлексов на

для четвертой переделки рефлексов на световые раздражители, и несравненно меньше опытов, чем для первой переделки рефлексов на световые раздражители, для которой потребовалось 6 опытов.

Т а б л и ц а 3
Группа мышей № 27 (♀)

Дата опытов	Число опытов, потребовавшихся для переделки рефлексов	Отношение величин положительных рефлексов к тормозным (в %)	Примечания
1946 21—26 XII	6	109	Первая прямая переделка рефлексов на световые раздражители
1947 20—26 V	1	223	Четвертая прямая переделка рефлексов на световые раздражители
25—30 IV		227	Первая переделка рефлексов на звуковые раздражители

Следовательно, на основании этих данных можно говорить, что при многократном переделывании рефлексов на свет подвижность нервных процессов повысилась не только в пунктах зрительного анализатора, к которым адресовались световые раздражители, но и в пунктах слухового анализатора.

В следующей серии опытов, после многократного переделывания (четыре прямые и три обратные переделки) пары звуковых рефлексов, была произведена впервые переделка рефлексов на световые раздражители (табл. 4).

Из табл. 4 видно, что четвертая прямая переделка звуковых рефлексов по сравнению с первой прямой улучшилась почти в 7 раз. Первая же переделка рефлексов на свет, произведенная после третьей обратной переделки рефлексов на звук, осуществилась почти в 5 раз быстрее первой.

Из этой же таблицы видно, что по скорости переделывания рефлексов (число опытов, потребовавшихся для получения окончательного переkreщивания кривых) первая переделка рефлексов на свет произошла так же быстро, как и четвертая переделка рефлексов на звук: для первой переделки рефлексов на свет потребовался только 1 опыт, в то время как для первой переделки рефлексов на звук потребовалось значительно большее число опытов (9).

Таким образом при многократном переделывании звуковых рефлексов подвижность нервных процессов у мышей повышается не только в пунктах слухового анализатора, но и в не тренируемых в это время пунктах зрительного анализатора.

Сопоставляя данные о влиянии многократного переделывания одной пары рефлексов на скорость переделывания другой пары рефлексов, можно говорить, что, тренируя подвижность нервных процессов

у мышей в пунктах одного анализатора, мы тем самым повышаем подвижность нервных процессов в другом анализаторе.

Т а б л и ц а 4
Группа мышей № 28 (♀)

Дата опытов	Число опытов, потребовавшихся для переделки рефлексов	Отношение величин положительных рефлексов к тормозным (в %)	Примечания
1946 28 XI—9 XII	9	81	Первая прямая переделка рефлексов на звуковые раздражители
1947 16—21 V	1	553	Четвертая прямая переделка рефлексов на звуковые раздражители
24—28 III	1	365	Первая переделка рефлексов на световые раздражители

ОБСУЖДЕНИЕ

Из приведенного экспериментального материала видно, что в результате тренировки подвижность нервных процессов у мышей повышается. Следовательно, тренировка нервных процессов свойственна не только нервной системе собак, но и нервной системе животных, стоящих на более низком уровне развития (мышей). Учитывая, что тренировке поддаются все основные свойства центральной нервной системы, мы считаем, что и самая способность к тренировке является такой функцией коры больших полушарий, изучение которой должно быть поставлено в один ряд с изучением остальных свойств центральной нервной системы.

Механизм тренировки подвижности нервных процессов до сих пор не исследовался. На основании наших работ по изучению подвижности нервных процессов у мышей мы можем отметить ряд моментов, характеризующих тренировку этой подвижности.

В предыдущей работе (Федоров, 1951) было выяснено, что весь процесс переделывания пары рефлексов можно разделить на две фазы. В первой фазе (в начале переделки) происходит разрушение прежних условных связей и начинается выработка новых, а возможно — и „наслоение“ новых условных связей на старые. В этой фазе переделки нервная система животного испытывает большие трудности: должны быть разрушены прежние индукционные отношения и преодолена иррадиация, возникающая в процессе выработки новых условных рефлексов. Оба эти момента, являющиеся врожденными и филогенетически очень древними, чрезвычайно затрудняют переделку рефлексов и должны быть преодолены относительно более молодой функцией коры — способностью образовывать временные связи.

Во второй фазе переделки вновь выработанные условные связи усиливаются, причем их дальнейшему закреплению способствуют вновь возникающие индукционные отношения.

Из данных, приведенных в настоящем сообщении, видно, что тренировка проявляется в обеих фазах переделки: в первой фазе — в виде более быстрого разрушения прежних индукционных отношений и укорочения периода иррадиации вырабатываемых нервных процессов, во второй фазе — в усилении обоих нервных процессов и усилении вновь выработанных индукционных отношений между ними.

Наиболее важной является тренировка в первой фазе. Именно в этот период, в результате напряженного столкновения обоих нервных процессов, зачастую наблюдаются срывы высшей нервной деятельности. С этой точки зрения можно считать, что положительный результат тренировки подвижности нервных процессов связан, главным образом, с изменением (ускорением) протекания нервных процессов в начальной фазе переделки.

Нам кажется, что использование метода тренировки подвижности нервных процессов является существенно важным для изменения типа нервной системы животного в желательную для нас сторону с целью совершенствования его по нашему усмотрению.

ВЫВОДЫ

1. При многократном переделывании одной и той же пары противоположных рефлексов у мышей тренируется подвижность нервных процессов в корковых пунктах, к которым адресуются переделываемые раздражители.

2. При многократном переделывании пары рефлексов в одном анализаторе тренируется подвижность нервных процессов и в другом анализаторе.

3. Тренировка подвижности нервных процессов, возникающая в результате многократного переделывания пары рефлексов, заключается в ускорении протекания нервных процессов в первой фазе переделки (в более быстром разрушении прежних индукционных отношений и преодолении иррадиации вырабатываемых нервных процессов), а также в усилении индукционных отношений во второй фазе переделки рефлексов.

ЛИТЕРАТУРА

- Архангельский В. М., Тр. Физиолог. лаборат. акад. И. П. Павлова, 7, в. 1, 71, 1924.
Петрова М. К., Тр. Физиолог. лаборат. акад. И. П. Павлова, 7, в. 1, 51, 1924.
Разенков И. П., Тр. Физиолог. лаборат. акад. И. П. Павлова, 7, в. 1, 103, 1924.
Усиевич М. А., VII Всес. Съезд физиолог., биохим. и фармаколог. Доклады, 211, 1947.
Федоров В. К., XIII Совещ. по физиолог. пробл., посвящ. памяти акад. И. П. Павлова, Тезисы докл., 100, 1948.
Федоров Викт. К., Физиолог. журн. СССР, 37, 145, 1951.

ВЛИЯНИЕ СГИБАТЕЛЬНОГО И РАЗГИБАТЕЛЬНОГО РЕФЛЕКСОВ НА КОЛЕННЫЙ РЕФЛЕКС

Ю. П. Федотов

Кафедра физиологии Ижевского медицинского института

Поступило 30 I 1950

В области клинических наблюдений над коленным рефлексом наиболее общепринято положение, согласно которому амплитуда коленного рефлекса отражает состояние тонуса разгибателей: если тонус низок — амплитуда коленного рефлекса мала, если же тонус высок — больше и амплитуда. Однако наблюдения дают весьма большое количество отклонений от этого правила (см., например, Русецкий, 1935).

В экспериментальных исследованиях мы встречаемся часто с той же оценкой значения тонуса мышц для коленного рефлекса [Ефимов и Пирлик, 1946; Васильев, 1944; Вибе (Viels, 1920); Джекобсон и Карлсон (Jacobson a. Carlson, 1925) и многие другие]. Но здесь исключений уже бесчисленное множество, и лишь в немногих случаях авторы пытаются дать им то или другое объяснение.

В своих наблюдениях над коленным рефлексом (Федотов, 1942, 1948, 1949) мы тоже столкнулись с многочисленными отклонениями от указанного правила, а также с отклонениями от общепринятой шеррингтоновской схемы взаимодействия антагонистических рефлексов, схемы реципрокной иннервации мышц-антагонистов, но здесь существенно то, что эти исключения складываются в определенную систему, позволяющую рассмотреть некоторые закономерности.

Данные о закономерностях спинномозговых координаций еще ждут дополнения, проверки и окончательной оценки с позиций метода И. П. Павлова, метода наблюдений над целым животным, но и сейчас, основываясь на данных острых опытов, есть возможность сделать дополнения, касающиеся указанных закономерностей.

Наблюдая ход ритмического коленного рефлекса на децеребрированных кошках, мы отмечали, что при слабом разгибательном тонусе амплитуда коленного рефлекса мала; с увеличением разгибательного тонуса возрастает и амплитуда коленного рефлекса. Однако при возрастании тонуса разгибателей выше определенного уровня амплитуда коленного рефлекса резко уменьшается.

Подобных фактов можно найти достаточно в работах различных авторов. Переводя животное из положения на спине в положение на животе, т. е. в положение минимума для тонических рефлексов с лабиринта на конечности, и уменьшая тем разгибательный тонус, если он был чрезмерно выражен, мы добивались увеличения амплитуды коленного рефлекса. Кроме того, искусственно вызывая длительное разгибательное движение конечности, мы наблюдали уменьшение амплитуды коленного рефлекса, если исходный уровень разгибательного тонуса был достаточно высок, если же исходный тонус был низок, амплитуда

коленного рефлекса увеличивалась. Эти факты, а также ряд других попутных наблюдений, привели к заключению о том, что для получения максимальной амплитуды коленного рефлекса нужен определенный (в каждом случае) оптимальный уровень тонуса разгибателей (Федотов, 1948).

С целью более подробного выяснения вопроса мы провели систематические опыты, в которых в ходе ритмического коленного рефлекса понижали разгибательный тонус, присоединяя к коленному рефлексу сгибательный рефлекс, или повышали разгибательный тонус, присоединяя к коленному рефлексу перекрестный разгибательный рефлекс. В обоих случаях мы воздействовали на клетки двигательного центра коленного рефлекса, вызывая в них в первом случае торможение во втором — дополнительное возбуждение.

МЕТОДИКА

Опыты проведены на кошках, децеребрированных по уровню передних бугров четверохолмия. Методика регистрации ритмического коленного рефлекса описана ранее (Федотов, 1948). В этой работе наряду с изотермической записью мы применяли также изотоническую запись коленного рефлекса. В ходе двухминутной пробы коленного рефлекса с тем или другим ритмом (от 60 до 360 в 1 мин.) мы несколько раз в течение 5 сек. раздражали фарадическим током большеберцовый нерв на той же стороне, вызывая сгибательный рефлекс, или одноименный нерв на другой стороне, вызывая перекрестный разгибательный рефлекс на подопытной лапе. В некоторых случаях сгибательный или разгибательный рефлексы на подопытной задней лапе вызывались раздражением чувствительных нервов на той или другой передней лапе.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Влияние сгибательного рефлекса на ход ритмического коленного рефлекса

Присоединяя сгибательный рефлекс к ритмическому коленному рефлексу, вызывая, следовательно, торможение в центре разгибателей (центр коленного рефлекса), мы наблюдали вместе с падением разгибательного тонуса торможение коленного рефлекса, выражающееся наиболее ярко в уменьшении его амплитуды или в полном выпадении нескольких сокращений. После окончания раздражения афферентного нерва, вызывающего сгибательный рефлекс, амплитуда коленного рефлекса, как и тонус разгибателей, возвращаются к норме; нередко наблюдается последовательная индукция, выражающаяся увеличением амплитуды коленного рефлекса на больший или меньший срок. Такова обычная картина действия сгибательного рефлекса на коленный рефлекс, наблюдавшаяся многими авторами (рис. 1).

Однако в некоторых случаях значительное сгибательное движение лапы, сопровождающееся снижением тонуса экстензоров, не дает снижения амплитуды коленного рефлекса. В других случаях сильное сгибательное движение, вызывая снижение тонуса экстензоров за счет развития тормозного процесса в их центрах, дает увеличение амплитуды коленного рефлекса (рис. 1, Б).

С чем же связаны такие исключения? Создавалось впечатление, что „нормальную“ картину торможения коленного рефлекса мы получаем на препаратах со средним, обычным уровнем децеребрационной ригидности, а исключения приходится на те опыты или моменты, когда децеребрационная ригидность была чрезмерно выражена. Наблюдения подтвердили это.

В ряде опытов децеребрационная ригидность могла повышаться и понижаться как бы спонтанно. В этих случаях от сгибательного рефлекса наступало сначала типичное тормозное действие на коленный рефлекс (рис. 1, А), затем — атипичное „сгибательное облегчение“ коленного рефлекса (рис. 1, Б). Падение экстензорного тонуса через некоторое время приводило к возврату обычного тормозного действия. Повидимому, подъем экстензорного тонуса, наступавший „спонтанно“,

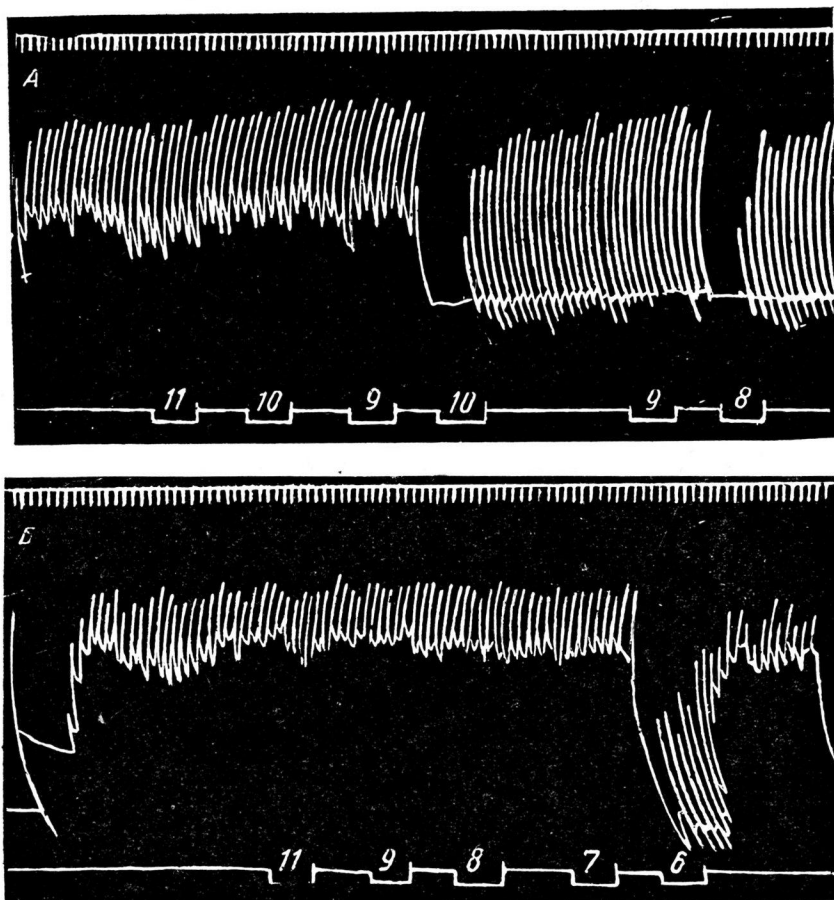


Рис. 1. Изотоническая запись коленного рефлекса на правой лапе децереброванной кошки. Ритм коленного рефлекса 60 в 1 мин. Отметка времени 1 сек. Внизу отметка раздражения *p. tibialis* правой лапы, вызывающего сгибательный рефлекс. На всех рисунках цифрами обозначено расстояние катушек (в см). Опыт 1 IV 1949.

Объяснения в тексте.

уводил этот тонус на уровень выше оптимального для коленного рефлекса. Снижая тонус экстензоров при помощи сгибательного рефлекса, мы переводили его на уровень оптимального или приближали к оптимальному, и амплитуда коленного рефлекса увеличивалась. Получались на первый взгляд парадоксальные отношения: вызывая торможение в центрах экстензоров, мы облегчали коленный рефлекс, осуществляющийся через эти центры.

В ходе ритмического коленного рефлекса, в особенности при высоких ритмах раздражения, тонус экстензоров повышается (Кунстман, 1928; Янковская, 1939; Федотов, 1942, 1949; Зимкин и Михельсон,

1949 и др.); это явление часто называют тоническим компонентом коленного рефлекса. Мы наблюдали в некоторых опытах, как при низких ритмах коленного рефлекса (60, 120) сгибательный рефлекс дает обычное тормозное влияние на коленный рефлекс, а в следующей пробе коленного рефлекса с высоким ритмом раздражения (360) вызывается уже увеличение этого рефлекса, т. е. имеет место парадоксальное „сгибательное облегчение“.

Для получения того или другого типа влияния важно не только то, каков был исходный уровень разгибательного тонуса, но также и то, насколько снижается тонус от сгибательного рефлекса. Мы неоднократно наблюдали, как в ходе одной двухминутной пробы коленного рефлекса с неизменным ритмом и без „спонтанных“ колебаний экстензорного тонуса, слабое раздражение, вызывающее сгибательный рефлекс, увеличивает амплитуду коленного рефлекса, т. е. дает атипичное действие, а примененное вслед за ним более сильное раздражение дает типичное тормозное действие (рис. 2).

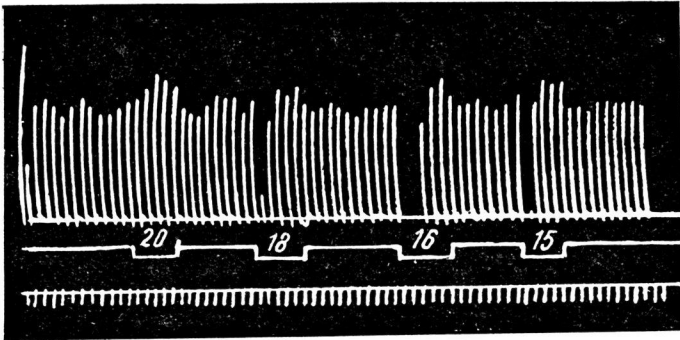


Рис. 2. Изометрическая запись коленного рефлекса. Условия опыта и обозначения те же, что и на рис. 1. Опыт 11 III 1949. Объяснения в тексте.

Очевидно, в зависимости от исходного уровня тонуса разгибателей, в зависимости от степени снижения этого тонуса за счет сгибательного рефлекса, в зависимости от уровня оптимального тонического фона, необходимого для коленного рефлекса у данного животного или в данный момент, сгибательный рефлекс может либо типично снижать амплитуду коленного рефлекса, либо атипично ее повышать.

Вместе с тем необходимо отметить, что если типичный случай влияния сгибательного рефлекса на коленный рефлекс соответствует шеррингтоновской схеме реципрокной иннервации, то атипичный случай совершенно с ней не согласуется, относится к исключениям из этой схемы. В литературе мы найдем достаточно подобных исключений [см., например, Гелльхорн и Томпсон (Gellhorn a. Thompson, 1945)], но исключениям не дается объяснений. Как нам кажется, мы такое объяснение даем.

Влияние перекрестного разгибательного рефлекса на ход ритмического коленного рефлекса

Вызывая одновременно с ритмически протекающим коленным рефлексом перекрестный разгибательный рефлекс на той же лапе, мы создаем в центре разгибателей (в центре коленного рефлекса) дополнительное возбуждение; повышаем тонус экстензоров. Наиболее часто

в этих случаях амплитуда коленного рефлекса начинает уменьшаться, так как мышцы не расслабляются полностью. Высоты уменьшаются снизу, от оснований, на кимограмме получается картина „контрактуры“. Здесь нет повода говорить о торможении коленного рефлекса, несмотря на уменьшение его амплитуды. Такую картину наблюдали многие; этому явлению давались различные объяснения и толкования; наиболее общепринятое из них — окклюзия коленного рефлекса со стороны разгибательного рефлекса. Однако и здесь наряду с типичным явлением мы наблюдали ряд исключений и несоответствий. Мы наблюдали иногда, что сильнейшее разгибательное движение лапы не сопровождалось уменьшением амплитуды коленного рефлекса, хотя гораздо чаще даже небольшое разгибательное движение уменьшает его амплитуду.

В ряде опытов раздражение перекрестного большеберцового нерва, вызывающее разгибательный рефлекс, при выраженном или едва заметном увеличении напряжения разгибательных мышц испытуемой конечности увеличивало амплитуду коленного рефлекса (рис. 3). Такое дей-

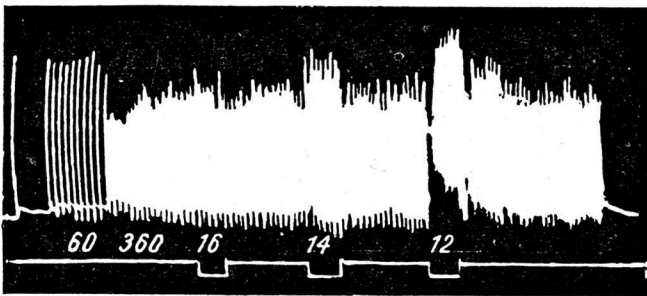


Рис. 3. Изометрическая запись коленного рефлекса с ритмом 360. Отметка раздражения кожного нерва на передней перекрестной лапе. Опыт 14 V 1947.

Объяснения в тексте.

общем уровне тонуса слабое разгибательное раздражение давало увеличение амплитуды коленного рефлекса, а следом за ним более сильное раздражение, с большим приростом разгибательного тонуса, уже не сопровождалось увеличением амплитуды или давало типичное уменьшение амплитуды в форме „контрактуры“ (рис. 3).

Эти факты, повидимому, также следует объяснить тем, что в зависимости от исходного уровня разгибательного тонуса, в зависимости от степени изменения тонуса в ходе разгибательного рефлекса и в зависимости от уровня тонического оптимума для коленного рефлекса на данном препарате и в данный момент разгибательный рефлекс может дать типичное снижение амплитуды коленного рефлекса с картиной „контрактуры“ (окклюзия), либо — атипичное увеличение амплитуды коленного рефлекса — „разгибательное облегчение“.

Изменения коленного рефлекса при последовательной индукции

Последовательная индукция после сгибательного рефлекса, встречающаяся достаточно часто, проявляется в виде разгибательного движения конечности (разгибательная отдача). Коленный рефлекс, заторможенный в ходе сгибательного рефлекса, дает в периоде последовательной индукции увеличение амплитуды. Таков типичный случай,

действие наблюдалось по преимуществу при мало выраженной дещеребрационной ригидности на фоне невысокого разгибательного тонуса.

Как и в опытах со сгибательным рефлексом, мы отмечали неоднократно, как в течение одной и той же двухминутной пробы коленного рефлекса при неизменном ритме раздражения и неизменном

укладывающийся в схему реципрокной иннервации мышц-антагонистов. Однако это не единственная форма влияния последовательной индукции на коленный рефлекс. Мы наблюдали нередко в процессе разгибательной отдачи, в особенности, если разгибание сильно выражено, резкое уменьшение амплитуды коленного рефлекса по типу „контрактуры“. Явление протекает точно так же, как при перекрестном разгибательном рефлексе, описанном выше, и не требует повторного объяснения (рис. 4). Отсюда следует, что последовательная индукция после сгибательного рефлекса может влиять на коленный рефлекс двояко, и лишь одна форма влияния укладывается безоговорочно в схему реципрокной иннервации. При слабом исходном тоне, при слабо выраженной разгибательной отдаче амплитуда коленного рефлекса под влиянием последовательной индукции от сгибательного рефлекса увеличивается; если исходный разгибательный тонус велик, если разгибательная отдача резко выражена — амплитуда коленного рефлекса под влиянием последовательной индукции уменьшается.

Но сгибательный рефлекс далеко не всегда дает последовательную индукцию и отдачу. Нередко снижение тонуса экстензоров, наступившее во время сгибательного рефлекса под влиянием его тормозного компонента, длительно, в течение нескольких минут не возвращается к норме, т. е. развивается длительное

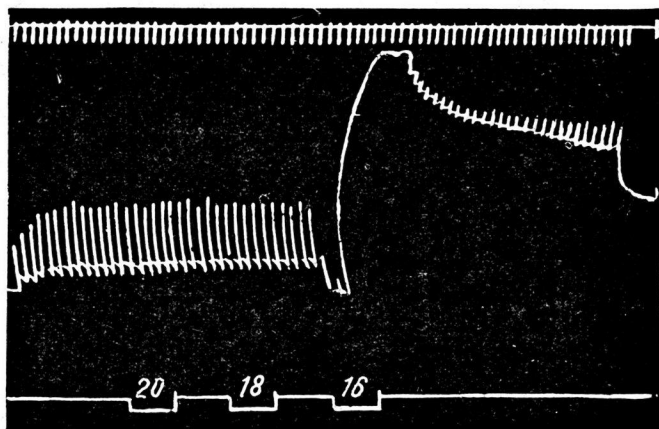


Рис. 4. Изотоническая запись коленного рефлекса с ритмом 60. Отметка времени 1 сек. Отметка раздражения п. tibialis той же лапы. Опыт 20 IV 1949. Объяснения в тексте.

тормозное последствие в центрах экстензоров. Естественно ожидать, что амплитуда коленного рефлекса, осуществляющегося через центр, подвергнутый торможению, уменьшится. Во многих случаях так и бывает (рис. 5, А). Однако нередко на фоне длительного тормозного последствия, в зависимости от соотношений исходного тонуса разгибателей и степени его снижения, наступает увеличение амплитуды коленного рефлекса (рис. 5, Б). Этот второй случай, когда тормозное воздействие на двигательный центр облегчает рефлекс, осуществляющийся через этот двигательный центр, является также парадоксальным с точки зрения правила реципрокной иннервации. Явление объяснено ранее. Следует отметить, что при рассмотрении кривой, без ее анализа, каждый увидит в ходе коленного рефлекса последовательную положительную индукцию после торможения за счет сгибательного рефлекса. На самом же деле механизм этого явления не имеет ничего общего с последовательной индукцией, сходство лишь внешнее — это „мнимая последовательная индукция“.

Отрицательную последовательную индукцию в центрах экстензоров после разгибательного рефлекса мы встречали редко и в слабо выраженном виде, поэтому мы не имеем достаточного материала для суждения о ее влиянии на коленный рефлекс.

Наблюдая различные варианты хода последовательной индукции после сгибательного рефлекса и хода затяжного тормозного после-

действия (в отношении экстензоров и коленного рефлекса), мы думаем, что связь, а также и противоположность этих двух явлений находят свое полное освещение в закономерностях, открытых и описанных лабораториями И. П. Павлова для коры головного мозга. Функциональная противоположность между последовательной (положительной) индукцией и затяжным тормозным последствием в спинальных центрах совершенно аналогична функциональной противоположности между последовательной индукцией и иррадиацией тормозного процесса в коре головного мозга. Основным различием и там и здесь является разная степень подвижности тормозного процесса.

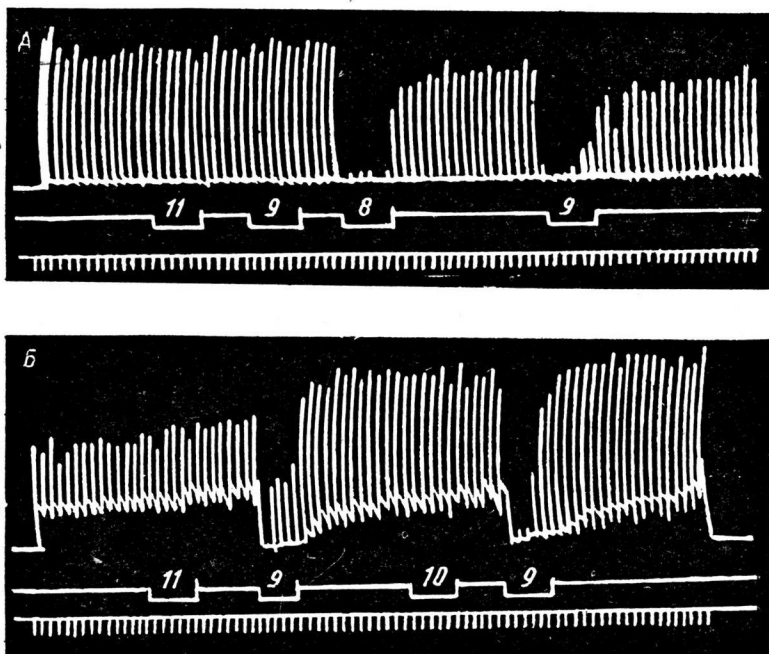


Рис. 5. Изометрическая запись коленного рефлекса. Условия опыта и обозначения те же, что и на рис. 4. Опыт 28 III 1949. Объяснения в тексте.

Целый ряд закономерностей для течения нервных процессов в коре, открытых в лабораториях Павлова, еще послужат в будущем, как нам кажется, для более ясного и точного понимания процессов, происходящих в нижележащих отделах центральной нервной системы, связанных с безусловнорефлекторной деятельностью.

ВЫВОДЫ

1. Сгибательный рефлекс, в соответствии с принципом реципрокной иннервации, оказывает тормозящее действие на коленный рефлекс, осуществляющийся через центр разгибателей.

2. Во многих случаях (по большей части при высоком исходном тоне экстензоров и при умеренной силе сгибательного рефлекса) сгибательный рефлекс приводит к увеличению амплитуды коленного рефлекса, т. е. дает его облегчение, что стоит в полном противоречии с принципом реципрокной иннервации.

3. Разгибательный рефлекс, как правило, приводит, наряду с повышением тонуса экстензоров, к уменьшению амплитуды коленного рефлекса (окклюзия коленного рефлекса со стороны разгибательного рефлекса).

4. Во многих случаях (по большей части при невысоком исходном тонусе экстензоров и при умеренной силе разгибательного рефлекса) разгибательный рефлекс приводит к увеличению амплитуды коленного рефлекса.

5. Противоположное в разных случаях действие сгибательного рефлекса на коленный рефлекс и противоположное в разных случаях действие разгибательного рефлекса на этот же рефлекс может быть объяснено положением, высказанным ранее, о том, что для максимальной амплитуды коленного рефлекса необходим определенный оптимальный уровень тонуса экстензоров. В зависимости от того, лежит ли наличный тонус выше или ниже оптимума, а также от того, сдвигается ли он в направлении оптимума или от него, получается тот или другой конечный эффект.

6. Последовательная индукция после сгибательного рефлекса, выражающаяся в разгибательной отдаче, действует подобно разгибательному рефлексу, т. е. в зависимости от указанных выше условий дает либо увеличение амплитуды коленного рефлекса, либо уменьшение.

7. Длительное тормозное последствие в центре экстензоров, наступающее нередко после сгибательного рефлекса, действует так же, как сгибательный рефлекс, т. е. в зависимости от указанных выше условий либо уменьшает амплитуду коленного рефлекса, либо ее увеличивает („мнимая последовательная индукция“).

ЛИТЕРАТУРА

- Ефимов В. В. и В. Н. Пирлик, Бюлл. exper. биол. и мед., 22, в. 3, № 11, 45, 1946.
- Зимкин Н. В. и А. А. Михельсон, Тр. Физиол. инст. им. Павлова, 3, 62, 1949.
- Кунстман К. И., Изв. Инст. им. П. Ф. Лесгафта, 14, 59, 1928.
- Павлов И. П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. Полн. собр. труд., 3, М.—Л., 1949.
- Федотов Ю. П., Бюлл. exper. биол. и мед., 25, в. 4, № 4, 273, 1948; 28, в. 3, № 9, 216, 1949; Тр. Ижевск. мед. инст., 6, 3, 1949.
- Янковская Ц. Л., VI совещ. по физиол. проблемам, Доклады, 56, Л., 1939.
- Gellhorn E. a. L. Thompson, Amer. J. Physiol., 144, 259, 1945.
- Jacobson a. Carlson, Amer. J. Physiol., 73, 324, 1945.
- Viebs, Brain, 43, 269, 1920.

РЕФЛЕКТОРНЫЕ ВЛИЯНИЯ С ПИЩЕВОДА НА ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА

И. П. Долгачев

Кафедра нормальной физиологии I Ленинградского медицинского института
им. акад. И. П. Павлова

Поступило 17 VI 1950

Значительное количество работ, относящихся к изучению физиологии и патологии пищевода, указывает на особое значение этого органа. Это значение определяется прежде всего близостью пищевода к таким жизненно важным органам, как сердце, легкие, большие сосуды, а также и вагосимпатические нервные стволы. Кроме того, с рецепторов пищевода могут передаваться рефлекторные влияния на разные физиологические системы организма.

Возбуждение рецепторов пищевода легко возникает при прохождении пищи в желудок. В случае расстройств нервно-мышечного аппарата пищевода происходит нарушение глотания пищи: она может застаиваться в пищеводе, вызывая местное расширение его — дивертикул, в котором иногда скапливается значительное количество пищевых масс, производящее давление на вагосимпатический ствол и сонную артерию, обуславливая разнообразные расстройства функций различных органов.

В этом смысле представляет значительный интерес выяснение этиологии кардиоспазма. В современной медицинской литературе все более укрепляется взгляд на это заболевание как на функциональное, имеющее в своей основе расстройство нервного аппарата нижнего отдела пищевода и ведущее к нарушению нормального рефлекса раскрытия кардии. Для клиницистов становится настоящей необходимостью отчетливое выяснение функции нервного аппарата пищевода.

Экспериментальное обоснование рефлекторных связей пищевода с дыхательным центром получил Кноль (Knoll, 1883). Раздражая электрическим током глотку и корень языка, он наблюдал урежение дыхания и удлинение экспирации. Растяжение пищевода у собак, по наблюдениям Турнада и Рокчисани (Tournade et Rocchisani, 1934), дает прямо противоположный эффект — учащение дыхания, а также брадикардию и саливацию. В клинике отмечено, что прохождение толстого зонда по пищеводу иногда приводит к экстрасистолии, остановке сердца на несколько секунд, возникновению атриоventрикулярного блока. В других случаях при этих же обстоятельствах наблюдаются симптомы пароксизмальной тахикардии. Герцберг, Рогов и Рудницкий (1937), исследуя физиологию кардии, нашли, что рефлекс раскрытия кардии в результате раздражения слизистой оболочки нижнего отдела пищевода регулируется в значительной мере автономными центрами, заключенными в самой кардии. А. И. Иванов (1945), изучая рефлексы с интероцепторов пищевода, видел кратковременное падение кровяного давления.

Итак, приведенные данные позволяют говорить о разнообразных и важных рефлексах, возникающих при раздражениях пищевода. Перед нами была поставлена задача — изучить рефлекторные изменения и деятельность дыхательного аппарата при раздражениях пищевода.

МЕТОДИКА

Опыты были проведены на кроликах под слабым эфирным наркозом. На кимографе регистрировались движения диафрагмы, в которую вкалывалась стальная игла. Производились механические, термические, химические раздражения пищевода.

Механическое раздражение пищевода производилось на разных уровнях. С этой целью пищевод на небольшом участке отделялся от окружающих тканей и с помощью лигатуры подтягивался к краям раны. Стенка его рассекалась. С помощью пинцета (типа корнцанга), проникающего на разную глубину трубки пищевода, осуществлялось растяжение пищевода, позволявшее определять возбудимость его стенки на различных уровнях. Калибровка пинцета позволяла применять всюду одинаковую степень растяжения. Для температурных раздражений применялась вода температурой от 7 до 55° С в количестве 5—10 мл. Химические раздражения вызывались вливанием растворов кислот (соляной 0.4%-й, серной 0.3%-й, лимонной 1.0%-й) и раствора сернокислого хинина. Часть опытов была произведена на децеребрированных кроликах и часть — на животных с удаленными g. nodosum.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В описываемых опытах мы могли наблюдать периодические изменения тонуса диафрагмы (рис. 1). На рис. 1 приведена обычная запись сокращений диафрагмы. На ней отчетливо видны симметричные подъемы и западения дыхательных движений. Периодические колебания тонуса диафрагмы у животного обнаруживаются как до экспериментальных вмешательств, так и после них, то усиливаясь, то ослабляясь. Например, охлаждение задних конечностей животного резче выявляло описанные колебания: начиная с 3—4-й мин. холодной экспозиции они усиливались, по истечении 15—20 мин. — ослаблялись.

Вначале были изучены слабые механические воздействия (растяжение) на стенки пищевода. Растяжение пищевода производилось в участке, располагающемся на 2—3 см ниже щитовидного хряща. В этой серии опытов раскрытие браншей пинцета производилось на 3—4 мм. Время растяжения пищевода равнялось 24 сек. Через 3 сек. с момента растяжения (латентный период) возникло торможение дыхания. На кривой было отчетливо видно торможение дыхания в фазе инспирации. Более длительное растяжение стенок пищевода вызывало многократное торможение вдыхательных фаз.

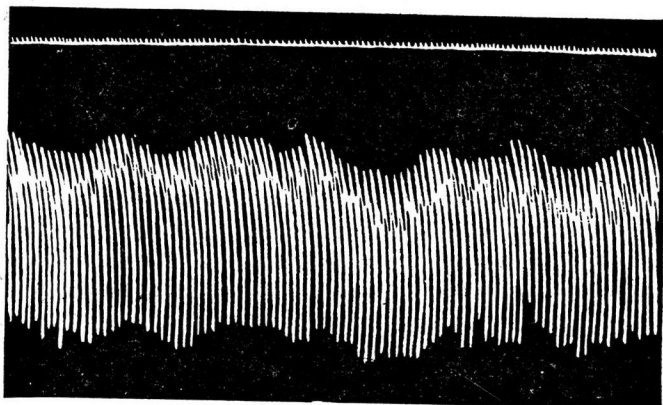


Рис. 1. Периодические изменения тонуса диафрагмы. Верхняя линия — отметка времени в сек.; нижняя линия — запись дыхательных движений диафрагмы.

Если произвести кратковременное растяжение стенки пищевода, раздвигая бранши пинцета на ту же величину, что и в предыдущем случае, торможения дыханий не последует. Кратковременное растяжение стенок пищевода на величину в 7 мм вызывает торможение дыхания в фазе вдоха и затем медленно развивающийся выдох, уменьшенный по величине, за которым вновь следуют два вдоха. Если производить длительное растяжение стенок пищевода резиновым баллоном под давлением в 40 мм Hg, то возникает неоднократное торможение вдоха и выдоха. Длительное растяжение пищевода пинцетом на 7 мм вызвало длительное изменение дыхательных амплитуд (рис. 2). На рис. 2 видны урежение и уменьшение величины дыхательных амплитуд. Полученное

стойкое расстройство правильной периодики дыхательных движений может служить, как нам кажется, объяснением генеза дыхательных расстройств, наблюдающихся у лиц, страдающих заболеванием пищевода.

Исследуя возбудимость различных отделов пищевода на механическое раздражение, мы нашли, что нижние отделы пищевода наиболее способны вызывать расстройство дыхания в фазе выдоха. Сравнительно небольшое растяжение (4—6 мм) вызывает резкое нарушение дыхания с последующим увеличением амплитуды дыхательных движений: для иллюстрации приводим рис. 3. Считаем необходимым отметить, что в случае применения слабых растяжений стенок пищевода, изменения в дыхательной деятельности наступают резко, если производить непрерывное растяжение при одновременном передвижении пинцета вдоль пищеводной трубки. Попутно укажем, что растяжение кардиальной части пищевода вызывало усиление перистальтики толстого кишечника, часто приводившее к акту дефекации.

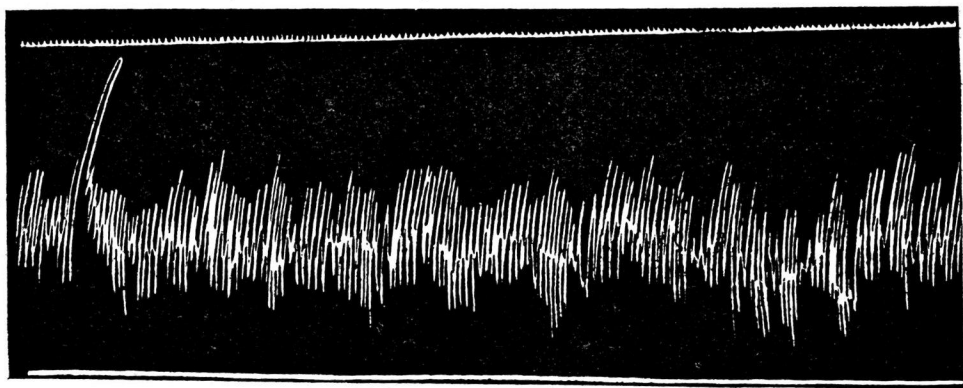


Рис. 2. Изменение дыхательных движений диафрагмы при длительном растяжении пищевода пинцетом.
Верхняя линия — отметка времени в сек.; нижняя линия — отметка растяжения пищевода. Остальное, как на рис. 1.

Затем было испробовано раздражение теплом. С этой целью в верхний разрез пищевода вливалась вода, имевшая температуру 7, 15, 37 и 55°С. Сравнение результатов позволило заключить, что большинство температурных раздражителей не вызывало отчетливого влияния на деятельность дыхательного центра, как это наблюдалось при механических воздействиях. Однако при пропускании воды, нагретой до 50—55°, наступало урежение дыхания или выпадение 1—2 дыхательных периодов.

Наши наблюдения позволяют сделать заключение, что слизистая оболочка пищевода чувствительна лишь к грубым температурным колебаниям.

Химические раздражители (лимонная, соляная, серная кислоты, щелочи, раствор серноокислого хинина) вызывали учащение дыхания, впрочем, не всегда отчетливо выраженное.

На основании проведенных опытов можно заключить, что характер и величина рефлекторной реакции с пищевода на дыхательную деятельность определяется прежде всего механическим раздражением пищевого комка, его температурой и, в меньшей степени, — химическими свойствами.

Каков механизм возникновения описанной реакции?

Прежде всего требуется выяснить — не является ли торможение дыхания результатом сдавливания трахеи растягивающимся пищеводом; непосредственная анатомическая близость пищевода с трахеей вполне оправдывает такое предположение. Чтобы подтвердить или отвергнуть возникшее предположение, пищевод в области шеи отпрепаровывался от трахеи на $1\frac{1}{2}$ —2 см и в него вводился пинцет для растяжения. При этом полностью исключалось попутное сдавливание дыхательного горла. В результате таких воздействий, проведенных на 4 животных, попрежнему наблюдалось торможение дыхания. В целях еще большей точности в некоторых опытах мы полностью пересекали верхнюю часть отпрепарованного пищевода, а приподнятый конец, обращенный к желудку, подвергали растяжению. Снова возникало торможение дыхания. Следующий опыт также подтверждает самостоятельную роль пищевода в рефлекторном торможении дыхания: в момент перетягивания пищевода ниткой возникает торможение дыхания; если же новокаинизировать стенку пищевода, то растяжение ее в месте, близком к анестезированному очагу, не вызывает изменения дыхания. Растяжение более отдаленных участков дает урежение дыхательных движений.

Какие же нервы участвуют в осуществлении влияния с пищевода на дыхательный центр?

Стенки пищевода охватываются разветвлением блуждающего нерва, а главным образом, ветвями возвратного нерва. В шейной области от *n. recurrens* отходят четыре ветви, которые отдают значительное количество веточек к пищеводу. Симпатическая иннервация происходит от пограничного ствола (*g. stellatum*), а также от сосудистых сплетений.

Для уточнения афферентного пути изучаемого рефлекса мы предприняли двустороннее иссечение *g. nodosum*. По прекращении наркоза и восстановлении рефлекторной возбудимости животного производилось растяжение пищевода. Рефлекторное торможение дыхания в этом случае отсутствовало. Проведенные два контрольных опыта без наркоза животных дали тот же результат.

Чтобы выяснить участие переднего мозга в реакции торможения дыхания, мы произвели опыты на децеребрированных животных. Децеребрационная линия разреза проводилась между передними и задними буграми четверохолмия. Опыты с оперированными таким образом животными начинались через 3—4 часа с момента децеребрации. Полученные результаты принципиально не отличались от данных на недецеребрированных животных. Здесь следует лишь отметить угнетение периодических колебаний дыхательных волн у децеребрированных животных с момента растяжения стенок пищевода.

Степень глубины наркоза определяет величину возбудимости рефлекторной дуги с рецепторов пищевода на дыхательный центр. Так, длительное растяжение стенок пищевода у животного в состоянии

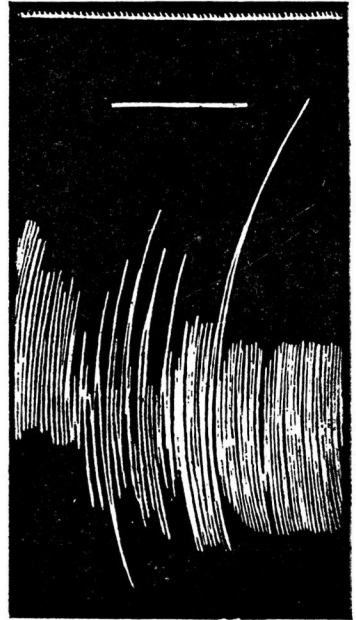
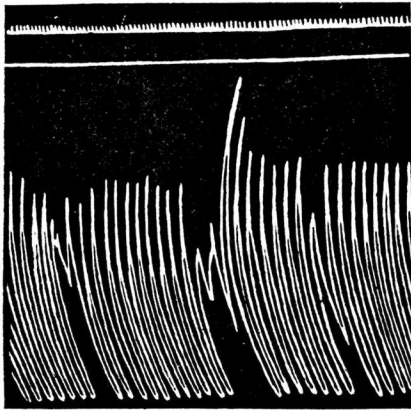


Рис. 3. Расстройство дыхания при механическом раздражении нижних отделов пищевода. Верхняя линия — отметка времени, в сек.; средняя линия — отметка раздражения пищевода; нижняя линия — запись дыхательных движений диафрагмы.

глубокого наркоза (отсутствие роговичного рефлекса) вызывало торможение лишь одной дыхательной волны в фазе вдоха. Растяжение той же силы и длительности у животного слабо наркотизированного вызывало торможение нескольких дыхательных волн. Те же животные, но вполне оправившиеся от наркоза, реагируют на ту же величину растяжения пищевода более частым торможением дыхания (рис. 4).

ОБСУЖДЕНИЕ

Избранный нами метод записи дыхательных движений позволил обнаружить периодические изменения тонуса диафрагмы, выражающиеся на кимограммах в виде возвышений и западений дыхательных амплитуд. В эксперименте удавалось усиливать и ослаблять волнообразность амплитуд. Так, охлаждение задних конечностей животного их усиливало, растяжение стенок пищевода у децеребрированных животных — ослабляло.



а б

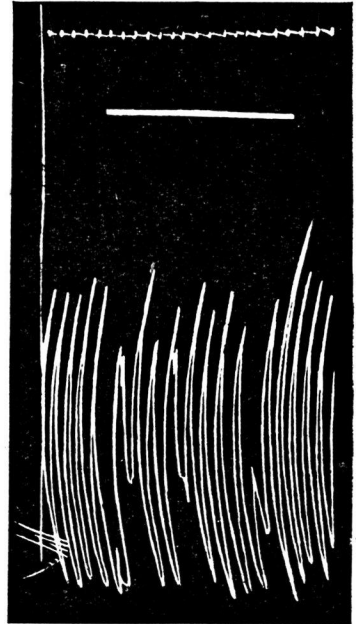


Рис. 4. Расстройства дыхания при длительном растяжении пищевода. а — во время слабого эфирного наркоза; б — после наркоза. Обозначения те же, что и на рис. 3.

Из примененных нами раздражителей стенок пищевода наиболее адекватным оказался механический раздражитель — растяжение. Далее следовали термические и химические раздражения. Длительные и слабые по силе растяжения стенок пищевода вызывали одиночное торможение акта вдоха. Сильные и длительные растяжения приводили к продолжительному торможению инспирации. Раскрытие бронх на 3—4 мм, длительностью в 2—3 сек., не вызывало изменения в дыхательной деятельности. Растяжения стенок пищевода на 7 мм в течение 1—2 сек. приводили к нарушению правильного чередования дыхательных колебаний. При растяжении стенок пищевода резиновым баллоном, под давлением в 40 мм Hg, длительностью от 20 до 25 сек., возникало несколько уменьшенных по величине дыхательных движений. Компенсаторные вдохи после заторможенных дыханий не наступали. Растяжение пищевода на $\frac{2}{3}$ его нормального диаметра, длительностью в 20 мин., вызывало стойкое нарушение дыхания в течение всего периода растяжения. Полученное в эксперименте стойкое расстройство дыхания может служить объяснением генеза дыхательных расстройств у лиц, страдающих заболеванием пищевода.

Из наших данных следует, что раздражение нижних отделов пищевода вызывает резкие и длительные расстройства дыхания, особенно легко возникающие при передвижении вдоль стенок пищевода растягивающего предмета. Растяжение этой области вызывало усиленную перистальтику толстого кишечника — факт, представляющий интерес для физиолога и клинициста.

Был выяснен рефлекторный путь возбуждения с пищевода на дыхательный центр. Аfferентные волокна дуги этого рефлекса проходят в ветвях вагуса, идущих с пищевода. Двустороннее иссечение *g. podosum* снимало влияние с пищевода на дыхательный центр. Децеребрация животных, при сохранности блуждающих нервов, не нарушала реакций с пищевода на дыхательный центр. Анестезия пищевода и глубокое наркотизирование животного уничтожали эффект реакции с пищевода на дыхание.

В литературе скудно освещены влияния с рецепторов пищевода на деятельность дыхательного центра. Полученный нами экспериментальный материал расширяет знания в этом вопросе. Исследование реакций с пищевода оправдывается в частности запросами клиники. Например, попадание посторонних предметов в пищевод вызывает затруднение дыхания, кашель, носящий иногда пароксизмальный характер. Сходные дыхательные расстройства вызывают ценкеровские дивертикулы, идиопатические расстройства пищевода, возникающие иногда на почве психического потрясения (Фельдман, 1949). Возникновению функциональных дивертикулов приписываются очаговые расстройства нервной системы стенки пищевода, причину же дыхательных расстройств при местных растяжениях пищевода многие клиницисты усматривают в сдавлении дыхательных путей (трахеи). Представленные нами собственные данные противоречат такому объяснению.

ВЫВОДЫ

1. Дыхательные движения диафрагмы кролика имеют волнообразный характер, зависящий от периодического изменения ее мышечного тонуса. Охлаждение задних конечностей животного усиливает периодичность тонуса диафрагмы.

2. Растяжение стенки пищевода вызывает торможение вдоха. Последнее легче вызывается с нижнего отдела пищевода, чем со среднего. Торможение тем более выражено, чем сильнее растяжение пищевода.

3. Температурные и химические раздражения вызывают слабые расстройства дыхания.

4. Изменения дыхания имеют рефлекторную природу; они не наблюдаются после двустороннего иссечения *g. podosum*.

5. Глубина наркоза или его отсутствие определяют величину возбужденности рефлекторной дуги с рецепторов пищевода на дыхательный центр.

6. Полученные результаты могут служить объяснением расстройств дыхания у лиц, страдающих заболеванием пищевода.

ЛИТЕРАТУРА

- Герцберг Б. Г., А. А. Рогов и П. В. Рудницкий, Сов. хирургия, № 10—12, 1937.
 Иванов А. И. Рефлексы с interoцепторов пищевода и желудка. Изд. Военно-морск. мед. акад., 1945.
 Фельдман А. И. Заболевания пищевода. 1949.
 Knoll, Akad. Wiss. Wien, 28, 3 Abt., 476, 1883.
 Tournade et Rocchisani, Soc. Biol., Paris, 175, 1103, 1883.

К ГЕМОДИНАМИКЕ КАПИЛЛЯРНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Г. И. Мchedlishvili

Кафедра патологической физиологии Тбилисского Государственного
медицинского института

Поступило 23 V 1949

Как в физиологических, так и в патологических условиях капиллярное кровообращение подвержено значительным колебаниям, но регуляция его до настоящего времени изучена недостаточно.

Очень популярная в свое время гипотеза Крога (1927) о том, что регуляция капиллярного кровообращения осуществляется при помощи сократительных „клеток Руже“, огромным большинством экспериментальных исследований не подтвердилась [Нестеров, 1929; Кларк и Кларк (Clark a. Clark, 1943); Цвейфах (Zweifach, 1937—1947)].

И. П. Павлов (1912—1913) подчеркивал важность находящихся перед капиллярами мелких артерий, которые вследствие своей сократимости играют, роль „кранов“, по остроумному выражению Сеченова, писавшего: „в симпатическом нерве имеются волокна, которые суживают маленькие артерии и мешают крови попадать в капилляры“. На основании анализа литературных и клинко-экспериментальных данных Нестеров (1929) также пришел к заключению, что регуляция капиллярного кровообращения осуществляется посредством изменения просвета прекапиллярных артериол, снабженных тонкой иннервацией.

До сих пор остается почти незатронутым вопрос о механизмах изменений капиллярного кровообращения, наступающих при сужении и расширении приводящих артерий. Выяснению этого вопроса и посвящено настоящее исследование.

МЕТОДИКА

Капиллярное кровообращение изучалось на вентральной поверхности языка „эпиглотных“ лягушек, наркотизированных уретинном, а также на ушах белых мышей под хлоралгидратным наркозом. Производились: а) зарисовка капиллярных сетей при помощи рисовального аппарата Аббе; б) измерение диаметра капилляров при помощи окулярного микрометра при увеличении в 280 раз; в) измерение линейной скорости тока крови, причем определялся отрезок времени, в течение которого эритроцит проходил в капилляре определенное расстояние; для каждого случая производилось 10 измерений и вычислялось среднее арифметическое; умножением величин линейной скорости на площадь поперечного сечения капилляра (πR^2) определялась объемная скорость тока крови, т. е. объем крови, протекающей через поперечное сечение капилляра в единицу времени; г) для выяснения ряда вопросов, касающихся движения жидкости в ветвящихся тонких трубках, ставились опыты на гидродинамических моделях.¹

Сужение приводящей артерии (местное малокровие, ишемия) производилось специальным прибором, позволявшим сдавливать артерию до желаемой степени. Расширение приводящих артерий (артериальная гиперемия) наблюдалось при пост-ишемической гиперемии или вызывалось местным раздражением, а также посредством перерезки сосудосуживающих нервов (невропаралитическая гиперемия).

¹ Результаты гидродинамических опытов были доложены на семинаре Гидротехнического отдела Энергетического института Академии наук Грузинской ССР 11 мая 1948 г.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

При внимательном рассмотрении капиллярной сети нетрудно обнаружить магистральные капилляры, представляющие кратчайший путь

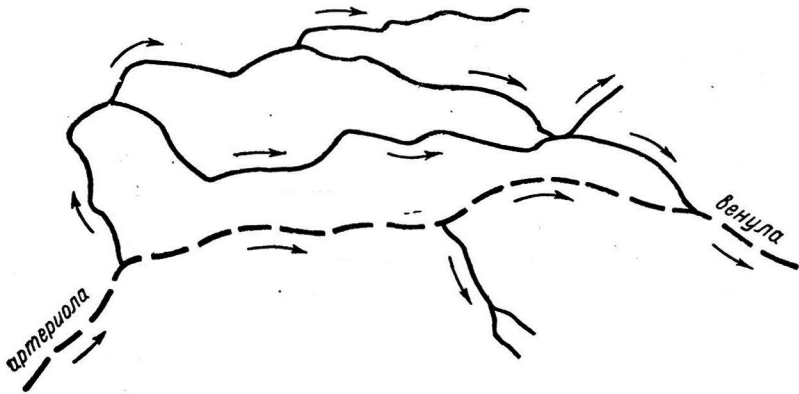


Рис. 1. Капиллярная сеть на вентральной поверхности языка лягушки. Пунктирная линия — магистральный капилляр; сплошные линии — боковые ветви магистрали и образованная ими сеть. Рисовальный аппарат. Увел. 30 раз.

между артериолами и венулами. Другие капилляры в виде боковых ветвей отходят от начального отдела магистральных капилляров, затем ветвятся и анастомозируют между собой, образуя сеть и присоединяясь к конечному отделу того или иного магистрального капилляра (рис. 1 и 2).

Измерения диаметра, линейной скорости и вычисление объемной скорости тока крови на протяжении магистральных капилляров и во всех их боковых ветвях показали, что в магистральных капиллярах эти величины всегда больше, чем в боковых. Диаметр магистральных капилляров в языке лягушки больше диаметра его боковых ветвей в среднем на 24%, линейная скорость тока крови — на 37%, а объемная скорость — на 65% (Мчедlishvili, 1948).¹

Особое значение имеют те изменения кровяного тока, которые наступают в боковых

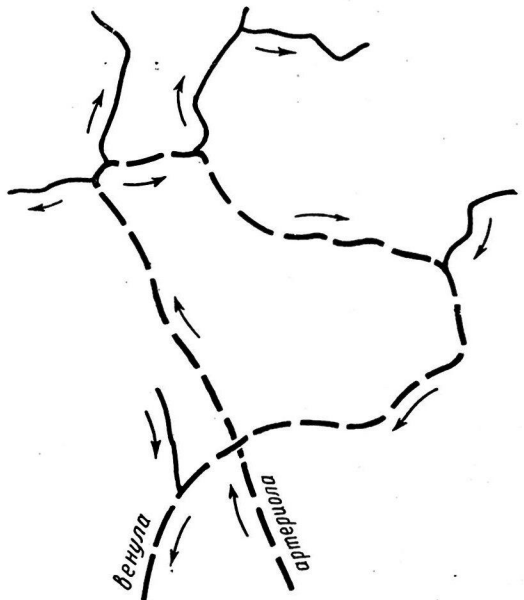


Рис. 2. Капиллярная сеть в ухе белой мыши. Пунктирная линия — магистральный капилляр; сплошные линии — его боковые ветви. Рисовальный аппарат. Увел. 210 раз.

¹ Доклады на 4-й и 6-й сессиях Тбилисского медицинского института, 1948 и 1949.

ветвях магистральных капилляров, так как вместе со своими разветвлениями они составляют большую часть сосудов капиллярной сети.

При сужении приводящих артерий — местном малокровии, или ишемии (Мчедlishvili, 1949), — диаметр капилляров даже при полном прекращении притока крови из артерий довольно долго остается неизменным (табл. 1).

Таблица 1

Изменение диаметра капилляров (в μ) во время резкого сужения приводящих артерий у лягушки
(Средние арифметические ряда измерений)

Магистральный капилляр и его ветви, отходящие и присоединяющиеся	До зажатия артерии	После зажатия артерии			
		до 15 мин.	от 15 до 30 мин.	от 30 до 45 мин.	от 45 до 60 мин.
Магистраль до 1-й ветви (конец артериолы)	33.5	31.5	29.5	25	21
1-я боковая ветвь, отходящая	25	25	23	21	21
Магистраль между 1-й и 2-й ветвями	29.5	29.5	25	21	21
2-я боковая ветвь, отходящая	21	21	21	19	17
Магистраль между 2-й и 3-й ветвями	25	25	25	23	21
3-я боковая ветвь, отходящая	21	21	21	19	17
Магистраль между 3-й и 4-й ветвями	21	21	21	19	17
4-я боковая ветвь, присоединяющаяся	21	21	21	19	19
Магистраль между 4-й и 5-й ветвями	25	25	25	25	21
5-я боковая ветвь, присоединяющаяся	21	21	21	21	21
Магистраль дистальнее 5-й ветви	29.5	29.5	29.5	29.5	25

Более значительно уменьшалась при ишемии линейная скорость тока крови. Замедление тока сильнее выражено в магистральных капиллярах, чем в их боковых ветвях (табл. 2, рис. 3, А).

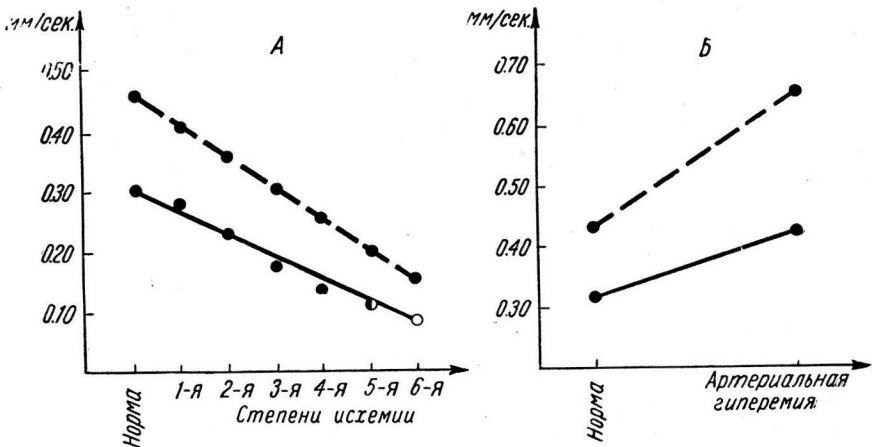


Рис. 3 Изменение линейной скорости (в мм/сек.) в магистральном капилляре (пунктирная линия) и его боковых ветвях (сплошная линия) при ишемии (А) и артериальной гиперемии (Б).

Черные кружки — капилляр с эритроцитами; белые кружки — плазматический капилляр.

Когда замедление достигало определенной степени (табл. 2, рис. 3, А), то боковые ветви магистральных капилляров одна за другой превращались в плазматические капилляры, содержавшие плазму без эритро-

цитов, хотя диаметр их на всем протяжении оставался неизменным. Через 45—60 мин. плазматические капилляры начинали спадаться, и тогда стенка их переставала быть видимой.

Таблица 2

Изменение линейной и объемной скоростей кровяного тока в магистральных капиллярах и их боковых ветвях при разной степени зажатия приводящих артерий у лягушки (Средние арифметические ряда измерений)

Интенсивность ишемии	Магистраль			Боковая ветвь (отходящая)		
	диаметр (в μ)	линейная скорость (в мм/сек.)	объемная скорость (в мм ³ /сек.)	диаметр (в μ)	линейная скорость (в мм/сек.)	объемная скорость (в мм ³ /сек.)
Нормальное кровообращение	26	0.45	0.00024	21	0.30	0.000105
Степень зажатия артерий:						
1-я	26	0.40	0.00021	21	0.27	0.000095
2-я	26	0.35	0.000185	21	0.22	0.000077
3-я	26	0.30	0.00016	21	0.17	0.000059
4-я	26	0.25	0.000132	21	0.14	0.000049
5-я	26	0.20	0.000106	21	0.11	0.000038
6-я	26	0.15	0.00008	21	0.08	0.000028

При расширении приводящих артерий (артериальная гиперемия) диаметр капилляров также не подвергался значительным изменениям (табл. 3).

Таблица 3

Изменение диаметра капилляров (в μ) во время расширения приводящих артерий у лягушки (Средние арифметические ряда измерений)

Магистральный капилляр и его ветви, отходящие и присоединяющиеся	До начала гиперемии	Артериальная гиперемия	
		слабая	интенсивная
Магистраль до 1-й ветви (конец артериолы)	29.5	35.5 (больше на 20%)	40 (больше на 36%)
1-я боковая ветвь, отходящая . . .	25	25	29.5 (больше на 16%)
Магистраль между 1-й и 2-й ветвями	25	27.5 (больше на 10%)	30 (больше на 20%)
2-я боковая ветвь, отходящая . . .	21	21	23 (больше на 15%)
Магистраль между 2-й и 3-й ветвями	25	25	27.5 (больше на 10%)
3-я боковая ветвь, отходящая . . .	21	21	21
Магистраль между 3-й и 4-й ветвями	21	21	21
4-я боковая ветвь, присоединяющаяся	21	21	21
Магистраль между 4-й и 5-й ветвями .	25	25	25
5-я боковая ветвь, присоединяющаяся	21	21	21
Магистраль дистальнее 5-й ветви (начало вены)	29.5	29.5	29.5

При артериальной гиперемии скорость тока крови в магистральных капиллярах нарастала быстрее, чем в их боковых ветвях (табл. 4, рис. 3, Б).

Т а б л и ц а 4

Изменение линейной и объемной скоростей кровяного тока в магистральных капиллярах и их боковых ветвях при расширении приводящих артерий у лягушки (Средние арифметические ряда измерений)

	Магистраль			Боковая ветвь (отходящая)		
	диаметр (в μ)	линейная скорость (в мм/сек.)	объемная скорость (в мм ³ /сек.)	диаметр (в μ)	линейная скорость (в мм/сек.)	объемная скорость (в мм ³ /сек.)
Нормальное кровообращение	25.5	0.43	0.00023	22	0.31	0.00012
Артериальная гиперемия	27	0.65 (увел. на 51%)	0.00039 (увел. на 69%)	22	0.42 (увел. на 35%)	0.00016 (увел. на 33%)

Наряду с увеличением скорости тока крови при артериальной гиперемии всегда наблюдалось появление новых функционирующих капилляров. „Активными“ становились как плазматические капилляры (в некотором количестве они всегда имеются при нормальном кровообращении), в которые начинали поступать эритроциты, так и те капилляры, которые до того находились в спавшемся состоянии. При этом спавшиеся капилляры сначала становились плазматическими и лишь потом быстро заполнялись эритроцитами. Эти явления можно было хорошо наблюдать как на языке лягушки, так и на ушах белых мышей.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Существование в капиллярных сетях магистральных капилляров уже отмечалось некоторыми авторами [Дюбуа (Dubois, 1841); Якоби (Jacobj, 1920); Цвейфах (Zweifach, 1937—1947)]. Подробное этот вопрос изучался Цвейфахом, который считал, что магистральные капилляры лежат в основе особых „структурных единиц“ капиллярных сетей, но это нельзя считать обоснованным (Мчедлишвили, 1948).

Особый интерес приобретает вопрос о закономерностях распределения крови по сосудам капиллярных сетей. Магистральные капилляры являются кратчайшим путем между артериолами и венами. Для того, чтобы кровь из магистральных капилляров поступала в боковые ветви, она должна преодолеть ряд сопротивлений в этих ветвях, а именно: а) в местах ответвления боковых ветвей от магистральных капилляров, б) на протяжении ответвившихся капилляров, в) у места их присоединения к магистральным капиллярам и, наконец, г) преодолеть давление в магистрале у места присоединения боковой ветви.

Все эти сопротивления преодолеваются разностью давлений (P) в начале и в конце боковой ветви (в точках А и Б на рис. 4). Когда разность давлений ($P_A - P_B$) достаточна для преодоления сопротивления в боковой ветви, т. е. когда $(P_A - P_B) > („а“ + „б“ + „в“ + „г“)$, то кровь оттекает в боковую ветвь; в противном же случае оттока крови в боковую ветвь не происходит.

Разность давлений ($P_A - P_B$) обусловлена величиной сопротивления в магистральном капилляре между точками *A* и *B*. Когда сопротивление велико, то большая часть давления в магистрали расходуется на преодоление этого сопротивления, вследствие чего давление в точке *B* (P_B) будет значительно ниже, чем в точке *A* (P_A), и разность ($P_A - P_B$) будет большой. Наоборот, когда сопротивление в магистральном капилляре незначительно, то расход давления будет невелик, и разность ($P_A - P_B$) будет мала.

При сужении приводящей артерии (ишемии) кровяной ток замедляется в первую очередь в магистральных капиллярах, и из артерии в них начинает поступать кровь, которая содержит меньше эритроцитов, чем обычно (артерия ниже места зажатия заметно бледнеет). Вследствие того, что при этом разность давлений ($P_A - P_B$) становится меньше, наступает замедление тока крови во всех боковых ветвях магистральных капилляров.

При расширении приводящих артерий (артериальная гиперемия), наоборот, наступает ускорение тока крови в магистральных капиллярах, при этом градиент давления в них становится более крутым [Лэндис

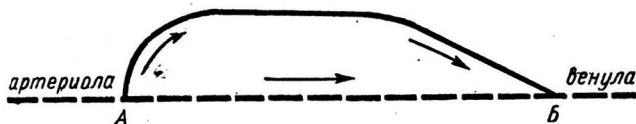
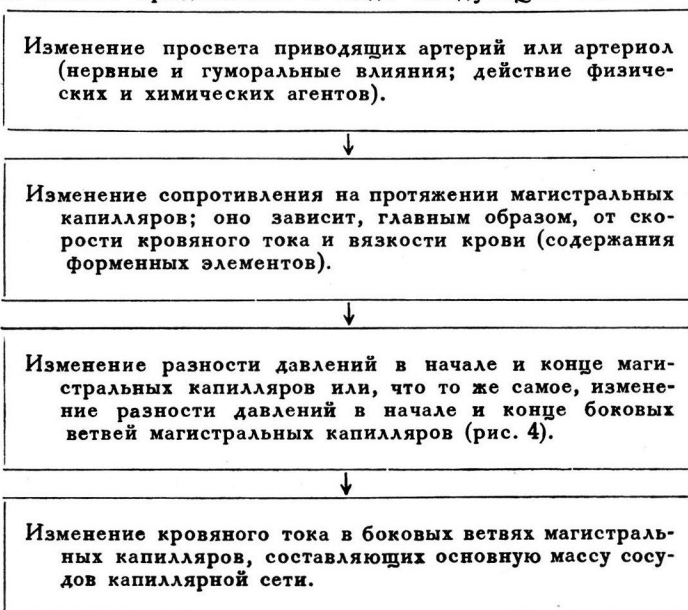


Рис. 4. Схема магистрального капилляра (пунктирная линия) с боковой ветвью (сплошная линия).
Объяснения в тексте. *A* и *B* — начало и конец боковой ветви.

(Landis, 1926)], т. е. разность давлений ($P_A - P_B$) возрастает, вследствие чего улучшаются условия для поступления крови в боковые ветви магистральных капилляров; скорость кровяного тока в них поэтому увеличивается.

Таким образом, выявляется определенная зависимость распределения крови по сосудам капиллярных сетей от изменений просвета приводящих артерий, мышцы которых снабжены тонкой иннервацией. Эту зависимость можно представить в виде следующей схемы:



Другой важный вопрос, который возникает при рассмотрении изменений капиллярного кровообращения во время сужения и расширения приводящих артерий, — это изменение числа функционирующих капилляров. Когда вследствие сужения артерий ишемия в органе достигает определенной интенсивности, часть капилляров становится „пассивной“: сначала они превращаются в плазматические капилляры, а затем наступает спадание их стенок.

Существование плазматических капилляров было известно еще в прошлом столетии. Ряд авторов (Якоби, 1920; Крог, 1927; Нестеров, 1929; Цвейфах, 1937; Кларк и Кларк, 1943) считали, что они образуются вследствие большого сужения прекапиллярных артериол, в просвет которых эритроциты пройти не могут; при этом поступающая из артерии в капилляры плазма крови уносит находящиеся там форменные элементы, и капилляры превращаются в плазматические.

Как показали наши опыты, превращение большинства капилляров в плазматические во время ишемии имеет место, несмотря на то, что просвет артериолы и капилляров может свободно пропускать эритроциты. Это превращение зависит, во-первых, от поступления в капиллярную сеть крови, содержащей меньшее количество форменных элементов, чем обычно; во-вторых, от того, что разница между скоростью тока крови в магистральных капиллярах и в их боковых ветвях возрастает; если в нормальных условиях скорость тока крови в боковых ветвях составляет 66% скорости в магистралах, то при интенсивной ишемии она уменьшается до 55%. Наконец, в-третьих, условия прохождения эритроцитов в боковые ветви вообще менее благоприятны, чем движение их по магистрали. В модельных опытах при пропускании воды со взвешенными в ней зернами через стеклянную трубку с боковым ответвлением также оказалось, что в боковую ветвь поступало лишь 16% зерен; и даже при условии, когда в боковую ветвь жидкости шло больше, основная масса зерен (70%) проходила по магистрали и лишь 30% поступало в боковую ветвь.

Спадание стенок плазматических капилляров может зависеть либо от той слабой сократимости, которой обладает эндотелий капилляров (Голубев, 1868; Тарханов, 1874 и 1875; Воронин, 1897), либо от механических свойств окружающей эндотелий капилляров соединительной ткани (Воронин, 1940). Но этот вопрос до настоящего времени еще недостаточно изучен.

При расширении приводящих артерий количество функционирующих („активных“) капилляров увеличивается за счет плазматических и спавшихся капилляров. Заполнение кровью плазматических и спавшихся (после раскрытия их просвета) капилляров вызывается условиями, противоположными тем, которые имеются во время ишемии, в частности возрастаньем разности давлений ($P_A - P_B$), которая способствует переходу крови из магистральных капилляров в их боковые ветви. В раскрытии спавшихся капилляров важную роль должно играть повышение внутрикапиллярного давления при артериальной гиперемии. При этом частичного раскрытия просвета капилляров не бывает: они всегда раскрываются полностью. Объяснение этого явления можно найти в руководстве В. В. Воронина (1947).

ВЫВОДЫ

1. При сужении и расширении приводящих артерий диаметр существующих капилляров изменяется незначительно; изменяются скорость движения крови в капиллярах и число функционирующих капилляров.

2. Распределение крови по сосудам капиллярной сети зависит от условий кровообращения в магистральных капиллярах, а именно, от

скорости движения и вязкости крови в них, что в свою очередь определяется величиной просвета приводящих артерий, стенка которых снабжена тонкой иннервацией.

3. Нефункциональные (пассивные) капилляры могут встречаться в виде плазматических и спавшихся капилляров. При ишемии плазматические капилляры появляются независимо от изменения просвета капилляров и артериол; спадание плазматических капилляров наступает позже.

ЛИТЕРАТУРА

- В о р о н и н В. В. Исследование о воспалении. 27, М., 1897; Тр. конфер. „Физиологическая система соединительной ткани“, 63, Киев, 1940; Руководство по патологической физиологии, ч. I. 149, Тбилиси, 1947.
- Г о л у б е в А. Материалы к анатомии, физиологии и истории развития волосных сосудов. Дисс., СПб., 1868.
- К р о г А. Анатомия и физиология капилляров. М., 1927.
- Н е с т е р о в А. И. К учению о кровеносных капиллярах и капилляроскопии как методе их изучения в нормальных и патологических условиях. Томск, 1929.
- П а в л о в И. П. (1912—1913). Лекции по физиологии. 229 и 236, М., 1949.
- С е ч е н о в И. М., Цит. по: П а в л о в И. П. Лекции по физиологии. 229 и 236, М., 1949.
- Т а р х а н о в И. Р. (Tarchanoff J.) Pfl. Arch., 9, 407, 1874; C. R. Soc. Biol., I, ser. 6, 331, 1875.
- Clark A. B. a. E. L. Clark, Am. J. Anat., 73, 250, 1943.
- Dubois E. F. Préleçons de Pathologie expérimentale. I Partie, Paris, 1841.
- Jacobij W., Arch. exper. Pathol. u. Pharmakol., 86, 49, 1920.
- Landis E. M., Amer. J. Physiol., 75, 548, 1926.
- Zweifach B. W., Amer. J. Physiol., 120, 23, 1937; Anat. Rec., 73, 475, 1939; Amer. J. Anat., 75, 173, 1944; Physiol. Rev., 27, 436, 1947.

АКТИВНАЯ РЕАКЦИЯ СОДЕРЖИМОГО ЖЕЛУДКА И ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ЧЕЛОВЕКА НАТОЩАК И ВО ВРЕМЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ

А. А. Уманский

Отдел функциональной диагностики Украинского института
клинической медицины, Киев

Поступило 4 VII 1949

Вопрос об активной реакции содержимого желудка и тонкого кишечника у человека разработан совершенно недостаточно. Вместе с тем, оптимальная концентрация в нем водородных ионов имеет большое значение для протекания процессов пищеварения. Целью настоящего исследования было изучение динамики активной реакции в желудочно-кишечном тракте человека натошак и при основных пищевых раздражителях.

МЕТОДИКА

При изучении рН содержимого желудка и двенадцатиперстной кишки мы пользовались двойным желудочно-дуоденальным зондом, применявшимся в России Удиновым (1923), Беленьким (1933), Смотровым и Хлыстовым (1937) и др. Такой комбинированный зонд позволяет одновременно получить в течение клинического эксперимента содержимое обоих органов. Получение содержимого из различных участков тонкого кишечника производилось при помощи особого кишечного зонда (Уманский, 1949). Зонд состоит из двух резиновых контрастных трубок длиной 3.5—4 м, соединенных бок о бок. К концу одной из трубок прикрепляется резиновый баллон. Когда обе трубки проникают в двенадцатиперстную кишку, баллон раздувается воздухом и стимулирует кишечную перистальтику настолько, что зонд проталкивается через тонкий кишечник за сравнительно короткое время. Через просвет второй трубки можно получать кишечное содержимое по мере продвижения зонда.

Активная реакция желудочного и кишечного содержимого определялась потенциометрически, для чего использовалась гальваническая цепь, состоявшая из насыщенного каломельного и хингидронного электродов.

РЕЗУЛЬТАТЫ НАБЛЮДЕНИЙ

Активная реакция содержимого двенадцатиперстной кишки натошак

В отношении реакции среды в двенадцатиперстной кишке человека натошак в литературе имеются противоречивые данные. Так, Ван-дер-Рейс (Van der Reis, 1926) и другие отмечают кислую реакцию, Лепорский и Гефтер (1927) — слабощелочную, Юм, Дени, Сильверман и Эрвин (Hume, Denis, Silverman a. Irwin, 1924) и другие — нейтральную. Мы полагаем, что такие разноречивые результаты в основном зависят от того, что при изучении данного вопроса не учитывался установленный Чечулиным (1937) на собаках и Курциным и Слупским (1935)

на людях факт, что механическое раздражение желудка является возбудителем секреции желудочного сока.

При исследовании рН в двенадцатиперстной кишке обычным ординарным зондом не устраняется влияние на реакцию ее содержимого „механической“ секреции, развивающейся в желудке в ответ на постоянное раздражение слизистой частью дуоденального зонда. Подкисляющее влияние „механического“ секрета на реакцию дуоденального содержимого должно быть значительным, если учесть, что у взрослого человека за 1 час отделяется в среднем 100 мл такого „механического“ желудочного сока со свободной кислотностью 0.256‰ и общей 0.365‰ (Быков, 1935).

Чтобы ослабить, насколько возможно, влияние этого побочного фактора, мы через 10-минутные интервалы получали при помощи

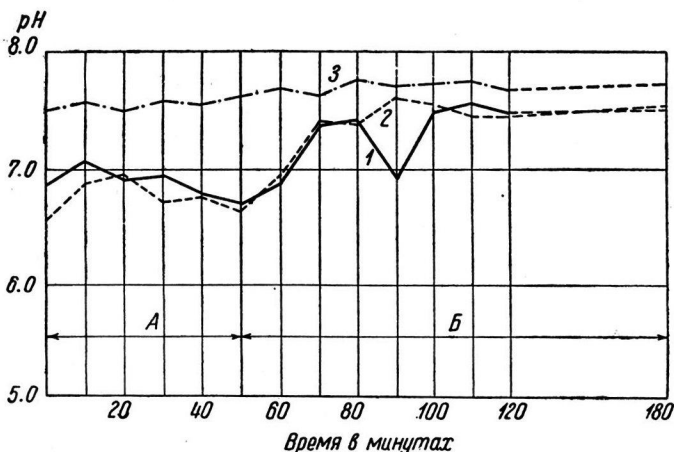


Рис. 1. Влияние желудочного сока на рН дуоденального содержимого у лиц с нормальной, повышенной и пониженной секреторной активностью желудочных желез. А — без аспирации желудочного сока; Б — постоянная аспирация желудочного сока. 1 — нормацидик; 2 — гиперацидик; 3 — анацидик.

двойного зонда дуоденальное содержимое, а через просвет второго „желудочного“ зонда осуществляли постоянную аспирацию желудочного сока.

Реакция дуоденального содержимого изучалась нами у 16 лиц с нормальной, пониженной и повышенной секреторной активностью желудочных желез. В пробах определялись рН, общая и свободная титруемая кислотность.

Мы убедились в том, что если в течение опыта аспирация желудочного сока не производится и он беспрепятственно поступает в двенадцатиперстную кишку, реакция дуоденального содержимого чаще всего является слабокислой, и только отдельные пробы оказываются нейтральными или слабощелочными. Наоборот, при постоянной аспирации „механического“ секрета, т. е. при возможном приближении к физиологическим условиям, реакция дуоденального содержимого имеет щелочной характер и только в отдельных пробах — слабокислый (рис. 1).

Практически одинаковые средние значения рН для групп больных с нормальной, повышенной и пониженной секреторной реакцией желудка говорят за то, что в физиологических условиях активная реакция дуоденального содержимого натошак не зависит от характера секре-

торной деятельности желудочных желез у данного индивидуума и обусловлена активной реакцией смеси заприкратниковых соков.

Исходя из того, что у больных с ахлоргидрией влияние кислотного фактора на реакцию в двенадцатиперстной кишке, естественно, не могло иметь места, а возможность поражения внешнесекреторной функции поджелудочной железы исключалась фактом нормального содержания ферментов в дуоденальном содержимом (определялись трипсин, амилаза, липаза), мы считаем возможным прийти к выводу, что рН в двенадцатиперстной кишке взрослого человека натошак составляет 7.6. Возможно, что эта цифра несколько ниже действительной, если принять во внимание угнетение зондом панкреатической секреции, — факт, установленный на людях Быковым и его сотрудниками (1935).

Активная реакция содержимого желудка и двенадцатиперстной кишки при основных пищевых раздражителях

Результаты немногочисленных работ, посвященных изучению рН в двенадцатиперстной кишке человека во время пищеварения настолько противоречивы, опыты проводились в столь разных условиях, что трудно составить себе определенное мнение по интересующему нас вопросу.

Так, Майерс и Мак Клэндон (Myers а. McClendon, 1920), в серии экспериментов над нормальным субъектом, находившимся на обычной диете, получили значение рН от 3.20 до 7.80 для проб дуоденального содержимого, извлеченных через 3—4 час. после приема пищи. Окада и Араи (Okada а. Arai, 1922), определявшие реакцию дуоденального химуса у 14 госпитальных больных с различными заболеваниями, получили значения рН, варьирующие от 4.80 до 7.97.

Эти и подобные им исследования имеют тот общий недостаток, что наблюдение над реакцией дуоденального химуса производится при даче смешанной пищи и обычно одномоментно или в течение короткого промежутка времени. Поэтому мы изучали динамику активной реакции в желудке и двенадцатиперстной кишке при помощи двойного зонда раздельно при даче основных павловских пищевых раздражителей: 200 г мяса, приготовленного в виде двух жареных котлет, 200 г сухарей и 600 г молока (эти количества эквивалентны по азоту). Всего проведено 50 исследований с пищевыми нагрузками. Полученные данные иллюстрируют рис. 2 и 3.

После приема хлеба, мяса или молока желудочное содержимое дает реакцию, приближающуюся к нейтральной. В последующие 60—90 мин., наряду с ростом общей кислотности желудочного содержимого, отмечается прогрессивное снижение водородного показателя, после чего рН меняется незначительно. Что касается дуоденального содержимого, то в течение 15—30 мин., считая от начала завтрака, рН не претерпевает существенных изменений. По времени это совпадает с высоким рН в желудке вследствие разведения и частичного связывания свободной соляной кислоты белками принятой пищи. Вслед за этим большинство проб имеет значения рН, колеблющиеся между 5—6. На протяжении первых 1.5—2 час. пищеварения неуклонного снижения рН, как это имеет место в желудке, нет. Имеют место относительно большие колебания водородного показателя, так что рН двух последовательных проб может отличаться на 0.5—1.0. Через 45—120 мин. от начала исследования (в зависимости от характера пищевого раздражителя) рН начинает расти то быстро, то более постепенно, хотя и в это время отдельные пробы могут отличаться высокой кислотностью. Тенденция к достижению нейтральной или слабощелочной реакции далеко не всегда находит свое завершение и нередко

даже через 6 часов после начала исследования, уже при пустом желудке, реакция дуоденального содержимого остается слабокислой.

Приведенные кривые показывают, что в соотношении между активной реакцией содержимого желудка и двенадцатиперстной кишки во время пищеварения существуют определенные закономерности, выражающиеся тремя последовательными фазами (исключение составляют ахилики). В течение 1-й фазы кривые для рН желудочного и дуоденального содержимого идут примерно параллельно в нисходящем направлении. Во 2-ю фазу они расходятся, а именно при продолжающемся падении водородного показателя в желудке реакция в двенадцатиперстной кишке становится все менее кислой. Наконец, в течение 3-й фазы (по окончании пищеварения в желудке) эти кривые снова идут приблизительно параллельно в восходящем направлении. Продолжительность каждой фазы зависит, главным образом, от характера пищевого раздражителя. У ахиликов, у лиц с торпидной секрецией соляной кислоты указанные три фазы отсутствуют и кривые для рН содержимого желудка и двенадцатиперстной кишки идут почти параллельно на протяжении всего процесса желудочного пищеварения.

Из наших данных вытекает, что у лиц с различной секреторной активностью желудочных желез, за исключением ахиликов, в течение всего времени желудочного пищеварения в двенадцатиперстной кишке имеет место слабокислая реакция среды.

Само собой напрашивается предположение, что этот факт обусловлен остатком соляной кислоты желудочного химуса. Однако во всех наших исследованиях рН дуоденального содержимого в первые 2 часа пищеварения колебался между 5—6, что соответствует очень высоким разведениям соляной кислоты.

Если учесть мощные буферирующие свойства белков пищи и заправратниковых соков, то трудно себе представить, чтобы в двенадцатиперстной кишке могло остаться не нейтрализованным или не связанным такое незначительное количество соляной кислоты. Характерную динамику рН в желудке и двенадцатиперстной кишке и соотношение в активной реакции этих двух органов удовлетворительно объясняет образование в процессе пищеварения кислотопротеиновых комплексов. Мы могли убедиться в том, что при еде таких продуктов, как мясо и молоко, выделяющаяся в желудке соляная кислота в течение большего или меньшего времени полностью связывается высоко-

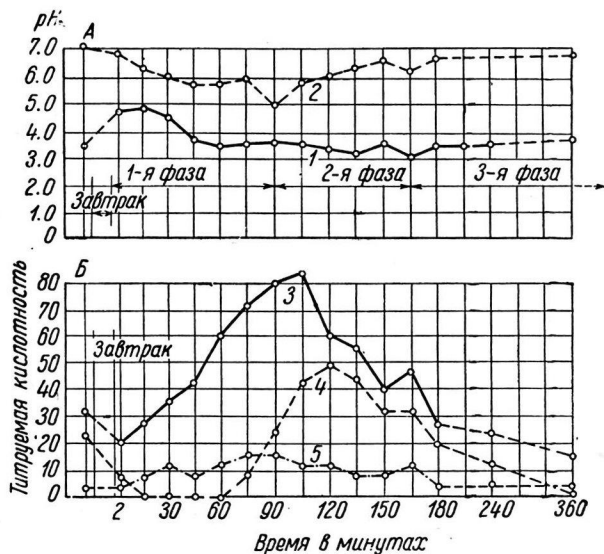


Рис. 2 Динамика рН (А) и титруемой кислотности (Б) желудочного и дуоденального содержимого после мясной нагрузки у больного (С-го) с нормальной секреторной активностью желудочных желез. 1—рН желудочного содержимого; 2—рН дуоденального содержимого; 3—общая кислотность желудочного содержимого; 4—свободная НСl желудочного содержимого; 5—общая кислотность дуоденального содержимого.

молекулярными продуктами распада белков пищи. Поэтому в этот период реакция содержимого желудка и двенадцатиперстной кишки обусловлена, в основном, диссоциацией ацидпротеинов. На более поздних этапах пищеварения, когда по мере опорожнения желудка белковых веществ в нем становится все меньше, количество образующихся ацидпротеинов прогрессивно снижается и в желудочном химусе появляется свободная соляная кислота. Свободная HCl , с одной стороны, обуславливает дальнейшее падение pH в желудке, а с другой, — поступая в двенадцатиперстную кишку, стимулирует внешне-секреторную функцию поджелудочной железы, в результате чего

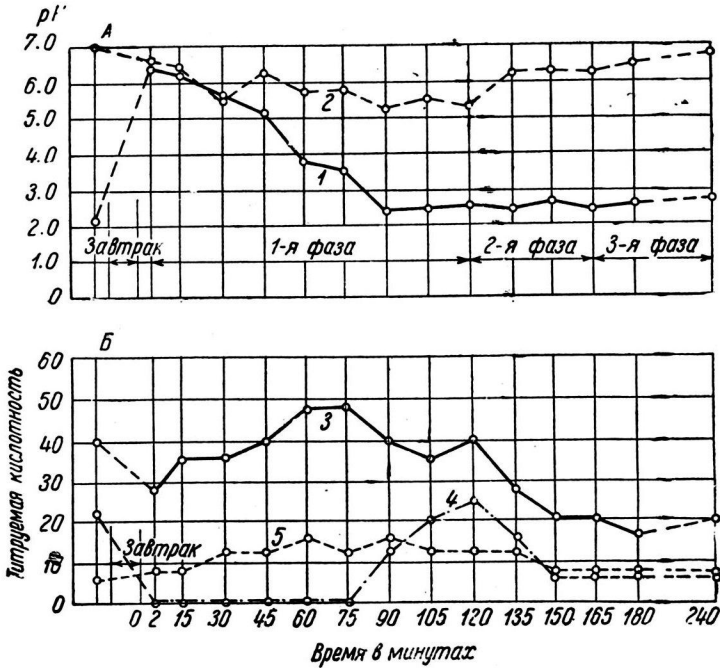


Рис. 3. Динамика pH (А) и титруемой кислотности (Б) желудочного и дуоденального содержимого после нагрузки молоком у больного (К-го) с нормальной секреторной активностью желудочных желез.

Обозначения те же, что и на рис. 2.

в просвет двенадцатиперстной кишки поступает щелочный панкреатический сок. В этом, мы полагаем, кроется причина расхождения кривых для pH желудочного и дуоденального химуса на протяжении периода, который мы обозначаем как 2-ю фазу. Снижение секреции соляной кислоты и постепенное падение активности панкреатической секреции на поздних этапах желудочного пищеварения приводит снова к параллельному, слегка восходящему ходу кривых pH в желудке и двенадцатиперстной кишке (3-я фаза).

Из результатов наших исследований вытекает, что в дуоденальном содержимом на всем протяжении пищеварительного процесса отсутствует свободная соляная кислота. Та часть ее, которая не была связана в желудке белками пищи, при поступлении в двенадцатиперстную кишку частично нейтрализуется щелочами заприкратниковых соков, частично связывается их белковыми веществами.

Таким образом, из вышеизложенного явствует, что реакция среды в двенадцатиперстной кишке в течение всего времени желудочного пищеварения заметно отличается от оптимальной реакции для действия основных панкреатических ферментов. Меньше всего это касается амилазы (оптимальный рН 6,8), больше всего — трипсина (оптимальный рН 7,4—10,0). Можно полагать, что по мере продвижения химуса условия для гидролиза белка прогрессивно улучшаются, так как, согласно нашим исследованиям, рН постепенно возрастает по длине тонкого кишечника и достигает в нижних его отделах нейтральных или даже слабощелочных значений.

Активная реакция содержимого тонкого кишечника натошак

Широко распространенное мнение о том, что по всей длине тонкого кишечника натошак существует щелочная реакция, базируется на многочисленных экспериментах на животных с фистулами. Исследования на больных, имеющих свищевые отверстия, не могли, конечно, претендовать на достоверность, так как свищи явились результатом длительных воспалительных процессов в стенке кишки, что отразилось, естественно, на всех проявлениях ее деятельности. Разрешение вопроса о реакции среды в тонком кишечнике стало возможным только после изобретения кишечного зонда. Однако в доступной нам литературе, как отечественной, так и иностранной, мы нашли очень мало сведений по этому вопросу. Немногочисленные авторы (Виноградова, Гельберда и Хаджамирова, 1928; Ван-дер-Рейс, 1926, и др.), занимавшиеся кишечной интубацией, обнаружили слабокислую реакцию в тонком кишечнике человека натошак. Эти отдельные сообщения были, однако, незаслуженно забыты, и интересный физиологический факт не подвергся проверке и дальнейшей разработке.

При помощи кишечного зонда нами было исследовано 37 больных с разнообразными заболеваниями и различной секреторной реакцией желудочных желез, но без каких-либо субъективных или объективных указаний на заболевание тонкого кишечника. Ввиду того, что длина тонкого кишечника равна, в среднем, 250 см (Виноградова, Гельберда и Хаджамирова, 1928; Ван-дер-Рейс, 1926; наши наблюдения), а тощая кишка составляет примерно $\frac{2}{5}$ брыжеечной части тонкого кишечника, мы принимали ориентировочно длину тощей кишки за 100 см., а подвздошной — за 150 см. Во всех опытах пробы кишечного содержимого брались через 50 см, считая от flexura duodeno-jejunalis, т. е. реакция среды определялась в содержимом начала и середины тощей кишки, конечной части тощей — начальной части подвздошной, средней и нижней частей подвздошной, всего в 5 отрезках. Местоположение зонда устанавливалось по соответствующим меткам на зонде и контролировалось рентгеноскопически. Результаты части этих исследований сведены в приводимую таблицу, помещенную на стр. 318.

Обращает на себя внимание наличие своеобразных изменений активной реакции по длине тонкого кишечника натошак.

У лиц с ахлоридрией активная реакция в тонком кишечнике не подвергается влиянию секреции желудочного сока, развивающейся в ответ на механическое раздражение зондом, почему анацидики являются наиболее подходящим объектом для изучения реакции в тонком кишечнике при условии отсутствия выраженных воспалительных изменений в нем. У таких больных рН в верхней части тощей кишки равен в среднем 7,5, в то время как у нормацидиков и гиперацидиков реакция практически нейтральна, а иногда слабокислая. Исключая двенадцатиперстную кишку и верхнюю часть тощей, мы отметили по всей длине кишечника наличие слабокислой реакции (за некоторыми исключениями). Наиболее кислая реакция обнаружена в средней и конечной

Величины рН, щелочного резерва (AR), хлоридов (Cl) в содержимом тонкого кишечника человека наощад

Кислотность желудка и сока	Функция желудка	Диагноз	Участок тонкого кишечника																	
			начальная часть тощей			средняя часть тощей			конечная тощей — начало подвздошной			средняя часть подвздошной			нижняя часть подвздошной					
			pH	AR	Cl (в мг %)	pH	AR	Cl (в мг %)	pH	AR	Cl (в мг %)	pH	AR	Cl (в мг %)	pH	AR	Cl (в мг %)			
Нормальная	Болезнь	Гастрит	7.23	20.2	426	6.55	11.7	390	6.61	13.6	355	6.84	19.2	284	7.11	25.8	213			
			7.25	18.0	461	6.53	2.9	426	6.71	4.8	426	7.09	25.3	319	6.95	18.6	319			
			7.47	47.4	486	6.59	9.4	486	6.74	10.3	426	6.97	12.3	390	7.05	26.1	284			
			6.82	11.7	486	6.71	13.2	486	6.68	8.7	426	6.84	14.5	355	7.30	28.7	284			
			7.14			6.50			6.62			6.87			7.10					
Повышенная		Гастрит	7.36	62.6	426	6.35	6.7	426	6.09	3.2	390	6.76	25.8	284						
			7.42	51.0	486	6.61	28.4	486	6.89	34.0	426	7.03	37.8	355						
			6.66	5.0	497	6.54	3.1	461	6.60	4.1	426	6.74	6.9	319			284			
						5.83	5.1	486	6.52	8.7	426	6.87	20.2	355						
			7.28	24.0	486	6.33			6.52			6.85			6.92					
Ахиллярная		Гастрит	7.57	59.5	395	6.67	8.5	395	6.73	14.8	284									
			7.49	56.0	395	6.68	6.0	395	6.80	19.7	355	7.89	27.2	284			284			
			7.49	34.0	395	6.70	14.6	355	6.74	11.8	355	6.06	15.6	319	7.11	36.2	284			
			7.56	49.2	426	6.64	11.3	395	6.69	13.7	395	6.85	17.2	284	6.94	22.1	248			
			7.52			6.67			6.74			6.93			6.98					

частях тощей кишки (рН 6.4—6.7). По мере приближения к баугиниевой заслонке реакция приобретает все более щелочный характер, достигая в нижних отделах подвздошной кишки практически нейтральных значений (нередко реакция слабощелочная). Следует отметить также большое постоянство реакции среды на том или ином участке тонкого кишечника.

Что может обуславливать натошак слабокислую реакцию в центральном отделе тонкого кишечника и характерные изменения рН по длине кишечника? Соляная кислота желудочного сока не может играть в этом отношении какой-либо роли, так как, начиная со средней части тощей кишки, подкисляющее влияние ее на реакцию среды почти не отмечается, что видно из практически одинаковых значений рН в каждом данном отрезке кишечника независимо от кислотности желудочного сока. К тому же, если бы влияние соляной кислоты желудочного сока имело место, то оно сказывалось бы сильнее всего на реакции отделов кишечника, примыкающих к желудку. Вместе с тем, несмотря на несомненное влияние соляной кислоты на реакцию верхней части тощей кишки, рН в ней все же выше, чем в более дистальных отделах тонкого кишечника.

Одной из причин, обуславливающих кислую реакцию содержимого тонкого кишечника, является, по всей вероятности, его микрофлора. Тонкий кишечник имеет относительно бедную, но достаточно характерную микробную флору, состоящую из грамположительных (ацидофильные палочки и кокки) и грамотрицательных (*bac. lactis aerogenes* — кишечная палочка) вегетаций (Басина, 1931; Пономарев и сотр., 1935; Острогорский и Скобельцина, 1935, и др.). Все эти микроорганизмы обладают свойством сбраживать углеводы с образованием молочной и некоторых других кислот. Однако кислотообразующая деятельность кишечных микробов не может объяснить своеобразия изменений активной реакции по длине тонкого кишечника. По данным вышеуказанных авторов, чем дистальнее расположен отрезок тонкого кишечника, тем богаче он микрофлорой и кислотообразующими бактериями, в частности. Можно было поэтому ожидать усиления подкисляющего влияния микрофлоры по мере приближения к толстому кишечнику. В действительности же мы имеем как раз обратную картину: в центральном участке тонкого кишечника реакция оказывается более кислой, чем в дистальных его участках. Этот факт говорит за то, что на активную реакцию в тонком кишечнике, помимо органических кислот, должны влиять еще и другие факторы.

Исходя из этого, мы изучали в содержимом из различных участков кишечника также содержание бикарбонатов и хлоридов. Как видно из наших данных, щелочный резерв в верхней части тощей кишки, низкий при нормальной кислотности у гиперацидиков (влияние „механической“ секреции желудочного сока) и больший у анацидиков, значительно снижается (часто практически отсутствует) в средней ее части и только в подвздошной кишке начинает постепенно возрастать по мере приближения к баугиниевой заслонке. В отношении хлоридов мы отмечаем совершенно обратные соотношения: относительно высокое содержание хлоридов в тощей кишке постепенно снижается в подвздошной, достигая в нижней ее части наименьших значений. Если сравнить цифры содержания хлора в кишечном содержимом тощей (390—467 мг⁰/₀) и подвздошной (213—284 мг⁰/₀) кишок со средней концентрацией его в плазме крови (340—355 мг⁰/₀), то не трудно притти к заключению, что в содержимом тощей кишки хлора даже больше, чем в плазме крови, а в содержимом подвздошной кишки — меньше. Гаврилов (1942), работая на собаках с изолированными петлями кишок, объяснял

большее содержание хлоридов в верхних отделах тонких кишок по сравнению с содержанием их в крови концентрационной способностью железистого эпителия этого отдела кишечника в отношении хлора. Мы же в силу принятой методики не исключали поступления в кишечник желудочного сока, богатого хлоридами, а поэтому и не решаемся судить о том, существует ли и у человека концентрационная способность верхних отделов кишечного тракта в отношении хлоридов. Но, с другой стороны, мы располагаем данными, говорящими за то, что обратное поступление хлора в кровь происходит главным образом в подвздошной кишке. Падение концентрации хлоридов на протяжении тощей кишки, как правило, очень не велико и значительно уступает таковому в пределах подвздошной.

Следует отметить, что мы не могли, естественно, исключить побочного влияния на реакцию тонкого кишечника секреции кишечного сока, возбуждаемой таким постоянно действующим механическим раздражителем, как продвижение и присутствие зонда в кишечнике. Однако щелочный кишечный секрет, выделяющийся на присутствие зонда, мог смещать реакцию в щелочную сторону, но никак не способствовать подкислению среды. Таким образом, этот побочный фактор несколько не опровергает наличия слабокислой реакции по длине тонкого кишечника, но, очевидно, значения рН, полученные нами на различных участках тонкого кишечника, несколько выше истинных.

ВЫВОДЫ

1. Содержание двенадцатиперстной кишки натощак имеет слабощелочную реакцию, во время же желудочного пищеварения реакция его становится слабокислой.

2. Изменения активной реакции в содержимом желудка и двенадцатиперстной кишки характеризуются тремя последовательными фазами.

3. В тонком кишечнике человека имеет место нейтральная и слабокислая реакции. Наиболее низкий водородный показатель обнаруживается на участке средняя—конечная часть тощей кишки (рН 6.4—6.7).

4. Активная реакция содержимого тонкого кишечника не зависит от секреторной деятельности желудочных желез, так как она практически одинакова у людей с нормальной, повышенной и пониженной кислотностью желудочного содержимого.

ЛИТЕРАТУРА

- Артемьев Е. П., К. М. Быков, М. А. Горшков, Г. М. Давыдов, Сб. „Нервно-гуморальные регуляции в деятельности пищеварительного аппарата человека“, под ред. проф. К. М. Быкова, ВИЭМ, 129, 1935.
- Басина С., Журн. микробиолог. и иммунолог., 8, в. 1, 94, 1931.
- Беленький Г. С., Арх. клин. и экспер. мед., № 1—2, 3, 1933.
- Быков К. М., Физиолог. журн. СССР, 19, в. 1, 1935; Усп. совр. биол., 1, 4, в. 4—5, 61, 1935.
- Виноградова В. Н., Я. И. Гельберда и С. А. Хаджамирова, Врач. дело, 8, 607, 1928.
- Гаврилов Р. И., Тр. Молотовск. инст., в. 21, 31, 1942.
- Курцин И. И. и Н. Слупский, Сб. „Нервно-гуморальные регуляции в деятельности пищеварительного аппарата человека“, под ред. проф. К. М. Быкова, ВИЭМ, 7 и 45, 1935.
- Лепорский Н. И. и А. И. Гефтер, Терап. арх., 5, 245, 1927.

- Острогорский П. Н. и П. А. Скобельцина, Сб. „Нервно-гуморальные регуляции в деятельности пищеварительного аппарата человека“, под ред. проф. К. М. Быкова, ВИЭМ, 145, 1935.
- Пономарев А. В., В. М. Лабутин, Л. Д. Рудник, В. А. Скобельцина и Н. В. Усачева, Сб. „Нервно-гуморальные регуляции в деятельности пищеварительного аппарата человека“, под ред. проф. К. М. Быкова, ВИЭМ, 117, 1935.
- Смотров В. Н. и В. Г. Хлыстов, Сб. „К механизму регуляции деятельности пищеварительных желез“, под ред. проф. И. П. Разенкова, ВИЭМ, 327, 1937.
- Удинцов Г. Н., Врач. дело, № 21—23, 590, 1923.
- Уманский А. А., Врач. дело, 5, 414, 1949.
- Чечулин С. И., Сб. „К механизму регуляции деятельности пищеварительных желез“, под ред. проф. И. П. Разенкова, ВИЭМ, 409, 1937.
- Hume H. V., W. Denis, D. N. Silverman a. E. L. Irwin, J. Biol. Chem., 45, 633, 1924.
- Myers J. a. J. P. McClendon, J. Biol. Chem., 76, 187, 1920.
- Okada S. a. M. Arai, J. Biol. Chem., 6, 135, 1922.
- Van der Reis, Hdb. d. biol. Arbeitsmet., hrsgb. v. prof. Emil Abderhalden, Abt. IV, T. 6, I Hilf., 621, 1926.
-

ИНТЕРОЦЕПТИВНЫЕ ВЛИЯНИЯ С МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ НА СЕКРЕТОРНУЮ ФУНКЦИЮ ЖЕЛУДКА

М. В. Саликова

Кафедра нормальной и патологической физиологии Ивановского сельскохозяйственного института

Поступило 21 X 1950

Исследованиями наших отечественных морфологов (Лаврентьев, 1947; Плечкова, 1947, и др.) подробно изучена морфология рецепторов мочевого пузыря.

Многочисленными исследованиями советских физиологов (Черниговский, 1949; Гальперин и Могендович, 1942; Никитина, 1947; Кекчеев, 1946; Саликова, 1949, и др.) доказано наличие интероцептивных влияний с мочевого пузыря при растяжении его стенок на другие органы и системы у человека и животных, и в частности на пищеварительные органы.

Однако, несмотря на это, в руководствах и клинических работах по урологии заболевания мочевого пузыря чаще всего рассматривались с позиций вирховского, локалистического принципа. Авторы, уделяя внимание анализу местных изменений в структуре и функции органа, вместе с тем игнорировала описание изменений в деятельности других органов и систем, что идет вразрез с физиологическим учением И. П. Павлова.

Приводимые ниже результаты наших исследований являются новым доказательством несостоятельности локалистического принципа в патологии.

ПОСТАНОВКА ОПЫТОВ

Наши исследования, предпринятые с целью изучения интероцептивных влияний с мочевого пузыря на секреторную функцию желудка, проводились в хронических опытах (более 200) на собаках, имевших хронические фистулы мочевого пузыря, а также изолированные желудочки, по Павлову, в модификации Шпуга. Кроме того, такие опыты были поставлены на одной собаке с удаленными полушариями головного мозга.

За 20—24 часа до начала опыта прекращалась дача пищи животным. Желудочная секреция у собак возбуждалась скормливанием им в течение 10 мин. 200 г мяса. Серией контрольных опытов у каждого животного устанавливалась норма желудочной секреции в виде часовых порций желудочного сока. Каждая порция сока подвергалась анализу с целью определения общей кислотности, содержания свободной соляной кислоты, переваривающей силы (по способу Метта).

После проведения серии контрольных опытов начинались опыты с интероцептивными раздражениями мочевого пузыря. Раздражения производились путем растягивания его стенки различными количествами воды — от 50 до 200 мл.

Первоначально нами изучалась желудочная секреция при растяжении стенки мочевого пузыря. В качестве раздражителя был использован тонкостенный резиновый баллон, вводимый в мочевой пузырь через канюлю и затем наполняемый водой температуры тела. Растягивание стенки мочевого пузыря в одних опытах начиналось

сразу же после установления латентного периода желудочной секреции и продолжалось затем в течение 2 час. По прекращении растягивания стенки пузыря наблюдение за сокоотделением в желудке продолжалось еще 3 часа. В других опытах растягивание стенки пузыря приурочивалось к 3-му часу желудочной секреции; растягивание начиналось в начале 3-го часа и продолжалось 2 часа. Такой постановкой опытов нам представлялась возможность изучать интероцептивные влияния с мочевого пузыря на секреторный аппарат желудка, находящийся в различном функциональном состоянии.

Кроме механического раздражения рецепторов мочевого пузыря, производилось также их термическое, электрическое и химическое раздражения.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В результате проведенных опытов было установлено, что под влиянием растяжения мочевого пузыря желудочная секреция снижается. Например, если у собаки с павловским желудочком в контрольных опытах в среднем за 1-й час отделялось 14 мл сока, а за 2-й час — 10 мл, то в опытах с растяжением стенки мочевого пузыря 100 мл воды в эти же часы выделялось 9 и 7 мл сока. Следует отметить, что после прекращения растяжения пузыря секреция желудочного сока восстанавливалась, а в некоторых случаях даже превышала средние данные контрольных опытов за 3-й, 4-й и 5-й часы.

Торможение секреции желудочного сока было выражено тем сильнее, чем сильнее производилось растягивание мочевого пузыря. Так, например, под влиянием растяжения стенки пузыря водой в объеме 200 мл за 1-й час в среднем выделялось не 9 мл сока (как при растяжении 100 мл воды), а только 3.5 мл; за второй час 3 мл, вместо 7 мл. Торможение секреции отмечалось также в опытах, в которых растяжение пузыря начиналось на 3-м часу, т. е. в разгар желудочной секреции. В этом случае после введения в пузырь 200 мл воды за 3-й час выделялось 3 мл сока вместо 8.5 мл в контрольных опытах; за 4-й час — 1.5 мл вместо 4.5 в контроле (рис. 1).

Наряду с уменьшением количества выделяемого сока при растяжении стенки мочевого пузыря наблюдалось также уменьшение содержания свободной соляной кислоты, иногда доходившее до нуля. Кроме того, наполнение мочевого пузыря водой, особенно в больших количествах (175—200 мл), вызывало у собак общее беспокойство, позывы на мочеиспускание, учащение пульса (с 80 до 120 в 1 мин.).

Опыты показали, что растяжение мочевого пузыря, произведенное после его предварительной новокаинизации 2%-м раствором новокаина (в пузырь вводилось 20 мл раствора), не сопровождается изменением секреции желудочного сока, а также общим беспокойством животного. По мере же прекращения действия новокаина растяжение вновь начинает тормозить отделение желудочного сока и вызывать общее беспокойство. Следовательно, торможение желудочной секреции, наблюдаемое при растяжении стенки мочевого пузыря, можно рассматривать как результат интероцептивных раздражений мочевого пузыря.

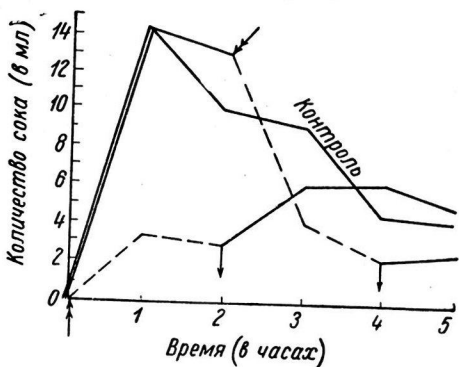


Рис. 1. Изменение желудочной секреции (в мл) при растяжении стенки мочевого пузыря 200 мл воды.

Ординарные стрелки — удаление воды из баллона; двойные стрелки — введение воды в баллон.

Далее нас интересовал вопрос, имеет ли место изменение желудочной секреции при действии на слизистую оболочку мочевого пузыря термического фактора. Необходимо отметить, что по вопросу о наличии в мочевом пузыре терморесепторов мнения исследователей расходятся. Одни отрицают их наличие, другие, наоборот, признают их существование.

Для термического раздражения слизистой оболочки мочевого пузыря нами использовалась вода 45 или 2° тепла по Цельсию. Вода вводилась в баллон, находившийся в полости мочевого пузыря. Для сохранения постоянства температуры ток воды в баллоне с помощью специального приспособления поддерживался непрерывным. Этим, кстати, исключалось сколько-нибудь значительное давление баллона на стенку мочевого пузыря. Термическое раздражение начиналось сразу же по истечении латентного периода желудочной секреции и продолжалось два часа. При введении и пропускании через баллон воды указанной выше температуры собака не проявляла никаких признаков беспокойства. Пульс, температура тела и дыхание оставались в пределах нормы. Желудочная секреция также не претерпевала каких-либо изменений. Валовое количество сока в опытах контрольных и в опытах с термическим раздражением пузыря было почти одинаковым.

В связи с этим уместно напомнить наблюдения Никитиной (1947), отмечавшей изменение величины условных рефлексов после введения в мочевой пузырь воды +2 и +45°. Повидимому, такой силы термические раздражения мочевого пузыря достаточны для того, чтобы вызвать определенные сдвиги в коре больших полушарий, и недостаточны для того, чтобы изменить сокоотделение, вызванное рефлекторно актом еды.

В одной из серий опытов нами изучалась желудочная секреция у собак с экспериментальным циститом.

Цистит удавалось вызвать 2%-м раствором азотнокислого серебра (AgNO_3), вводимым через фистулу в полость мочевого пузыря. Известно, что И. П. Павлов применял азотнокислое серебро для получения у собак экспериментальных гастритов.

После введения в полость мочевого пузыря 2%-го раствора азотнокислого серебра в количестве 4 мл в течение первых 1½ час. состояние собак не изменялось, и это позволяло исследовать секрецию желудка. Со 2—4-го дня после воздействия азотнокислым серебром у животных появлялись частые позывы на мочеиспускание, болезненность при мочеиспускании, в моче удавалось обнаружить примесь крови, большое количество лейкоцитов и другие изменения, обычно встречающиеся при циститах.

Опыты этой серии показали, что, несмотря на отсутствие видимых изменений в состоянии животных в первое время после введения азотнокислого серебра, желудочная секреция оказывается пониженной. Торможение секреции отмечается и в последующее время, в течение 8—9 дней после введения азотнокислого серебра. Так, например, у собаки Бутуз в контрольных опытах с мнимым кормлением среднее валовое количество сока составляло за весь секреторный период (за 3 часа) 85 мл, после же введения азотнокислого серебра — 35 мл; у собаки Шарик в контрольных опытах — 62 мл, после введения азотнокислого серебра — 33 мл (рис. 2). Рис. 2 показывает также, что валовое количество сока в различные дни опытов после введения азотнокислого серебра резко колебалось, чего не наблюдалось в контрольных опытах.

Наряду с понижением сокоотделения, понижалась также кислотность желудочного сока и его переваривающая сила (рис. 3).

По прошествии 10 дней произошло восстановление желудочной секреции, что позволило вторично ввести в полость мочевого пузыря 2 мл 5%-го раствора азотнокислого серебра. Как и в первом случае, повтор-

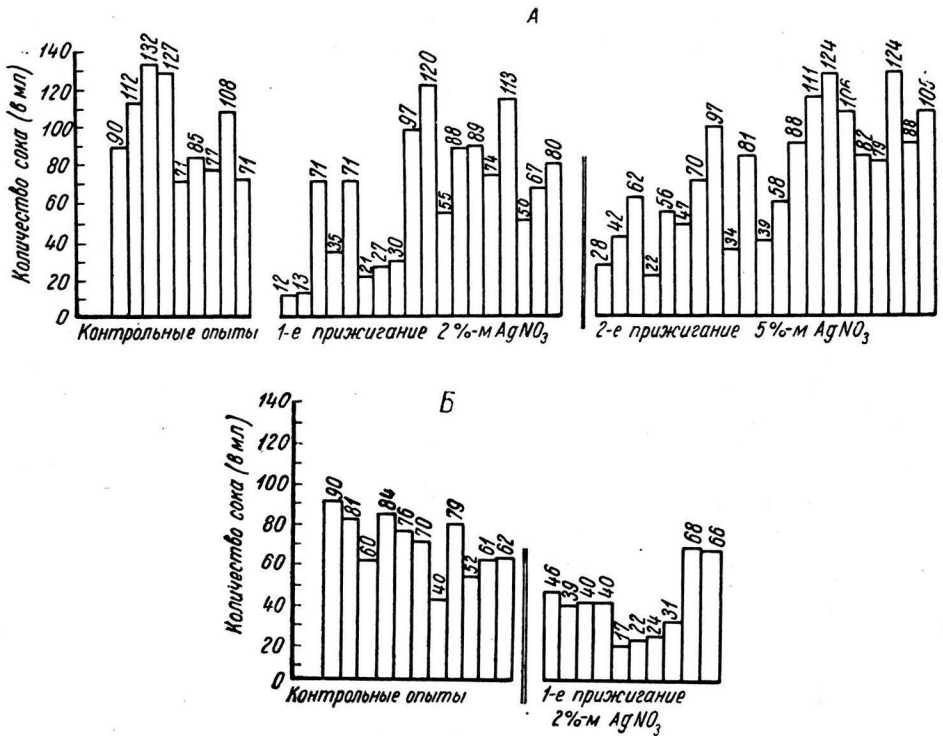


Рис. 2. Изменение валового количества желудочного сока при экспериментальном цистите, вызванном введением 2%-го раствора азотнокислого серебра (AgNO₃). А — собака Бутуз; Б — собака Шарик.

ное введение азотнокислого серебра вызвало у собаки Бутуз торможение желудочной секреции, понижение кислотности и переваривающей силы сока (рис. 2, 3).

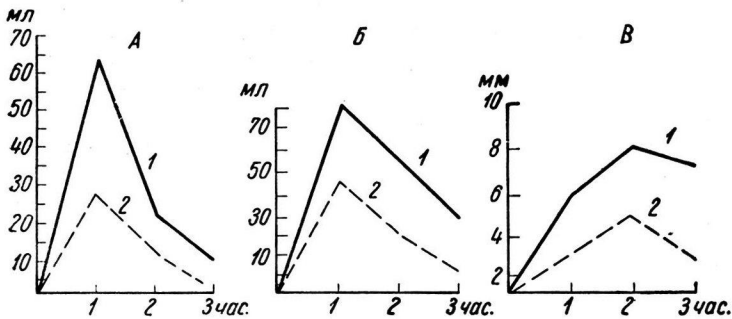


Рис. 3. Желудочная секреция при экспериментальном цистите, вызванном введением 2%-го раствора AgNO₃. 1 — контрольные опыты; 2 — опыты после введения 2%-го раствора AgNO₃. А — количество желудочного сока в мл; Б — свободная HCl, выраженная в мл 0.1 н. NaOH; В — переваривающая сила сока в мм, по Метту.

После вторичного восстановления желудочной секреции собаке Бутуз были введены через фистулу в полость мочевого пузыря камни.

Часть камней имели неровную поверхность или даже довольно острые края. Вес камней, введенных в полость мочевого пузыря, составлял 6 г. На следующий же день после введения камней у собаки появились частые позывы на мочеиспускание и общее угнетенное состояние с отказом от приема пищи. В последующие дни состояние животного улучшилось, появился аппетит и можно было приступить к исследованию желудочной секреции. Эти исследования показали, что под влиянием нахождения в пузыре камней желудочная секреция оказывается резко заторможенной. Так, например, если в контрольных опытах с мнимым кормлением среднее валовое количество желудочного сока (за 3 часа) составляло 93 мл, то после введения камней — 20 мл. В последнем случае вместе с тем сократился период желудочной секреции — с 3 час. в контроле до 1.5—2 час. при наличии камней в мочевом пузыре, а также изменилось качество отделяемого сока в сторону понижения его кислотности и переваривающей силы (рис. 4).

Аналогичные данные нами получены на собаке Малыш, которой оперативным путем был введен в полость мочевого пузыря крупный

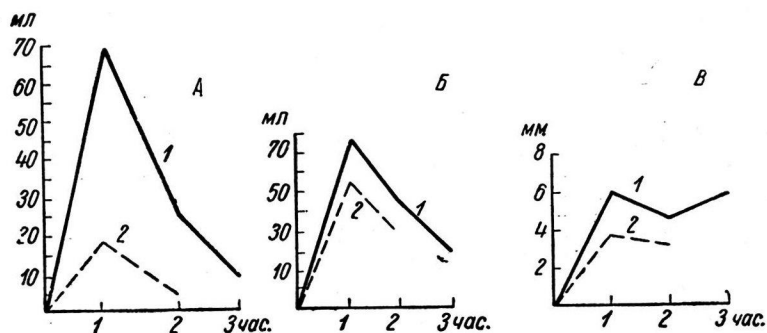


Рис. 4. Желудочная секреция при нахождении в мочевом пузыре камней. Собака Бутуз.

1 — контрольные опыты; 2 — опыты после введения камней. А — количество желудочного сока в мл; Б — свободная НСl, выраженная в мл 0.1 н. NaOH; В — переваривающая сила сока в мм, по Метту.

мочевой камень, с шероховатой поверхностью, округлой формы, весом 11.82 г. После операции собака быстро поправилась, и уже на 9-й день представлялась возможность исследовать желудочную секрецию. Установив до операции норму желудочной секреции на мнимое кормление мясом, мы возобновили опыты с мнимым кормлением после операции. Опыты показали, что желудочная секреция в этом случае отличалась по своему характеру от секреции в контрольных опытах. Так, если в контрольных опытах среднее валовое количество сока равнялось за 4 часа 94 мл, то после операции оно составляло 57 мл. Кроме того, сократился секреторный период с 4 до 2 час., при значительных колебаниях количества сока в 1-й час после мнимого кормления в различные опытные дни.

Описанные данные подтвердились также в опытах на собаке Черняк с павловским изолированным желудочком. На ней также было обнаружено, что однократное промывание мочевого пузыря 0.25% раствором азотнокислого серебра (10 мл) вызывает у животного извращение желудочной секреции, наиболее выраженное в первые 2 часа после кормления мясом. Изменение секреции продолжается в течение 4—5 дней.

У некоторых собак мы изучали секрецию желудочного сока при спазматических сокращениях мочевого пузыря. Спазматические со-

кращения гладкой мускулатуры мочевого пузыря вызывались раздражением его стенки электрическим током. Для этого через канюлю в полость пузыря вводились электроды. При электрических раздражениях стенки мочевого пузыря собака проявляла беспокойство, которое было тем более выражено, чем сильнее был ток. Наблюдение за желудочной секрецией из изолированного павловского желудка показало, что спазматические сокращения сопровождаются резким понижением сокоотделения (рис. 5).

В условиях острых опытов спазматические сокращения мочевого пузыря, вызванные электрическим его раздражением, а также прижигание слизистой оболочки мочевого пузыря 2⁰/₀-м раствором азотнокислого серебра сопровождаются временным повышением кровяного давления в сонной артерии. Растягивание же мочевого пузыря, даже очень значительное, обычно не сопровождается повышением кровяного давления.

У одной из собак (Дик) нами вызывался экспериментальный уретрит путем введения в мочеиспускательный канал раствора азотнокислого серебра. Опыты показали, что при уретрите отмечаются не менее резкие нарушения желудочной секреции, чем при цистите. Эти нарушения, проявляющиеся в виде торможения сокоотделения, сохраняются в течение продолжительного времени после введения в мочевой канал азотнокислого серебра.

Имея в своем распоряжении собаку с удаленной корой больших полушарий головного мозга (оперированную проф. С. С. Полтыревым) и с фистулами желудка и мочевого пузыря, мы провели на ней исследования желудочной секреции при растяжении стенки мочевого пузыря. Опыты показали, что растяжение мочевого пузыря в этом случае также вызывает значительное понижение сокоотделения на мнимое кормление. Так, например, в контрольных опытах среднее валовое количество сока за 2 часа равнялось у такой собаки 45 мл, а в опытах с растяжением — 12.5 мл. Растяжение пузыря, продолжавшееся 1 час, вызывало у собаки с удаленной корой больших полушарий чрезвычайно сильное общее беспокойство. Важно отметить, что подобного рода реакция на растягивание стенки мочевого пузыря резиновым баллоном, наполняемым всего лишь 50 мл воды, характерна для собаки с удаленной корой и не характерна для собаки нормальной. Исходя из прежних данных Зеленого и последующих работ Зеленого и Полтырева (1929), мы склонны объяснить столь резкую общую реакцию животного на сравнительно слабое интероцептивное раздражение стенки мочевого пузыря отсутствием контроля со стороны коры больших полушарий головного мозга.

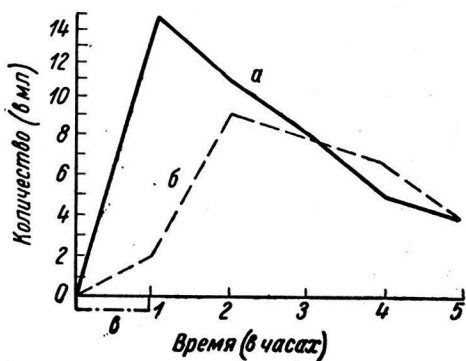


Рис. 5. Изменение желудочной секреции при спазмах стенки мочевого пузыря. *а* — средние данные контрольных опытов; *б* — средние данные опытов с электрическим раздражением мочевого пузыря; *в* — продолжительность действия электрического тока.

ВЫВОДЫ

1. Растяжение стенки мочевого пузыря вызывает торможение желудочной секреции. Торможение выражено тем сильнее, чем сильнее воздействие на стенку мочевого пузыря.

2. Растяжение стенки мочевого пузыря после предварительно произведенной анестезии его слизистой оболочки не вызывает изменений в секреторной деятельности желудка.

3. Термическое раздражение слизистой оболочки мочевого пузыря холодной (+2°C) и теплой (+45°C) водой не вызывает изменений в секреторной деятельности желудка, возбуждаемой актом еды.

4. Спазматические сокращения гладкой мускулатуры мочевого пузыря, вызванные электрическим раздражением его стенки и сопровождающиеся повышением кровяного давления, резко тормозят желудочную секрецию.

5. Однократное промывание полости мочевого пузыря 0.25%-м раствором азотнокислого серебра, нередко применяемое в урологической практике, вызывает изменение желудочной секреции, сохраняющееся в течение 4—5 дней.

6. Экспериментальный цистит, вызываемый введением в полость мочевого пузыря растворов азотнокислого серебра, сопровождается значительным и стойким нарушением желудочной секреции. После исчезновения симптомов цистита желудочная секреция остается извращенной в течение 1—3 недель.

7. Пребывание в мочевом пузыре камней, вложенных через фистулу или во время специальной операции, вызывает стойкие и резко выраженные расстройства секреторной функции желудка.

8. Экспериментальный уретрит, вызываемый введением в мочеиспускательный канал растворов азотнокислого серебра, сопровождается значительными и стойкими извращениями желудочной секреции.

9. В интероцептивных рефлекторных влияниях с мочевого пузыря на секреторную функцию желудка огромная роль принадлежит коре больших полушарий головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

- Гальперин С. И. и М. Р. Могендович, Бюлл. exper. биол. и мед., 13, в. 3—4, 1942.
- Зеленый Г. П., Медико-биол. журн., в. 1—2, 1930.
- Зеленый Г. П. и С. С. Полтырев, Тр. Русск. физиол. общ. им. Сеченова, в. 3, 32, 1929.
- Кекчеев К. Х. Интерорецепция и проприорецепция и их значение для клинки. Медгиз, 1946.
- Лаврентьев Б. И. „Морфология чувствительной иннервации внутренних органов“. Сб. работ, 1947.
- Никитина А. М., Уч. зап. Лен. Гос. педагог. инст. им. Герцена, 60, 79, 1947.
- Плечкова Е. К. „Чувствительная иннервация мочевого пузыря“. Сб. работ, 163, 1947.
- Саликова М. В., Бюлл. exper. биол. и мед., № 10, 267, 1949.
- Черниговский В. Н. Тр. Военно-морск. мед. акад., 77, 395, 1949.

ПЕРИОДИЧЕСКАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ЖЕЛУДКА ВНЕ ПИЩЕВАРЕНИЯ В РАЗЛИЧНЫЕ ВОЗРАСТНЫЕ ПЕРИОДЫ

П. С. Кравицкая и А. П. Крючкова

Лаборатория возрастной физиологии Института педиатрии Академии медицинских наук СССР, Москва

Поступило 13 V 1949

В предыдущих работах лаборатории, посвященных изучению деятельности системы органов пищеварения в онтогенезе, были вскрыты особенности функционирования этой системы на разных этапах постнатального развития. Этими работами установлены особенности деятельности и механизмы регуляции как секреторной функции слюнных желез (Аршавский и Крючкова, 1938; Крючкова, 1940), поджелудочной железы (Аршавский, 1939; Крючкова, 1939), желудка (Крючкова, 1941; Кравицкая, 1940), так и моторной функции желудочно-кишечного тракта (Морачевская, 1941; Штамлер, 1948).

В свете только что сказанного представляло интерес исследовать в онтогенезе периодическую деятельность желудка вне пищеварения, так называемую „голодную периодику“ желудка.

Известно, что в пустом желудке взрослого животного и человека появляются энергичные сокращения, повторяющиеся через определенные промежутки времени и длящиеся более или менее длительное время. Этот факт впервые был отмечен Шемякиным на собаках в лаборатории И. П. Павлова (1901). Чешков (1902) в той же лаборатории подтвердил этот факт и добавил, что движения голодного желудка происходят от раздражения блуждающих нервов, и, если перерезать оба этих нерва, то движения желудка прекращаются. Более детальное изучение этого вопроса принадлежит Болдыреву (1904), который установил, что деятельность пустого желудка заключается в правильной смене периодов работы и покоя. Сокращения пустого желудка гораздо сильнее и во много раз превосходят сокращения во время желудочного пищеварения. Автор указывает, что такую „голодную периодику“ можно наблюдать лишь при условии отсутствия в желудке кислого содержимого. При наличии же соляной, молочной, уксусной или других кислот, даже в незначительном количестве, движения пустого желудка прекращаются. Впервые С. В. Аничков (1914), позже Кэннон (Cannon, 1920) и Карлсон (Carlson, 1919) описали периодические сокращения пустого желудка у человека. Тип этих сокращений очень напоминал таковой у собак.

В отношении механизмов, определяющих голодную периодику желудка, нет среди исследователей единого мнения. В итоге они сводятся к воздействиям на желудок гуморальных раздражителей, связанных с измененным обменом веществ, или к нейрогуморальным воздействиям.

Изучение голодной периодики желудка в возрастном разрезе очень мало освещено в литературе. В работе Карлсона (1919) имеются указания на то, что у молодых собак при пустом желудке, как правило, наблюдаются непрерывные движения желудка, сопровождающиеся секрецией желудочного сока, и что считать данное явление патологическим нет основания.

Гватуа (1940) указывает на эксперименты проф. Щербаква, проведенные в 1922 г. на щенках, у которых он установил наличие периодической деятельности желудка при голодании.

В указанных работах, к сожалению, не сообщен возраст молодых собак и щенков. Возможно, что противоречивые данные, полученные в этих работах („непре-

рвные сокращения“, по Карлсону, и периодическая деятельность, по Щербакову), можно объяснить различными возрастными особенностями животных.

Наблюдения Кудряшева и Климова (1936) показывают слабую моторную деятельность сычуга у голодных животных в первые дни жизни.

В настоящей работе, выполненной по предложению и под руководством проф. И. А. Аршавского, была поставлена задача установить особенности периодической деятельности желудка у собак в различные возрастные периоды, начиная с первого дня жизни.

МЕТОДИКА

Подопытными животными служили щенки в возрасте от 1—2 дн. до 3—4 мес. Для контроля были поставлены опыты на взрослых собаках.

Регистрация движений желудка проводилась двояким способом: а) по классической методике Болдырева — наложением желудочной фистулы с последующей записью движений при помощи воздушно-водяной передачи; б) путем записи движений при помощи той же воздушно-водяной передачи, но с введением баллончика через пищевод у эзофаготомированных щенков.

Второй способ был более удобным для новорожденных щенков вследствие очень малых размеров у них желудка. Операцию эзофаготомии новорожденные щенки переносят легко. В этом случае через нижний конец пищевода в желудок вводился баллончик, специально склеенный из тонкой резины; иногда можно было применить кончик пальца резиновой перчатки малых размеров. Предварительно заполненный водой баллончик навязывался на тонкую резиновую трубку длиной в 20 см (без стеклянного соединителя) и соединялся с водяным манометром. Запись движений производилась на медленно вращающемся кимографе при помощи чувствительной капсулы Марей, соединенной с открытым коленом водяного манометра. Эзофаготомированные щенки кормились за 12—20 час. до опыта. Продолжительность каждого опыта 4—5 час.

Чтобы добиться полного покоя голодного щенка, его помещали на грелку и поддерживали руками в течение всего опыта. Старшие щенки подвешивались в специально сшиту „люльку“ из ваты и марли, где они могли спокойно лежать. В опыт было взято 25 новорожденных щенят. Желудочная фистула для регистрации сокращений желудка накладывалась щенкам лишь с 2-недельного возраста. Новорожденные щенки переносят операцию наложения желудочной фистулы хорошо, даже с первых дней рождения. Однако и у старших щенков мы часто применяли эзофаготомию. Запись сокращений желудка, полученная в условиях эзофаготомии, ничем не отличается от записи, полученной у щенков с желудочной фистулой.

У щенков старше 1½-месячного возраста применялся только способ записи движений через фистулу желудка, так как обычно опыты на них ставились многократно и поддерживать их в условиях нормального питания являлось необходимою. На время опыта щенки этого возраста ставились в обычный павловский станок. Под опытом было 60 животных, из них новорожденных — 25, щенков от 2 недель до 2 мес. — 25 и щенков более старшего возраста и взрослых собак — 10.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Полученный в результате наблюдений материал позволяет распределить исследованных нами животных на 4 возрастные группы.

1-я группа охватывает щенков с 1-го дня до 10—11 дн. жизни; 2-я — с 12 дн. до 1 мес.; 3-я — с 1 до 2 мес.; 4-я — с 2 до 4—5 мес.

У большинства щенков, особенно до 2-месячного возраста, после суточного голодания при открывании фистулы выливалось значительное количество слизистого кислого содержимого. Однако, несмотря на кислую реакцию желудочного содержимого, почти всегда вскоре после вставления баллончика в желудок начинались характерные „голодные“ сокращения желудка.

Запись сокращений голодного желудка у новорожденных щенков (1-я группа) резко отличается от полученной на взрослых собаках. Эта запись имеет волнообразный характер, вершина каждой волны закруглена и растянута. Количество сокращений доходит до 2—3 в 1 мин. Сила сокращений не значительна. Такого характера движения

у новорожденного щенка продолжают в течение 3—4 час. наблюдения непрерывно. Никаких периодов покоя отметить не удается (рис. 1).

Основное отличие записи сокращений голодного желудка щенков 2-й возрастной группы (от 12 дн. до 1 мес.) состоит в следующем. На кривой записи впервые можно заметить явно оформленные периоды покоя. Вначале они очень кратковременны. Самые сокращения у щенков с 12 до 20 дн. носят еще волнообразный характер. Амплитуда сокращений становится несколько выше, чем у щенков 1-й группы. На фоне непрерывных сокращений появляются 2—3-минутные перерывы полного покоя желудка. У некоторых щенков вместо полного покоя замечается ослабление силы сокращений, длящееся 2—3 мин. (рис. 2). У щенков с 20 дн. до 1 мес. можно заметить постепенное исчезновение волнообразности сокращений; выделяются вполне очерченные отдельные сокращения, длительностью в 20—30 сек. с интервалами между ними в 2—3 мин.; сила сокращений резко увеличивается. В течение 3—4 час. наблюдения можно обнаружить уже 2—3 периода покоя, длительностью от 5 до 15 мин. (рис. 3).

У 3-й возрастной группы щенков (от 1 до 2 мес.), в отличие от предыдущей группы, характер сокращений резко меняется. Появляются отдельные сокращения, которые на кривой не имеют закругленной вершины; у них волна сокращений быстро и круто поднимается к своей вершине и также быстро спускается к абсциссе. Продолжительность отдельных сокращений 15—20 сек. с интервалами между ними в 2—3 мин.; периоды покоя значительно удлиняются, доходя до 30—40 мин.; в период деятельности количество отдельных сокращений достигает 30—35 (рис. 4).

Для более полной характеристики движений желудка у щенков 3-й возрастной группы приводим некоторые протоколы опытов:

Опыт № 16

Щенок в возрасте 1 мес. Наложена фистула за 6 дн. до опыта. Перед опытом голодал 16 час. Начало опыта 9 час. 27 мин.; конец опыта 13 час. 57 мин. Продолжительность наблюдения 4 час. 30 мин. Реакция содержимого желудка кислая.

1-й период покоя	14 мин.
1-й период сокращений	1 час 37 мин.
2-й период покоя	12 мин.
2-й период сокращений	1 час 24 мин.
3-й период покоя	24 мин.
3-й период сокращений	1 час 1 мин.
4-й период покоя	28 мин.

Опыт № 8

Щенок в возрасте 1 мес. 28 дн. Голодал 18 час. Начало опыта в 9 час. 40 мин.; конец опыта 14 час. 53 мин. Продолжительность наблюдения 5 час. 06 мин. Реакция желудочного содержимого слабо кислая.

1-й период покоя	53 мин.
1-й период сокращений	54 "
2-й период покоя	41 "
2-й период сокращений	52 "
3-й период покоя	47 "
3-й период сокращений	59 "

Из приведенных протоколов видно, что у щенков в возрасте около 2 месяцев длительность периодов покоя значительно больше, чем у щенков 1-месячного возраста, что сближает их с 4-й возрастной группой.

4-я возрастная группа (щенки в возрасте от 2 до 4 мес.) характеризуется следующими особенностями.

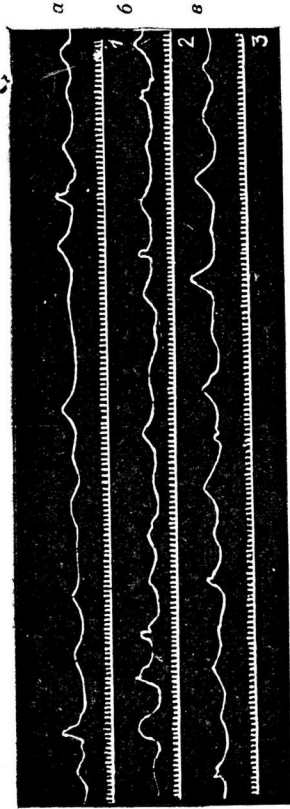


Рис. 1. Щенок 2 дней. Кривые записи „голодных“ сокращений желудка в течение 3 час. (а, б, в). 1, 2, 3 — отметка времени в секундах.

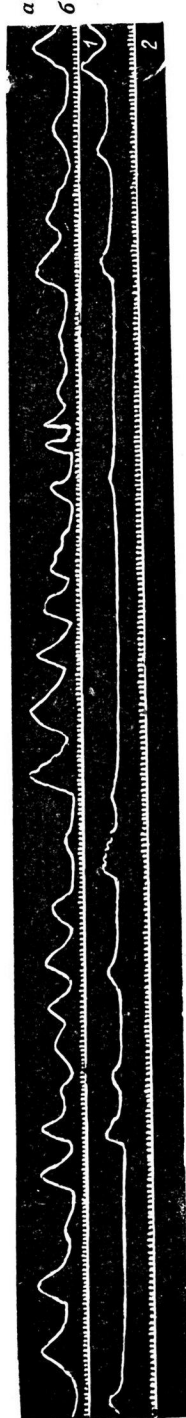


Рис. 2. Щенок 13 дней. Кривые записи „голодных“ сокращений желудка (а, б). 1, 2 — отметка времени в секундах.

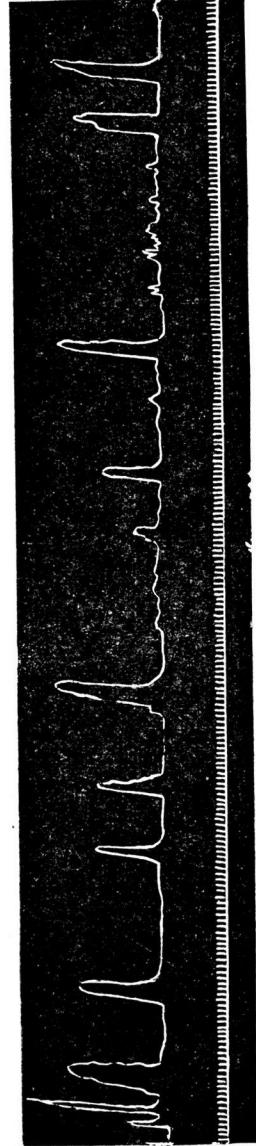


Рис. 3. Щенок 22 дней.
Вверху — кривая записи „голодных“ сокращений желудка. Внизу — отметка времени в секундах.

Во всех случаях у них получены записи движений голодного желудка, носящие характер пилорических сокращений. Сила сокращений большая, о чем можно судить по амплитуде отдельного сокра-

щения. Реакция желудочного содержимого почти всегда нейтральная. Количество отдельных сокращений довольно значительное: 30—40 за период деятельности желудка. Интервалы между отдельными сокраще-

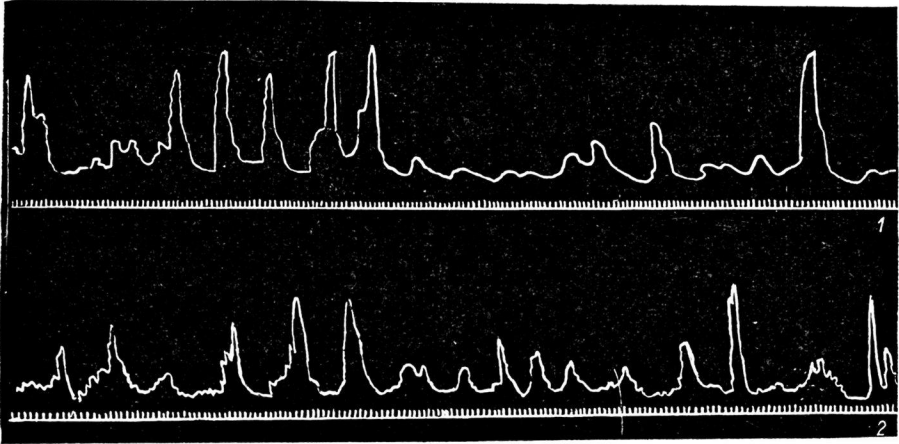


Рис. 4. Щенок 1 мес. 16 дней. Кривые записи „голодных“ сокращений желудка (а, б). 1, 2 — отметка времени в секундах.

ниями 1—1½ мин. Появляются длительные периоды покоя, достигающие до 1 час. 15 мин. и больше (рис. 5).

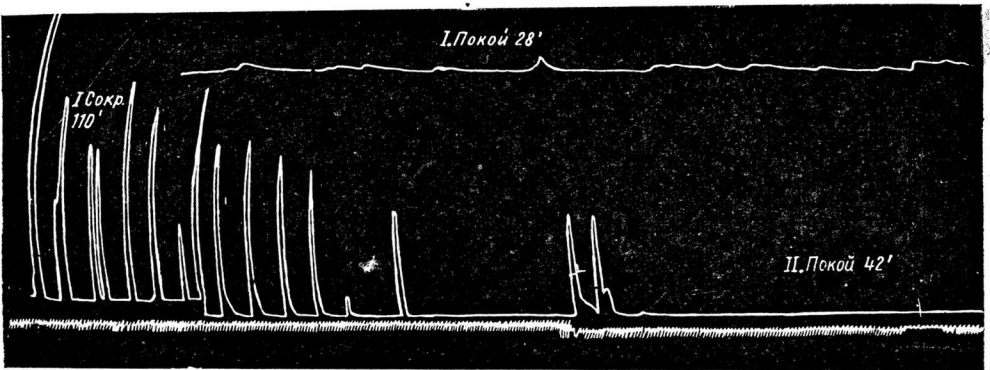


Рис. 5. Щенок 2½ мес. Кривые записи „голодных“ сокращений желудка. Верхняя кривая — период покоя; средняя кривая — конец периода сокращений и начало периода покоя; нижняя линия — отметка времени в секундах.

Сказанное иллюстрирует также следующий протокол опыта:

Опыт № 21

Щенок в возрасте 3 мес. Голодал 24 часа. Начало опыта 8 час. 30 мин.; конец опыта 15 час. 05 мин. Продолжительность наблюдения 6 час. 35 мин. Реакция желудочного содержимого слабо кислая.

1-й период сокращений	50 мин.
1-й период покоя	50 „
2-й период сокращений	55 „
2-й период покоя	28 „
3-й период сокращений	2 час. 12 мин.
3-й период покоя	1 час. 20 „

Таким образом, в возрасте 2—4 мес. периоды покоя еще не имеют постоянной, установившейся продолжительности. Для этого возраста

щенков характерны также еще довольно длительные периоды сокращений, доходящие иногда до 2 час., т. е. гораздо большие, чем у взрослых собак.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Суммируя весь полученный материал, можно сказать, что периодическая деятельность желудка вне пищеварения имеет место у собак с первых дней жизни. Однако эта деятельность у щенков различных возрастов резко отличается от таковой у взрослых собак.

Первое и основное отличие состоит в том, что при наличии кислой реакции в желудке можно наблюдать непрерывные его сокращения. Сила отдельных сокращений желудка значительно увеличивается с возрастом и наиболее высока у щенков, начиная с 2-месячного возраста.

Наличие кислой реакции содержимого желудка натощак у щенков раннего возраста нами было отмечено в предыдущих исследованиях по изучению деятельности желудочных желез (Кравицкая, 1944; Крючкова, 1941). В этих работах был установлен факт спонтанной секреции желудочного сока у новорожденных щенков.

Из данных настоящего исследования очевидно, что и при наличии кислой реакции в желудке возможна сократительная деятельность его в виде более или менее выраженных периодических движений при голодном состоянии животного. Следовательно, сокращения желудка вне пищеварения происходят совершенно независимо от наличия в нем кислой реакции. В этом смысле наши данные совпадают с данными Гватуа и Карлсона, показывающими, что кислая реакция не препятствует периодической деятельности желудка.

С возрастом животного сокращения желудка постепенно начинают прерываться вначале очень короткими, а затем и более длительными периодами покоя. Однако периоды сокращений даже у щенков 3—4 мес. остаются довольно длительными, этим они отличаются от периодов сокращений, характерных для взрослой собаки.

В настоящей работе мы не касаемся механизмов, регулирующих деятельность желудка вне пищеварения.

ВЫВОДЫ

1. „Голодные“ сокращения желудка имеют место у щенков с первых дней жизни. До 2-месячного возраста они происходят при наличии кислой реакции желудочного содержимого.

2. В возрасте до 10—11 дней „голодные“ сокращения желудков у щенков носят характер непрерывных волнообразных сокращений очень слабой силы.

3. В возрасте от 12 дней до 1 мес. „голодные“ сокращения желудка протекают с большей силой и прерываются периодами покоя; длительность периодов покоя 5—15 мин.

4. В возрасте от 1 до 2 мес. „голодные“ сокращения желудка у щенков значительно увеличиваются в силе, а периоды покоя удлиняются до 30—40 мин.

5. В возрасте от 2 до 4 мес. „голодные“ сокращения желудка у щенков становятся очень сильными. Длительность периодов покоя увеличивается до 1 час. и больше, приближаясь к длительности, характерной для взрослых собак. В отличие от взрослых собак, длительность периодов сокращения в этом возрасте велика.

ЛИТЕРАТУРА

- Аничков С. В., Невролог. вестн., 21, в. 3, 861, 1914.
Аршавский И. А., Физиолог. журн. СССР, 27, в. 5, 540, 1939.
Аршавский И. А. и А. П. Крючкова, Физиолог. журн. СССР, 25, в. 3, 208, 1938.
Болдырев В. Н. Периодическая работа пищеварительного аппарата при пустом желудке. СПб., 1904.
Кравецкая П. С., Журн. фармаколог. и токсиколог., в. 5, 20, 1944.
Крючкова А. П., Физиолог. журн. СССР, 27, 437, 1939; 29, 47, 1940; Тр. 1-й сессии Московского общества физиолог., биохим. и фармаколог., 1941.
Кудряшев А. А. и Климов, Тр. Всес. Инст. exper. ветер., 14, 1936.
Морачевская Е. В., Физиолог. журн. СССР, 30, 681, 1941.
Чешков А. М. Год и семь месяцев жизни собаки после одновременного иссечения обоих блуждающих нервов на шее. Дисс., СПб., 1902.
Шемякин И. А. Физиология привратниковой части желудка собаки. Дисс., СПб., 1901.
Штамлер С. М., Физиолог. журн. СССР, 34, 627, 1948.
Cannon W. B. Bodily changes in pain, hunger, fear and rage. New York, 1920.
Carlson A. S. The control of hunger in health and disease. Chicago, 1919.
-

СПОСОБНОСТЬ К САМОАКТИВИРОВАНИЮ ПАНКРЕАТИЧЕСКОГО СОКА ПРИ РАЗЛИЧНОЙ ПИЩЕ

Г. К. Шльгин

Лаборатория пищеварения Отдела физиологии и биохимии питания Института питания Академии медицинских наук СССР, Москва

Поступило 21 IV 1950

Работами лаборатории И. П. Павлова было установлено, что поджелудочная железа, выделяя недействительный сок, может при известных условиях отделять также сок, способный самостоятельно, без активирования энтерокиназой, переваривать белок. Такой сок Савич (1908) получил в острых опытах при электрическом раздражении блуждающих нервов.

Секрция указанного сока происходит при участии нервно-трофических воздействий. Эти последние, стимулируя определенные химические процессы в клетках, ведут к усиленному отделению в секрет сложных органических веществ, в частности ферментов (Павлов, 1922; Разенков, 1929, 1937). В железистых клетках при этом обнаруживаются морфологические изменения, свидетельствующие об энергичной переработке секреторных гранул внутри клеток и отдаче в сок некоторой части протоплазмы (Бабкин, Рубашкин и Савич, 1908; Лазовский, 1928).

Такой картины не наблюдается, как известно, при введении в двенадцатиперстную кишку соляной кислоты или при впрыскивании в кровь секретина: сок в этом случае беден белками и ферментами и лишен самостоятельной триптической активности.

В лаборатории И. П. Павлова было установлено, что количество активного трипсина находится в прямой зависимости от содержания в соке трипсиногена.

Эти данные, указывающие на участие самого трипсина в активировании сока, полностью подтвердились и получили дальнейшее развитие в сравнительно недавних исследованиях, детально показавших процесс аутокаталитического активирования кристаллически чистого трипсиногена (Нортроп и др., 1950).

Однако остается невыясненным, происходит ли такой процесс при физиологических условиях уже в железе или только в выделившемся из нее соке.

Между тем вопрос этот имеет немалое значение для понимания механизма защиты железы от самопереваривания. Как известно, в патологических условиях ткани поджелудочной железы могут подвергаться в той или иной степени саморазрушению собственными ферментами, и этот процесс лежит в основе жестокой, часто смертельной болезни — некроза поджелудочной железы.

Мы пытались разрешить этот вопрос путем непосредственного определения степени активности свежего панкреатического сока и наблюдения над дальнейшими ее изменениями во времени. Кроме того, мы

поставили перед собой задачу выяснить, в какой мере возможно влиять на образование „активного“ сока с помощью качественно различной пищи.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на собаке с хронической панкреатической фистулой, по Павлову (1880), наложенной за 5 мес. до начала опытов. Собака хорошо приспособилась к частичной потере сока и давала правильный ход сокоотделения на разные виды пищи. Вне опытов после кормления к животу собаки подвязывался на несколько часов пелот из пробки, которым прижималось отверстие панкреатического протока. Эта мера, предложенная Чечулиным (1923), позволяла резко сократить губительную для животного потерю сока.

Во время опытов для получения чистого панкреатического сока, свободного от тех или иных примесей, в проток вводилась тонкая резиновая трубочка на глубину 1—1.5 см. Согласно Бабкину (1904), такая неглубокая катетеризация, в отличие от глубокой (6—8 см), не влияет существенно на отделительную работу поджелудочной железы.

Введенная в проток трубочка укреплялась на коже живота собаки при помощи нитки с резиновыми кружками на концах, которые и приклеивались к коже клеолом. Поверх их накладывался, как обычно, небольшой набушкин (резиновая пластина) с отверстием в центре и приспособлением для подвешивания пробирики. Резиновая трубочка снаружи обкладывалась ватой, чтобы предупредить стекание отделяемого „папиллы“ по наружной ее поверхности.

Собирание сока проводилось в течение 4, а в ряде случаев 6 час. после дачи в качестве раздражителя определенной порции пищи. Собранный сок хранился на льду.

Триптическая активность сока определялась по приросту карбоксильных групп при переваривании соком желатины в течение 20 мин. Условия определения: 1 мл панкреатического сока в присутствии 0.375 г желатины, 1 мл 1.0 н. аммиачного буфера с рН 8.9, общий объем 6.0 мл, температура 37°. Прирост карбоксильных групп, устанавливавшийся путем титрования этой смеси 0.2 н. спиртовым раствором КОН с тимолфталейном в присутствии 90%-й концентрации этилового спирта, выражен в мл 0.2 н. раствора.

В тех случаях, когда панкреатический сок предварительно активировался энтерокиназой, к нему прибавлялась $\frac{1}{7}$ часть по объему кишечного сока (из изолированного отрезка верхней части кишечника) и смесь выдерживалась 30 мин. при температуре 37°.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

При даче в качестве раздражителя хлеба (200 г), мяса (200 г), молока (600 мл), воды (200 мл) и сливочного масла (50 г) во всех проведенных опытах изливался панкреатический сок, в первый момент совершенно не деятельный по отношению к белку. Это наблюдалось при исследовании как общей порции сока, так и порции за отдельные часы секреторного периода.

Триптическая активность сока после активирования энтерокиназой отчетливо различалась в зависимости от вида пищи, вызвавшей отделение сока, что согласуется с исследованиями лаборатории Павлова (1897), а позднее лаборатории Быкова (Васюточкин и Дробинцева, 1935; Быков, 1939), вскрывшими эту закономерность.

Приводим в качестве примера ряд опытов (табл. 1).

Как видно из табл. 1, сок на сливочное масло, активированный энтерокиназой, резко выделялся своей высокой триптической активностью (содержанием трипсиногена).

Полученные данные согласуются с представлением о жире как об особом раздражителе по сравнению с другими пищевыми веществами, способном вызывать нервно-трофические воздействия на поджелудочную железу и тем резко усиливать отделение ферментов (Бухштаб, 1904; Былина, 1912; Тонких, 1926). При секреции на жир в железистых клетках наблюдаются морфологические изменения, похожие на те, которые

Т а б л и ц а 1

Триптическая активность панкреатического сока на разные виды пищи после активирования энтерокиназой

	Хлеб	Мясо	Вода	Молоко	Масло
Количество сока за 6 час. (в мл)	78.9	46.7	3.8	22.6	10.5
Триптическая активность (в мл 0.2 н. раствора)	1.29	1.47	1.88	1.98	2.32

имеют место при секреции, вызванной раздражением блуждающих нервов (Бабкин, Рубашкин и Савич, 1908).

Для наблюдения над самоактивированием и был взят в качестве основного объекта сок на жир, который получался при двух различных длительно применявшихся диетах — хлебно-молочной и мясной. С целью сравнения в каждом случае испытывался также сок на основное пищевое средство данной диеты, т. е. на хлеб или мясо. Все эти пищевые средства давались в тех количествах, которые указаны выше. Сначала опыты ставились при хлебно-молочной диете (700 г хлеба и 750 мл молока в сутки), на которой собака предварительно находилась в течение 5 мес.

Оказалось, что сок на сливочное масло при хлебно-молочной диете обладал хорошо выраженной способностью самостоятельно активироваться. Это отмечалось во всех опытах с указанным соком. Трипсин его оставался неактивным в течение первых 24 час. (370), но через 48 час. уже хорошо переваривал белок, и через 72 часа его активность еще более возрастала. Напротив, активность, выявляемая энтерокиназой, все это время постепенно падала. Это зависело, вероятно, от частичного разрушения трипсиногена по мере нахождения сока в термостате. Когда трипсин достигал полного самоактивирования, добавление энтерокиназы никак не влияло на его активность.

Лишь в некоторых опытах при этом наблюдалась легкая задержка, как описано и в литературе (Линтварев, 1901), но это было связано с применением в качестве источника энтерокиназы кишечного сока, длительно хранившегося и, возможно, содержавшего продукты распада белка. Со свежим кишечным соком подобного явления не отмечалось.

Панкреатический сок на хлеб, в противоположность только что описанному (на жир), либо совсем не обладал способностью самостоятельно активироваться в избранных нами условиях, оставаясь недействительным в течение 72—96 час. нахождения в термостате, либо активировался крайне слабо, обнаруживая через 48—72 часа активность, не превосходившую 0.15 мл 0.2 н. раствора.

Активность же, выявляемая энтерокиназой, за время опыта постепенно уменьшалась до полной неспособности сока переваривать белок. Очевидно, трипсиноген в таком соке почти полностью разрушался, не превращаясь в сколько-нибудь значительных размерах в активный фермент. Примеры этих опытов приведены в табл. 2.

Установив, что панкреатический сок на масло обладает хорошо выраженной способностью самостоятельно активироваться, мы пытались сопоставить эту способность при двух различных диетах. Согласно Чечулину (1923), а также Фруэну (Frouin, 1907), хлебно-молочная и мясная диеты оказывают своеобразное влияние на внешнесекреторную деятельность поджелудочной железы, в частности изменяют акти-

Таблица 2

Изменение во времени активности трипсина в панкреатическом соке (хлебно-молочная диета)

Время нахождения панкреатического сока при температуре 37° (в час.)	Сок на масло		Сок на хлеб	
	без энтерокиназы	активирован энтерокиназой	без энтерокиназы	активирован энтерокиназой
0	0.04	2.32	0.03	1.37
24	0.00	1.81	0.01	1.25
48	1.01	1.05	0.10	0.63
72	1.38	1.04	0.08	0.16

вируемость сока. При первой из них для активации сока в течение определенного отрезка времени требуется в десятки раз больше энтерокиназы, чем при второй.

Мы перевели собаку на питание исключительно мясом, которое давалось по 800 г в сутки в два приема. Такая диета по калорийности приблизительно соответствовала предыдущей—хлебно-молочной (80 калорий на 1 кг веса тела), но содержала в 2.5 раза больше белка. Последний отличался также качественно, будучи исключительно белком мяса, тогда как в предыдущей диете большую часть составлял белок хлеба. Исследование сока проводилось, начиная с 8-го и по 21-й день после перехода на указанную мясную диету.

Сок на сливочное масло, полученный в период назначения мясной диеты, самостоятельно активировался значительно быстрее, чем при предыдущей диете. Так, трипсин становился деятельным уже через 24 часа и достигал при этом полной активности, тогда как при хлебно-молочной диете он самостоятельно переваривал белок лишь через 48 час., а полной активности достигал через 72 часа. Отмечалось также, что триптическая активность сока на масло, выявляемая энтерокиназой, с переходом на мясное питание заметно повышалась.

Сок на мясо, исследованный в этой серии опытов, если и обладал способностью самостоятельно активироваться, то в сравнительно слабой степени. Так, по истечении 48—72 час. он проявлял активность, обуславливающую прирост карбоксильных групп не выше 0.25 мл 0.2 н. раствора, тогда как сок на масло давал 1.30—1.50 мл.

Примеры этих опытов приведены в табл. 3.

Влияние мясной диеты на поджелудочную железу сказывалось и после перехода вновь к хлебно-молочной диете. Столь же быстрое самоактивирование сока на масло, как при мясной диете, наблюдалось затем еще в течение 1 мес., пока ставились опыты. Это лишнее указывает на длительность периода последствий при переходе с мясного питания к хлебно-молочному, что неоднократно отмечалось в лаборатории Павлова (Васильев, 1893; Яблонский, 1894; Линтварев, 1901).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Неактивное по отношению к белку состояние панкреатического сока в первый момент по выделении из железы при всех применявшихся пищевых раздражителях свидетельствует о том, что железа в физиоло-

Т а б л и ц а 3

Изменение во времени активности трипсина в панкреатическом соке (мясная диета)

Время нахождения панкреатического сока при температуре 37° (в час.)	Сок на масло		Сок на мясо	
	без энтерокиназы	активирован энтерокиназой	без энтерокиназы	активирован энтерокиназой
0	0	2.80	0	1.43
24	1.48	1.45	0	1.02
48	1.38	1.30	0.08	0.91
72	1.07	1.12	0.23	0.02
96	—	—	0.07	0

гических условиях отдает в секрет не готовый трипсин, а трипсиноген. Последний, как известно, до секреции накапливается в протоплазме железистых клеток в виде секреторных гранул.

Если бы некоторое количество активного трипсина и могло возникнуть при образовании секрета, то он был бы подавлен задерживающим веществом. Из поджелудочной железы выделен в кристаллическом виде специфический полипептид, способный обратимо связывать активный трипсин (Нортроп, 1950). Задерживающее вещество имеется и в панкреатическом секрете. Как сообщалось нами ранее (Шлыгин, 1941), свежий панкреатический сок оказывает тормозящее действие при прибавлении его к раствору активного трипсина.

Указанные приспособительные факторы — выделение железой фермента в виде недействительного предшественника и одновременное выделение задерживающего вещества — лежат, повидимому, в основе механизма защиты железы от самопереваривания трипсином. Известно, что ткань поджелудочной железы неустойчива против действия активного трипсина. Лишь в кишечнике, благодаря специфическим его особенностям, слизистая оболочка не поддается разрушению трипсином.

Данные ряда прежних работ о секреции поджелудочной железой „активного“ сока, по всей вероятности, следует объяснять его способностью в некоторых случаях к самоактивированию. Так, например, исследованный нами сок на сливочное масло (особенно при мясной диете) в случае определения трипсина в многочасовом опыте проявлял бы себя как активный.

Как было видно выше, способность к самоактивированию весьма неодинаково выражена в случае различных панкреатических соков. Из трех соков на применявшиеся пищевые раздражители — хлеб, мясной сливочное масло — эта способность в избранных нами условиях хорошо была выражена в случае сока на сливочное масло. Можно, повидимому, признать, что указанная способность является особенностью панкреатического сока, в отделении которого принимают участие нервно-трофические воздействия на поджелудочную железу, как, например, при секреции на жир.

Обращает на себя внимание и тот факт, что степень выраженности самоактивирования отражает изменения в деятельности железы под влиянием применения качественно различных диет, в частности хлебно-молочной и мясной.

Резкое ускорение самоактивирования панкреатического сока на масло при мясной диете, по сравнению с хлебно-молочной, согласуется с данными Чечулина (1923) и Фруэна (1907) об изменении активируемости сока энтерокиназой при этих двух диетах в том же направлении. Разная активируемость энтерокиназой в данном случае может зависеть от тех же причин, что и способность активироваться самостоятельно. Можно, опуская детали, сказать, что при наличии способности сока активироваться самостоятельно малые количества энтерокиназы служат „запалом“, ускоряющим этот процесс, тогда как те же ее количества могут быть недостаточными для активирования сока в идентичных условиях при отсутствии указанной способности.

Наблюдавшееся самоактивирование панкреатического сока укладывается в представление об этом процессе как аутокаталическом. Так, например, с этим согласуется факт наличия в соке на сливочное масло высокого содержания трипсиногена, превосходящего его содержание в других исследованных соках. Известно, что скорость аутокаталического процесса находится в прямой зависимости от начальной концентрации исходного вещества, в данном случае трипсиногена.

На способность панкреатического сока самостоятельно активироваться могут также влиять: содержание в нем упоминавшихся выше задерживающих веществ, его щелочность (рН), концентрация определенных ионов, способных уменьшать размеры побочного процесса — частичного превращения трипсиногена в инертный белок. Ряд таких вопросов еще должен быть уточнен для полного раскрытия причин различия самоактивируемости панкреатического сока с химической точки зрения. Но уже и теперь имеющиеся данные позволяют прийти к определенному заключению с физиологической точки зрения.

Процесс самоактивирования, протекавший, как мы видели, медленно в течение ряда или даже многих часов, не имеет, повидимому, непосредственного значения в физиологической деятельности кишечника. В последнем имеется в избытке (и в готовом виде и в виде ее „предшественника“ — киназогена) энтерокиназа (Шлыгин, 1948), которая активирует трипсиноген быстро, в течение одного или нескольких десятков минут.

Тем не менее процесс самоактивирования представляет интерес как показатель весьма существенной стороны в работе поджелудочной железы. Он в известной степени характеризует различные условия секреторной деятельности железы с точки зрения ее защищенности против появления активного трипсина в ней самой.

Чем легче протекает аутокаталическое активирование трипсина в панкреатическом соке после его выделения, тем менее надежно защищена от того же процесса сама железа, вырабатывая этот сок. И если допустить, что при некоторых патологических нарушениях факторы защиты поджелудочной железы (например образование задерживающих веществ) могут быть ослаблены, то те же условия, которые ведут к более легкому самоактивированию сока, будут представлять и большую угрозу в смысле появления активного трипсина в самой железе и, следовательно, ее саморазрушения.

Отсюда следует, что прием жира (сливочное масло), а равным образом и прием мяса являются неблагоприятными факторами в борьбе с самоперевариванием поджелудочной железы.

Сказанное подкрепляет данные клинической диететики о необходимости строгого ограничения или исключения жира и, кроме того, ставит вопрос об ограничении белковой части рациона, в частности мяса, на определенной стадии лечения патологических нарушений, опасных с точки зрения возможности самопереваривания поджелудочной железы (острые панкреатиты, способствующие их развитию заболевания желчных путей и пр.).

ВЫВОДЫ

1. Панкреатический сок у собаки с хронической панкреатической фистулой, по Павлову, при даче основных пищевых средств выделяется триптически неактивным.

2. После выделения из железы сок на сливочное масло постепенно самостоятельно активируется. Эта способность совпадает с наличием в нем высокого содержания трипсиногена. Способность самостоятельно активироваться характерна, по видимому, вообще для сока, вырабатываемого при участии нервно-трофических воздействий на поджелудочную железу.

3. Соки на хлеб и на мясо в избранных нами условиях обладают указанной способностью в гораздо меньшей степени или почти совсем лишены ее.

4. Мясная диета приводит к резкому ускорению самоактивирования панкреатического сока, полученного на сливочное масло, по сравнению с хлебно-молочной диетой.

5. Приведенные факты могут быть использованы клиникой при выработке лечебной диеты с целью борьбы с опасностью самопереваривания поджелудочной железы при нарушениях ее деятельности.

ЛИТЕРАТУРА

- Бабкин Б. П., Изв. Воен.-мед. акад., 9, 93 и 189, 1904.
 Бабкин Б. П., В. Я. Рубашкин и В. В. Савич, Тр. Общ. русск. врачей в СПб., 75, 187, 1908.
 Бухштаб Я. А. Работа поджелудочной железы после перерезки блуждающих и внутренних нервов. Дисс., СПб., 1904.
 Быков К. М., Сб. „Основы и достижения современной медицины“, под ред. А. А. Богомольца, 6, 41, 1939.
 Былина А. З., Русск. врач, № 9, 296, 1912; № 10, 337, 1912.
 Васильев В. Н. О влиянии разного рода еды на деятельность поджелудочной железы. Дисс., СПб., 1893.
 Васюточкин В. М. и А. В. Дробинцева, Сб. „Нервно-гуморальные регуляции в деятельности пищеварительного аппарата человека“, под ред. К. М. Быкова, стр. 39, 1935.
 Лазовский Ю. М., Тр. III Всесоюзн. съезда физиологов, 171, 1928.
 Линтварев И. И. Влияние различных физиологических условий на состояние и количество ферментов в соке поджелудочной железы. Дисс., СПб., 1901.
 Нортроп Д., М. Кунд и Р. Херриот. Кристаллические ферменты. 1950.
 Павлов И. П. (1880) Новые методы наложения панкреатической фистулы. Полн. собр. трудов, 2, 226, 1946; (1897) Лекции о работе главных пищеварительных желез. Полн. собр. трудов, 2, 13, 1946; (1922) О трофической иннервации. Полн. собр. трудов, 7, 402, 1940.
 Разенков И. П., Журн. экспер. мед., 2, 84, 1929; Арх. биол. наук, 48, 244, 1937.
 Савич В. В., Изв. Воен.-мед. акад., 16, 3, 1908.
 Тонких А. В., Русск. физиол. журн., 9, 111, 1926.
 Чечулин С. И., Русск. физиол. журн., 5, 213, 1923.
 Шлыгин Г. К., Булл. экспер. биол. и мед., 77, 456, 1941; Докл. VII съезда физиологов, 406, 1947; Сб. „Проблемы физиологии, биохимии и фармакологии“, 612, 1949.
 Яблонский Ю. М. Специфическое заболевание собак, теряющих хронический сок поджелудочной железы. Дисс., СПб., 1894.
 Frodin A., C. R. Soc. Biol., 63, 473, 1907.

ВЛИЯНИЕ ИНСУЛИНА НА СОДЕРЖАНИЕ ГЛИКОГЕНА В ПЕЧЕНИ У КУРИНЫХ ЭМБРИОНОВ

Л. Г. Лейбсон

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

Поступило 15 VII 1949

В одной из предыдущих работ (Л. Г. Лейбсон и Р. С. Лейбсон, 1943) было показано, что куриные эмбрионы уже на сравнительно ранних стадиях развития способны реагировать гипогликемией на введенный в яйцо инсулин. Естественно возникает вопрос о физиологическом механизме действия инсулина в эмбриональном периоде развития.

Изучение этого вопроса представляет интерес не только с точки зрения эмбриофизиологии. Включение в круг исследований нового объекта, притом объекта, раскрывающего перед нами функции в процессе их становления, может оказаться полезным и для разрешения некоторых невыясненных вопросов, касающихся действия инсулина и за пределами эмбрионального периода.

В настоящей работе мы затрагиваем только один из относящихся сюда вопросов, а именно вопрос об участии печени в реакции на инсулин, точнее говоря — вопрос о том, как отражается введение инсулина на содержание гликогена в печени у зародыша.

В качестве экспериментального объекта были, как и в прежних наших работах, использованы куриные эмбрионы.

Каких-либо экспериментальных работ, посвященных вопросу о влиянии инсулина на содержание гликогена в печени у куриных эмбрионов мы в литературе не встречали, за исключением работы Гелэн-Шедриной (Guelin-Schedrine, 1936), в которой она пыталась вызвать введением инсулина появление гликогена в печени у этих эмбрионов ранее обычного срока, а именно на 6-й день инкубации. Попытка эта не увенчалась успехом. Из животных других видов это влияние изучалось лишь на собаке в последний период беременности [Шлоссман (Schlossmann, 1938)]. Автор не смог установить каких-либо изменений в содержании гликогена в печени у зародышей под влиянием инсулина.

Очень много экспериментальных исследований посвящено вопросу о влиянии инсулина на содержание гликогена в печени у взрослых животных. Выводы авторов весьма противоречивы.

МЕТОДИКА

Методика опытов была нами подробно изложена в ранее опубликованных работах. Как и в предыдущей работе (Л. Г. Лейбсон и Р. С. Лейбсон, 1943), инсулин вводился под контролем овоскопа, по возможности в область желтка. В большинстве случаев он разводился физиологическим раствором до содержания 4—10 МЕ в 1 мл. Объем вводившейся жидкости в зависимости от дня развития составлял 0.05—0.25 мл. В контрольных опытах вводился в том же объеме физиологический раствор. Печень бралась для опыта через 5—12 час. после введения инсулина. Взятие проб печени и определение гликогена производилось, как описано ранее (Л. Г. Лейбсон, 1950).

Таблица 1

Процентное содержание гликогена в печени у контрольных эмбрионов и эмбрионов, подвергнутых действию инсулина

Возраст эмбриона (дни после закладки в инкубатор)	Введенный раствор	Доза инсулина (в МЕ)	Время после введения раствора (в час.)	Число анализов ¹	Содержание гликогена		
					среднее арифметическое	среднее отклонение (+)	предел колебаний
8	Физиологический раствор	—	11.25	2	0.27	0.01	0.20—0.22
	Инсулин	0.2	6 ¹ / ₂ —25	3	0.35	0.14	0.14—0.49
9	Физиологический раствор	—	3—9 ¹ / ₂	2	0.46	0.08	0.38—0.54
	Инсулин	0.2	7 ¹ / ₂ —8	2	0.82	0.02	0.80—0.84
10	Физиологический раствор	—	7 ¹ / ₂ —8	2	0.69	0.08	0.61—0.77
	Инсулин	0.4	7 ¹ / ₂ —8	2	1.32	0.18	1.18—1.45
10	Физиологический раствор	—	10 ¹ / ₂ —26 ¹ / ₂	2	0.25	0.09	0.16—0.34
	Инсулин	0.5	6—24	3	0.64	0.49	0.17—1.38
12	Физиологический раствор	—	5—6	2	0.14	0.02	0.12—0.15
	Инсулин	0.4	4 ¹ / ₂ —5 ¹ / ₂	2	0.19	0.07	0.12—0.25
12	Физиологический раствор	—	9 ¹ / ₂ —10	2	0.13	0.02	0.11—0.15
	Инсулин	0.6	9 ¹ / ₂ —10	2	0.43	0.14	0.29—0.57
13	Физиологический раствор	—	9—9 ¹ / ₂	4	0.50	0.25	0.13—0.96
	Инсулин	1.3—2.0	9—9 ¹ / ₂	4	1.75	0.39	1.16—2.15
14	Физиологический раствор	—	1 ¹ / ₂ —2	4	1.04	0.31	0.44—1.41
	Инсулин	0.6	6—6 ¹ / ₂	4	1.12	0.12	0.88—1.33
14	Физиологический раствор	—	8—9	4	0.65	0.39	0.18—1.31
	Инсулин	0.8—1.6	8—9	4	0.67	0.11	0.52—0.88
15	Физиологический раствор	—	2—2 ¹ / ₂	2	1.44	0.24	1.20—1.67
	Инсулин	0.6	5—5 ¹ / ₂	3	1.57	0.07	1.46—1.65
15	Физиологический раствор	—	9—10	4	1.33	0.10	1.20—1.48
	Инсулин	0.8—2.0	9—10	4	1.31	0.16	1.11—1.62
16	Физиологический раствор	—	9—10 ¹ / ₂	4	2.07	0.44	1.14—2.50
	Инсулин	2.0	9—10 ¹ / ₂	4	1.95	0.45	1.07—2.63
17	Физиологический раствор	—	4—4 ¹ / ₂	4	3.27	0.86	2.12—4.89
	Инсулин	1.0	6 ¹ / ₂ —7	3	2.05	0.16	1.81—2.18
18	Физиологический раствор	—	8—9 ¹ / ₂	4	2.82	1.37	1.78—5.55
	Инсулин	4.0—6.0	8—9 ¹ / ₂	4	2.62	0.30	2.32—3.21
19	Физиологический раствор	—	9 ¹ / ₂ —10 ¹ / ₂	4	1.94	0.37	1.20—2.45
	Инсулин	4.0	9—10 ¹ / ₂	4	2.34	0.11	2.17—2.48

¹ У эмбрионов 8—12 дней для каждого анализа бралась не одна печень, а несколько (от 6 до 2).

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Все относящиеся к опытам на эмбрионах данные представлены в сводной таблице (табл. 1). Как видно из нее, в зависимости от срока инкубации, эмбрионы по-разному реагировали на инсулин. Эффект инсулина у эмбрионов 8—13 дней выражен вполне отчетливо. Особенно большой величины он достигает у 12—13-дневных зародышей. Затем этот эффект круто обрывается.

Конечно, суждение о наблюдавшемся нами эффекте по среднеарифметической величине является условным. При рассмотрении результатов отдельных определений гликогена оказывается, что эффект на тех стадиях развития, на которых он наблюдался, был не одинаков, а в некоторых случаях, даже у эмбрионов раннего возраста, отсутствовал вовсе. И этому не приходится удивляться: мы никогда не можем быть уверены в правильности выбранного нами для введения места, дозы и т. п. Но если и допустить, что в деталях реакция эмбрионов на инсулин изменяется с возрастом не совсем так, как это отображается средними величинами, приведенными в табл. 1, у нас все же нет никаких оснований сомневаться в том, что общая картина ими отражена правильно, т. е., что эмбрионы, не достигшие 14 дней развития, отчетливо реагируют на инсулин увеличением содержания гликогена в печени, причем тем отчетливее, чем старше эмбрионы. У зародышей 14 дней и более зрелых содержание гликогена в печени под влиянием инсулина заметно не меняется.

В дополнение нами было поставлено несколько опытов на вылупившихся цыплятах. Результаты этих опытов представлены в табл. 2. Как видно из нее, содержание гликогена в печени у вылупившихся цыплят после введения инсулина даже уменьшается, как это наблюдали другие авторы у взрослых особей.

Таблица 2

Процентное содержание гликогена в печени у контрольных цыплят и цыплят, которым был введен инсулин

Возраст цыплят ¹	Введенный раствор	Доза инсулина (в ME)	Время после введения раствора (в час.)	Число цыплят	Содержание гликогена		
					среднее арифметическое	среднее отклонение (+)	предел колебаний
Около 12 часов	Физиологический раствор	4.0	3 $\frac{1}{2}$ —5	4	0.52	0.24	0.25—0.99
	Инсулин		4—5	3	0.33	0.14	0.13—0.45
Около суток	Физиологический раствор	4.0—8.0	3 $\frac{1}{2}$ —5	4	0.72	0.04	0.69—0.79
	Инсулин		3 $\frac{1}{2}$ —5	4	0.15	0.05	0.06—0.20
Около суток	Физиологический раствор	8.0	3—4	4	1.26	0.09	1.14—1.43
	Инсулин		3—4	4	0.23	0.12	0.09—0.46

¹ Возраст цыплят указан примерный, так как цыплята вылуплялись неодновременно. Все цыплята продолжали находиться в инкубаторе до опыта и не получали корма.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

На основании приведенных выше данных мы вправе заключить, что, в зависимости от степени зрелости, куриные эмбрионы по-разному реагируют на введенный извне инсулин. У эмбрионов менее зрелых удается обнаружить после введения инсулина увеличенное содержание гликогена в печени, у эмбрионов же более зрелых — не удается. Переломным моментом в этом отношении является 14-й день эмбрионального существования.

Чем объяснить такое различие в реакции эмбрионов разного возраста на инсулин?

Ответ на этот вопрос следует, очевидно, искать в тех особенностях, которыми отличается обмен веществ эмбрионов на различных стадиях развития.

Прежде всего, как нам кажется, следует отметить исходную концентрацию гликогена в печени. Эта концентрация до 13-го дня инкубации низка, после же этого срока она начинает круто нарастать (Владимиров, 1930; Лейбсон, 1950). Судя по данным, относящимся ко взрослым особям, низкий исходный уровень гликогена в печени является фактором, благоприятствующим положительному эффекту инсулина.

Далее, мы должны остановиться на одной особенности обмена веществ 9—13-дневных эмбрионов, которая, быть может, имеет значение для положительного исхода опытов с инсулином. Речь идет об образовании у них в это время в довольно значительных размерах гликогена из жира. На возможность такого образования у куриных эмбрионов впервые было указано Владимировым и Данилиной (1930). Нидгэм же (Needham, 1931), на основании произведенных им расчетов, пришел к заключению, что образование гликогена из жира происходит у куриных зародышей особенно интенсивно между 8-м и 14-м днями инкубации, т. е. именно в тот отрезок времени, когда инсулин, по нашим данным, оказывает вполне отчетливое действие на печень в смысле обогащения ее гликогеном. Вряд ли следует сомневаться в том, что местом образования гликогена из жира у эмбрионов, как и у взрослых, является печень. Если же мы обратимся к тем данным, которые получены при изучении влияния инсулина на концентрацию гликогена в печени у взрослых животных, то нам нетрудно будет прийти к выводу, что содержание гликогена в печени под влиянием инсулина оказывается увеличенным в тех случаях, когда в ней происходит процесс усиленного гликогеногенеза, например при диабете. Повидимому, в условиях такого усиленного гликогеногенеза из жира, а также из белка, способность инсулина подавлять этот процесс (а по литературным данным он такой способностью обладает) не может проявиться в полной мере. В результате — положительное влияние его на содержание гликогена в печени, обусловленное стимуляцией синтеза гликогена из глюкозы или торможением гликогенолиза, выступает вполне отчетливо.

И, наконец, нельзя не упомянуть еще об одном обстоятельстве, которое, быть может, частично объясняет интересующее нас различие в последствиях введения инсулина эмбрионам разного возраста. Одной из причин, повидимому препятствующих накоплению гликогена под влиянием инсулина, является вторичная реакция организма на гипогликемию. Именно этой реакции на гипогликемию придают особенно большое значение те авторы, которые полагают, что основное свое действие на организм инсулин оказывает благодаря влиянию на печень и что увеличение содержания гликогена в печени под его влиянием является одним из его главных эффектов. То, что введение инсулина

далеко не во всех случаях фактически вызывает увеличение содержания гликогена в печени, эти авторы объясняют вторичным влиянием гипогликемии, искажающим первичный эффект инсулина [Генес, 1944; Соскин и Ливайн (Soskin a. Levine, 1946); Де-Дюв (De Duve, 1948)]. В активной реакции организма на гипогликемию сомневаться не приходится. Видное участие в этой реакции принимает, как мы знаем, симпатико-адреналовая система. Весьма возможно, что эта система до начала 3-й недели эмбриональной жизни не реагирует на гипогликемию, и, таким образом, один из факторов, искажающих первичный эффект инсулина, на этой стадии развития еще не проявляет своего действия. Отчетливое понижение содержания гликогена в печени после инсулина у вылупившихся цыплят, может быть, объясняется в какой-то мере тем, что к этому периоду жизни нервная и эндокринная системы развились настолько, что реакция на гипогликемию выступает особенно рельефно.

Подведем итоги нашему обсуждению. Как мы указывали в начале статьи, вопрос, которому посвящено настоящее исследование, представляет интерес с двух точек зрения.

С одной стороны, разрешение этого вопроса должно выяснить, участвует ли эмбриональная печень в реакции зародыша на инсулин, с другой — оно должно осветить с эмбриофизиологических позиций некоторые неясные стороны действия инсулина вообще. Нам кажется, что и та и другая задачи нашего исследования выполнены. Во-первых, мы можем, на основании приведенного выше материала, утверждать, что печень в определенный, сравнительно ранний период инкубации способна увеличивать под влиянием инсулина концентрацию содержащегося в ней гликогена. Другими словами, эмбриональная печень уже на этой стадии развития принимает активное участие в реакции организма на инсулин. Во-вторых, полученные нами эмбриофизиологические данные дают нам право присоединить наш голос к голосам тех авторов, которые полагают, что действие инсулина на печень является существенным звеном его действия на организм в целом. Увеличение содержания гликогена в печени под влиянием инсулина является одним из первичных его эффектов. То, что этот эффект не всегда может быть обнаружен, объясняется, очевидно, добавочными, вторичными явлениями.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Введенный в яйцо инсулин вызывает у 9—13-дневных эмбрионов увеличение содержания гликогена в печени. У эмбрионов более поздних сроков развития такого увеличения вызвать не удастся.

Полученные результаты позволяют заключить, что печень уже на сравнительно ранних стадиях эмбриогенеза принимает участие в реакции организма на инсулин и что положительное влияние его на содержание гликогена в печени предшествует в эмбриогенезе отсутствию явного эффекта и, тем более, отрицательному эффекту.

Такой вывод представляет интерес не только с точки зрения понимания действия инсулина в эмбриональном периоде развития, но и с точки зрения понимания действия его вообще. Вопрос о влиянии инсулина на гликоген печени является до сих пор неразрешенным и вызывающим разногласия. Полученные в настоящей работе данные дают право присоединиться к мнению тех, кто рассматривает способность инсулина влиять на печень (тормозить гликогенолиз или облегчать синтез гликогена из глюкозы) как фундаментальное свойство инсулина, а невозможность во многих случаях констатировать увеличение содержания гликогена в ней — как результат вторичных явлений.

ЛИТЕРАТУРА

- Владимиров Г. Е. (Wladimirov G. E.), *Biochem. Zschr.*, 224, 179, 1930.
Владимиров Г. Е. и М. И. Данилина, *Biochem. Zschr.*, 224, 169, 1930.
Генес С. Г. Патогенез и лечение диабета. М., 1944.
Лейбсон Л. Г., *Физиолог. журн. СССР*, 36, 191, 1950.
Лейбсон Л. Г. и Р. С. Лейбсон, *Изв. Акад. Наук СССР, сер. биолог.*, № 3, 176, 1943.
De Duve Ch. *Glucose, Insulin et Diabète*. 1948.
Guelin-Schedrine A., *C. R. Soc. Biol.*, 121, 144, 1936.
Needham J. *Chemical Embryology*, 1931.
Schlossmann H., *J. Physiol.*, 92, 219, 1938.
Soskin S. a. R. Levine. *Carbohydrate Metabolism*. 1946.
-

ВЛИЯНИЕ УДАЛЕНИЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ НА СЛЮНООТДЕЛЕНИЕ, ВЫЗВАННОЕ РАЗЛИЧНЫМИ ПИЩЕВЫМИ РАЗДРАЖИТЕЛЯМИ

Д. И. Малкина

Кафедра нормальной физиологии Казанского Государственного медицинского института

Поступило 17 IV 1950

Исследования нашей лаборатории (Кибяков, 1949) направлены на изучение взаимоотношений между хромафинной тканью надпочечников и симпатической нервной системой. Работы последних лет показали, что после выключения мозгового вещества надпочечников симпатическая нервная система теряет способность „освобождать“ во время своего раздражения симпатин. Систематическое введение адреналина оперированным животным восстанавливает симпатинообразовательную функцию симпатической нервной системы. На основании этих наблюдений возникло предположение, что симпатин образуется из циркулирующего в крови гормона хромафинной ткани — адреналина.

Наши предыдущие исследования (Кибяков и Малкина, 1949) на подчелюстной железе собак показывают, что симпатическая слюна после удаления у животных хромафинной ткани перестает отличаться от хордальной, — она становится такой же бедной органическими веществами, как и хордальная. Наблюдавшиеся изменения являются показателем выпадения трофического влияния симпатических волокон на слюнные железы. Повидимому, для трофического влияния симпатических нервов является необходимым наличие адреналина — гормона хромафинной ткани надпочечников.

Задачей наших дальнейших исследований было проследить, в какой мере отражается на слюноотделении нарушение трофического влияния симпатических нервов, связанного с удалением надпочечников в хронических условиях опыта, при рефлекторном раздражении слюнного железистого аппарата различной пищей. Для этих опытов мы взяли околоушную железу собаки, поскольку симпатические нервы, иннервирующие эту железу, содержат, по Гейденгайну (Heidenhain, 1878), только трофические волокна, без примеси волокон секреторных.

ПОСТАНОВКА ОПЫТОВ

Опыты проводились на собаках с выведенным протоком околоушной железы, по Павлову. Слюна собиралась отдельными порциями во время кормления собаки сухарным порошком (30 г), мясом (150 г) и молоком (150 мл). В некоторых опытах вместо сухарного порошка давались хлебные сухари. Промежуток между кормлениями различными веществами равнялся 15 мин. Собранные порции слюны взвешивались, высушивались, а затем прокачивались до постоянного веса. Затем в каждой порции вычислялось содержание плотных, органических и неорганических веществ. Такие опыты проводились на каждой собаке как до, так и после операции, заключающейся в удалении мозгового вещества надпочечников.

С целью установления типа секреции в условиях нашего режима в первую очередь были предприняты опыты на нормальных, неоперированных собаках. Исследования состава слюны, выделяющейся на хлебный порошок, мясо и молоко, показали следующее: на хлебный порошок выделялась слюна, содержащая 2—3% плотных веществ, из них около 1.6—2% приходилось на долю органических веществ; в слюне на мясо содержание плотных веществ равнялось примерно 1.5% и лишь изредка около 2%; органических веществ при этом содержалось около 1—1.3%, в редких случаях 1.6%; в слюне на молоко содержалось около 1% плотных веществ, из них на долю органических веществ приходилось 0.4—0.8%. Из приведенных цифр видно, что в слюне, полученной на хлебный порошок, органические вещества преобладали по сравнению с неорганическими. В некоторых опытах органических веществ было в 10 раз больше, чем неорганических, тогда как в слюне, вызванной молоком, органических веществ было почти столько же, сколько неорганических.

После того как был установлен тип слюнной секреции у неоперированных собак, животные подвергались операции, заключающейся в экстирпации одного надпочечника целиком и в выжигании термокаутером мозгового слоя второго. Начиная со 2-го или с 3-го послеоперационного дня, на этих собаках снова проводились описанные выше опыты. Они производились до 30-го послеоперационного дня и даже позднее.

РЕЗУЛЬТАТЫ НАБЛЮДЕНИЙ

Наиболее выраженные изменения в составе слюны мы обнаружили в порциях, полученных на хлебный порошок. В хлебной слюне количество органических веществ у оперированных собак уменьшалось в 2—3 раза по сравнению с хлебной слюной неоперированных.

Содержание органических веществ в такой слюне постепенно понижается, начиная с 3—4-го послеоперационного дня. С 5-го, по 14-й послеоперационный день в некоторых опытах органических веществ оказывалось всего лишь 0.5—0.8% (у неоперированных — 1.6%, т. е. после операции количество органических веществ в слюне на хлеб становится близким к содержанию в ней неорганических веществ. В слюне на мясо также обнаруживается снижение содержания органических веществ, хотя и менее выраженное, чем в хлебной слюне. Так, например, количество органических веществ в мясной слюне в указанные дни после операции понижалось всего лишь до 0.8%, вместо 1% до операции. Из сопоставления состава хлебной и мясной слюны видно, что у оперированных собак количество органических веществ в слюне в первом случае оказывается меньше, чем во втором. Состав слюны, выделяемой при кормлении молоком, также претерпевал некоторые изменения после указанной операции, но эти изменения были противоположного порядка. Так, начиная с 5-го послеоперационного дня, в слюне наблюдалось увеличение состава органических веществ. Во многих случаях это увеличение шло параллельно с нарастанием содержания неорганических веществ, при этом содержание органических и неорганических веществ было либо одинаковым, либо очень близким. Сравнение состава молочной слюны с составом слюны хлебной показало, что органических веществ в молочной слюне, как правило, содержится больше, чем в хлебной. С 15—20-го дня после операции состав слюны постепенно восстанавливался; содержание органических веществ возрастало как в хлебной, так и в мясной слюне и уменьшалось в молочной. Тем не менее, даже по прошествии 3 мес. после операции полного восстановления состава слюны по содержанию органических и неорганических веществ не наблюдалось.

Содержание органических веществ в слюне, собранной при кормлении хлебными сухарями, мясом и молоком в разные сроки после операции, иллюстрируется кривыми.

Из рисунка видно, что после удаления хромафинной ткани надпочечников происходит сглаживание разницы в содержании органических веществ в слюне, собранной на различные пищевые вещества; оно

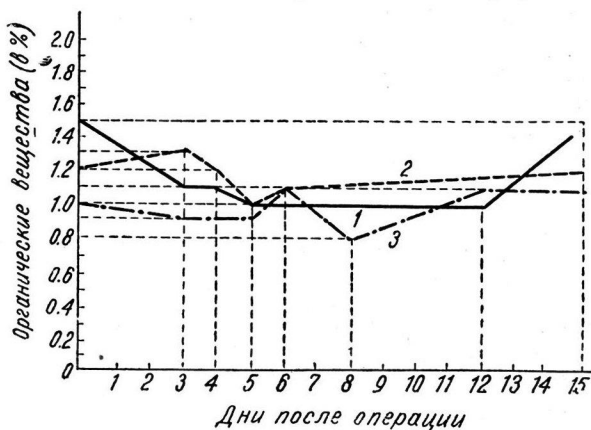
наиболее ясно обнаруживается к 5-му послеоперационному дню и удерживается на протяжении последующих 10 дней.

Опыты показывают, что после выключения мозгового вещества надпочечников исчезают различия в составе слюны, наблюдающиеся у неоперированных собак при действии различных пищевых раздражителей. При сопоставлении этих результатов с предыдущими опытами на подчелюстной железе (Кибяков и Малкина, 1949), мы приходим к заключению, что при еде хлебных сухарей или хлебного порошка высокое содержание органических веществ у нормальных собак является следствием трофического воздействия симпатических нервов. В слюне, отделяемой при кормлении молоком, очень часто содержание органических веществ равно содержанию неорганических веществ. Это можно объяснить слабым участием трофических симпатических волокон в секреции слюны на молоко.

Работы Волковой и Кибякова (1946), Кибякова и Тухватуллиной (1948) показывают, что при удалении хромафинной ткани утрачивается способность симпатических нервов освободить симпатин. Эти данные позволяют полагать, что расстройство трофического влияния симпатических волокон находится в прямой зависимости от их симпатинообразовательной функции. Как известно, выключение хромафинной ткани приводит к резкому понижению содержания адреналина в крови. Очевидно, образование симпатина возможно лишь при наличии в крови достаточно большого количества адреналина. Из наших исследований можно заключить,

что, выключая хромафинную ткань надпочечников, мы вызываем, наряду с потерей симпатинообразовательной функции, нарушение трофического влияния симпатических нервов. Оно выявляется в потере концентрационной способности симпатической иннервации, что было показано нами как в острых опытах (предыдущие исследования), так и в хронических, при изучении безусловнорефлекторного слюноотделения на различные пищевые раздражители.

В предыдущем исследовании в условиях острого опыта мы наблюдали (1949), что систематическое введение адреналина успешно компенсирует эффект выключения надпочечников. Это дало основание предположить, что и в данном случае введением адреналина возможно устранить расстройство в рефлекторном слюноотделении, обнаруженное нами после операции на надпочечниках. Последующие опыты, проведенные на 3 собаках, подтвердили наше предположение. После изучения у этих собак контрольного слюноотделения и состава слюны на хлеб, мясо и молоко животные были оперированы и, начиная со 2-го дня после операции, им производилось через день введение адреналина. Адреналин вводился либо в бедренную, либо в ушную вену (в растворе 1:1000) в количестве 0.5 мл. После операции, как и до операции,



Содержание органических веществ в хлебной (1), мясной (2) и молочной (3) слюне собак в различные дни после удаления хромафинной ткани надпочечников (средние данные).

слюна собиралась ежедневно отдельными порциями при кормлении хлебными сухарями, мясом и молоком. Опыты показали, что при аккуратном проведении инъекций адреналина (через день) слюна, вызванная применявшимися нами пищевыми раздражителями, сохраняет типичные различия своего состава, а именно: количество органических веществ в слюне, собранной на хлебные сухари, как и в контроле (до операции), превышает количество органических веществ в слюне, вызванной мясом и молоком.

Эти опыты подтверждают наше заключение о том, что после выключения надпочечников симпатические волокна при недостатке адреналина теряют свою симпатинообразовательную функцию. Систематическое введение адреналина компенсирует выключение мозгового вещества надпочечников и в связи с этим сохраняет трофическое влияние симпатических волокон, обуславливая тем самым типичные различия состава слюны, отделяемой на различные пищевые раздражители.

В процессе работы мы обратили внимание на то, что у оперированных собак происходит длительное отделение слюны после прекращения кормления (последействие). Чтобы убедиться в достоверности этого наблюдения, мы провели регистрацию интенсивности и длительности секреции слюны на разные пищевые раздражители у собак как до, так и после удаления мозгового вещества надпочечников.¹ Регистрация производилась отсчитыванием капель по секундомеру. Эти опыты показали, что у неоперированных собак на хлебный порошок во время кормления отделяется до 12—30 и даже 40 капель слюны за 1 мин. После кормления на протяжении 1 мин. (в редких случаях 5 мин.) наблюдалось отделение 1—3 капель слюны. У собак с выключенным мозговым веществом надпочечников количество капель в 1 мин. во время кормления уменьшалось в 2 раза. Секреция после кормления затягивалась до 1 часа. В этот период последействия выделялось до 27 капель слюны. На мясо у неоперированных животных за 1 мин. кормления отделялось приблизительно 7 капель слюны; после кормления слюна либо совсем не отделялась, либо выделялись 1—2 капли ее. В последнем случае длительность периода последействия исчислялась секундами. Удаление хромафинной ткани приводило к тому, что после кормления мясом период последействия удлинялся до 10 мин., в течение которых выделялось до 10—12 капель слюны. Кормление неоперированных собак молоком вызывало отделение 3—6 капель слюны в 1 мин. После кормления в большинстве случаев слюна совсем не отделялась. У оперированных собак кормление молоком вызывало слабую секрецию, которая после кормления затягивалась до 8 и даже 17 мин., причем отделялось до 6—11 капель слюны.

Таким образом, наши опыты на собаках показывают, что после удаления хромафинной ткани надпочечников, кроме изменения качественного состава слюны, отделяемой околушной железой, наблюдается также изменение длительности секреторного процесса, выражающегося в увеличении времени последействия. Это изменение периода последействия в процессе слюноотделения аналогично тому изменению последействия, которое наблюдалось Волковой и Кибяковым (1946) при изучении сосудоживающего симпатического эффекта у лягушек с экстирпированными надпочечниками. После выключения хромафинной ткани клетки железы утрачивают способность быстро переходить из состояния покоя в состояние деятельности под влиянием действующего раздражителя, а также быстро возвращаться в состояние покоя по прекращении раздражающего действия. Описанные рас-

¹ Часть этих опытов была проведена студенткой С. Юналеевой.

стройства не наблюдались у собак, которым после выключения хромафинной ткани надпочечников производилось систематическое введение адреналина.

ВЫВОДЫ

1. Выключение хромафинной ткани надпочечников отражается на составе слюны, отделяемой на различные пищевые раздражители:

а) в слюне, отделяемой при кормлении хлебом, наблюдается значительное понижение содержания органических веществ;

б) в меньшей мере происходит понижение содержания органических веществ в слюне, отделяемой при кормлении мясом;

в) в слюне, отделяемой при кормлении молоком, наблюдается некоторое повышение содержания органических веществ.

2. Описанные изменения начинаются со 2-го послеоперационного дня, усиливаются к 5-му дню и удерживаются до 15-го послеоперационного дня.

3. Выключение хромафинной ткани приводит к дисфункции секреторной деятельности слюнных желез, которая выражается в уменьшении интенсивности секреции и увеличении ее длительности.

4. Слюноотделение становится близким к типичному для нормальных, неоперированных собак, если после выключения хромафинной ткани надпочечников производится систематическое введение адреналина.

5. Выключение хромафинной ткани приводит к расстройству механизма, обуславливающего различную секрецию слюны на соответствующие пищевые раздражители.

ЛИТЕРАТУРА

- Волкова И. Н. и А. В. Кибяков, Физиолог. журн. СССР, 32, 130, 1946.
Кибяков А. В., Усп. совр. биолог., 27, № 1, 89, 1949.
Кибяков А. В. и Д. И. Малкина, Физиолог. журн. СССР, 35, 687, 1949.
Кибяков А. В. и Л. В. Тухватулина, Бюлл. экспер. биолог. и мед., 26, № 11, 347, 1948.
Heidenhain R., Pflüg. Arch. f. d. ges. Physiol., 17, 1, 1878.

ВЛИЯНИЕ ДЕНЕРВАЦИИ СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЫ НА СЕНСИБИЛИЗАЦИЮ ЕЕ К ИОНАМ КАЛИЯ, ВЫЗЫВАЕМУЮ ГУАНИДИНОМ, ТЕТРАЭТИЛАММОНИЕМ, АМИНОПИРИДИНОМ И ВЕРАТРИНОМ

П. Е. Дяблова

Кафедра фармакологии Ленинградского педиатрического медицинского института

Получено 9 I 1950

В фармакологической литературе неоднократно сообщались наблюдения, свидетельствующие о способности ряда фармакологических агентов, каковыми являются гуанидин, тетраэтиламмоний, аминопиридин, вызывать при воздействии ими на скелетную мышцу длительную (изменяющуюся часами) сократительную деятельность. Эта сократительная деятельность выражается во вздрагиваниях различной частоты и амплитуды и может рассматриваться как псевдоавтоматия скелетной мышцы (Карасик, 1947). С другой стороны, известно, что одно из этих веществ, гуанидин, способно значительно повышать сократительную реакцию скелетной мышцы на ионы калия [Гарвей (Harvey, 1940)]. Вполне закономерным поэтому является вопрос, в какой мере постоянно такая связь между способностью вещества сенсibilизировать мышцу к ионам калия и способностью вызывать феномен псевдоавтоматии. Этому исследованию, первый раздел которого уже опубликован (Дяблова, 1949), и посвящена настоящая работа.

МЕТОДИКА

Работа выполнена на изолированной мышце лягушки (портняжной или прямой мышце живота) в разные сроки денервации. Денервация производилась под уретановым наркозом. Нервы перерезались на одной стороне, мышца противоположной стороны служила контрольной. Изолированная мышца выдерживалась без воздействия от 1 до 2 часов в стаканчике, содержащем рингеровский раствор, который подвергался постоянной аэрации, после чего устанавливалась концентрация хлористого калия, вызывавшая минимальное сокращение мышцы. После повторной смены рингеровского раствора в стаканчике, мышца подвергалась 10-минутному воздействию одного из исследуемых веществ: гуанидина 1:15 000—20 000, тетраэтиламмония или аминопиридина 1:100 000—200 000, вератрина 1:1 000 000 (указанные концентрации сами по себе не вызывают сократительной деятельности мышцы), вслед за чем вновь испытывалась найденная концентрация хлористого калия. Каждое испытание денервированной мышцы сопровождалось аналогичным испытанием мышцы того же животного с сохраненной иннервацией. Результаты наблюдений регистрировались на закопченной ленте остановленного кимографа.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ

В настоящем исследовании было обнаружено, что α -аминопиридин и тетраэтиламмоний в концентрациях, которые сами по себе не вызывают сократительной деятельности скелетной мышцы, весьма выражен-

ным образом сенсбилизуют мышцу к ионам калия: пороговые концентрации хлористого калия вызывают в мышце, подвергнутой воздействию этих веществ, сокращения значительной амплитуды (рис. 1).

Эти опыты, говорящие в пользу предположения о взаимосвязи между способностью вещества вызывать феномен мышечной псевдоавтоматии и способностью сенсбилизировать мышцу к ионам калия, были дополнены другими опытами, свидетельствующими об исчезновении обоих эффектов под влиянием одного и того же воздействия.

Известно, что сократительная деятельность, вызываемая гуанидином, тетраэтиламмонием и аминопиридином, исчезает при кураризации мышцы и после ее денервации. В предпринятых нами опытах было установлено, что в тех же условиях исчезает и феномен сенсбилизации к ионам калия, вызываемый всеми тремя веществами (рис. 2, 3 и 4); аналогичные результаты, полученные с гуанидином, опубликованы в упомянутом ранее сообщении (1949).

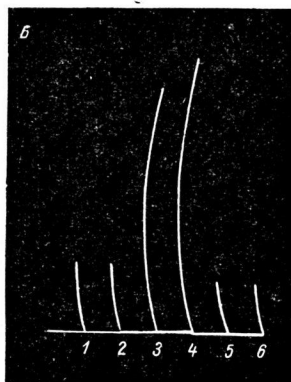
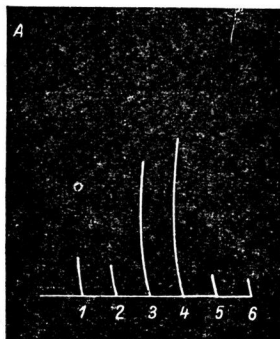


Рис. 2.

А — сокращение прямой мышцы живота под влиянием хлористого калия (1:2000) до обработки аминопиридином (1 и 2), после 10-минутной обработки мышцы аминопиридином 1:200 000 (3 и 4) и после 10-минутной обработки аминопиридином 1:200 000 + кураре 1:100 000 (5 и 6); Б — сокращение прямой мышцы живота под влиянием хлористого калия (1:2000) до обработки тетраэтиламмонием (1 и 2), после 10-минутной обработки мышцы тетраэтиламмонием 1:200 000 (3 и 4) и после 10-минутной обработки тетраэтиламмонием 1:200 000 + кураре 1:100 000 (5 и 6).

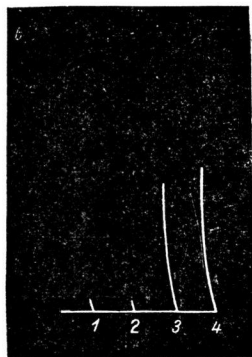
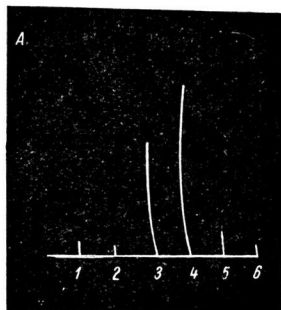


Рис. 1.

А — сокращение портняжной мышцы под влиянием хлористого калия (1:1000) до обработки аминопиридином (1 и 2), после 10-минутной обработки мышцы аминопиридином 1:100 000 (3 и 4) и после отмывания аминопиридина (5 и 6); Б — сокращение прямой мышцы живота под влиянием хлористого калия (1:2500) до обработки тетраэтиламмонием (1 и 2), после 10-минутной обработки мышцы тетраэтиламмонием 1:200 000 (3) и после 10-минутной обработки тетраэтиламмонием 1:100 000 (4).

Следует, однако, отметить, что вератрин, резко сенсбилизующий скелетную мышцу к ионам калия, не вызывает той сократительной деятельности, которая столь характерна для гуанидина, α -аминопиридина и тетраэтиламмония. Какова причина этих различий? То обстоятельство, что псевдоавтоматия и сенсбилизация к ионам калия, вызываемые гуанидином, аминопиридином и тетраэтиламмонием, исчезают при кураризации и после денервации мышцы, приводит к заключению, что названные фармакологические агенты влияют на про-

цессы, локализующиеся в синаптической области. Между тем типовой эффект мышечного действия вератрина (характерное изменение мышечного сокращения) сохраняется и в условиях кураризации. Выполненное нами исследование вератриновой сенсibilизации к калию на кураризованной мышце и мышце в разные сроки после денервации показало, что в обоих случаях сенсibilизация к ионам калия сохраняется (в последнем случае она сохранялась до 85 суток после денервации — крайнего срока наблюдения). Миограммы этих опытов опубликованы нами ранее (1949).

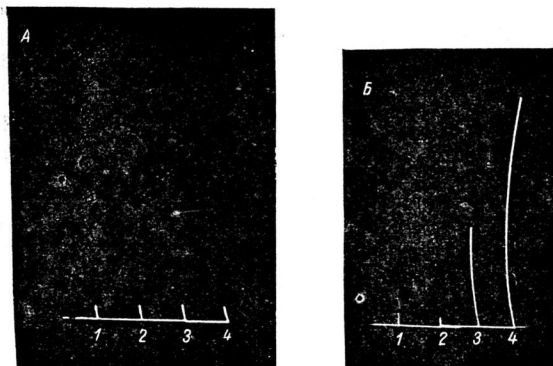


Рис. 3.

А — сокращение прямой мышцы живота на 38-е сутки после денервации под влиянием хлористого калия (1 : 1000) до обработки аминопиридином (1 и 2), после 10-минутной обработки мышцы аминопиридином 1 : 200 000; сенсibilизация отсутствует (3 и 4); Б — сокращение контрольной прямой мышцы живота под влиянием хлористого калия (1 : 1000) до обработки аминопиридином (1 и 2), после 10-минутной обработки мышцы аминопиридином 1 : 200 000; сенсibilизация наблюдается (3 и 4).

Таким образом, среди веществ, сенсibilизирующих скелетную мышцу к ионам калия, следует различать вещества, действующие в этом направлении на синаптическую область, и вещества, преимущественно действующие на самую мышцу. Способность вызывать длительную сократительную деятельность мышцы, выражающуюся в повторных вздрагиваниях, установлена только для веществ первой группы.

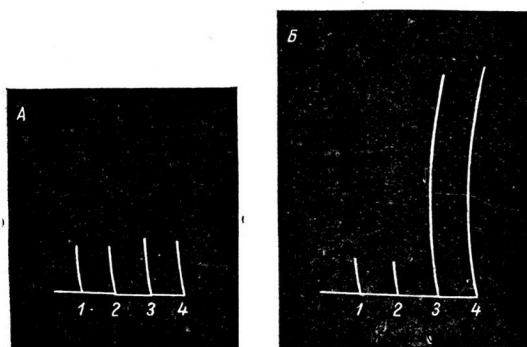


Рис. 4.

А — сокращение прямой мышцы живота на 19-е сутки после денервации под влиянием хлористого калия (1 : 1250) до обработки тетраэтиламмонием (1 и 2), после 10-минутной обработки мышцы тетраэтиламмонием 1 : 200 000; сенсibilизация отсутствует (3 и 4); Б — сокращение прямой мышцы живота с сохраненной иннервацией под влиянием хлористого калия (1 : 1250) до обработки тетраэтиламмонием (1 и 2), после 10-минутной обработки мышцы тетраэтиламмонием 1 : 200 000; сенсibilизация наблюдается (3 и 4).

ВЫВОДЫ

1. Найдено, что тетраэтиламмоний и α -аминопиридин сенсibilизируют скелетную мышцу к ионам калия.

2. Сенсibilизация мышцы к ионам калия, вызываемая гуанидином, тетраэтиламмонием и аминопиридином, исчезает при кураризации и длительной денервации мышцы, а потому должна быть отнесена к синаптической области.

Сенсibilизация к ионам калия, вызываемая вератрином, не устраняется ни кураризацией, ни денервацией мышцы, а потому она должна быть отнесена преимущественно к самой мышце.

3. Полученный экспериментальный материал подтвер-

ждает представление о связи между способностью гуанидина, тетраэтиламмония и аминопиридина вызывать сенсibilизацию к ионам калия и способностью вызывать псевдоавтоматию скелетной мышцы.

ЛИТЕРАТУРА

- Дяблова П. Е., Докл. Акад. Наук СССР, 69, № 1, 109, 1949.
Карасик В. М., Физиолог. журн. СССР, 33, 463, 1947.
Harvey A. M., J. Pharmacol. and Exper. Therap., 68, 494, 1940.
-

ВЛИЯНИЕ АЛКАЛОИДОВ ПУРИНОВОГО РЯДА НА ПСЕВДОАВТОМАТИЮ СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЫ, ВЫЗВАННУЮ ГУАНИДИНОМ

В. Б. Исаченко

Лаборатория общей фармакологии Института экспериментальной медицины
Академии медицинских наук СССР, Ленинград

Поступило 23 II 1951

При изучении влияния алкалоидов пуринового ряда на скелетную мускулатуру, раньше других возникли представления о прямом их воздействии на мышечную ткань. Эти представления были связаны, с одной стороны, с возможностью возникновения под влиянием достаточных концентраций этих алкалоидов стойкой контрактуры и окоченения, а с другой стороны, с увеличением амплитуды сокращений при непрямом раздражении мышцы, подвергнутой воздействию меньших концентраций алкалоидов (Головинский, 1913).

Наряду с этим в физиологической и фармакологической литературе имеются данные, которые говорят в пользу влияния пуриновых алкалоидов на процессы возбуждения в области нервных окончаний. Так, в лаборатории И. П. Павлова было обнаружено, что под влиянием теобромина значительно повышается возбудимость сердца к импульсам, идущим по блуждающему нерву, и для получения остановки сердца требуется раздражение нерва токами гораздо меньшей силы (Сабашников, 1892).

В настоящей работе влияние кофеина и теобромина на скелетную мышцу изучалось в условиях погружения ее в раствор азотнокислого гуанидина, вызывавшего псевдоавтоматию мышцы (Карасик, 1947).

МЕТОДИКА

Портняжная или прямая мышца живота лягушки (*Rana temporaria*) после изоляции помещалась в стаканчик объемом 10 мл, содержащий аэрируемый раствор Рингера (NaCl 6.0, KCl — 0.075, NaHCO₃ — 0.1, CaCl₂ — 0.1 на 1 л дистиллированной воды). Смена раствора производилась через нижнюю воронкообразную часть стаканчика с резиновой трубкой. После выдерживания мышцы в течение 1 часа в рингеровском растворе, к последнему прибавлялся гуанидин в концентрации 1 : 7500—1 : 16 000. Через 5—10 мин. после этого возникала продолжавшаяся часами сократительная деятельность мышцы. На фоне такой псевдоавтоматии в стаканчик добавлялись в различных концентрациях испытуемые алкалоиды: теобромин, кофеин, метилкофеин или их соединения с салициловыми кислотами натрия. Всего было поставлено 108 опытов, из них на портняжной мышце — 78, на прямой мышце живота — 30 опытов. Работа проведена исключительно на мышцах самцов.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ

Псевдоавтоматия скелетной мышцы, вызванная погружением ее в раствор гуанидина, выражается вздрагиваниями различной силы и частоты. В случае портняжной мышцы эти вздрагивания отли-

чаются большей регулярностью. Нередко здесь наблюдается чередование сокращений малой и большой амплитуды с сохранением постоянства в силе и частоте каждого из двух типов. Псевдоавтоматия прямой мышцы отличается меньшей регулярностью ритма и амплитуды вздрагиваний, а кроме того возникновением контрактур, длящихся до 1—2 мин. на фоне продолжающихся вздрагиваний. Следует отметить, что более крепкие концентрации гуанидина вызывают угнетение и даже

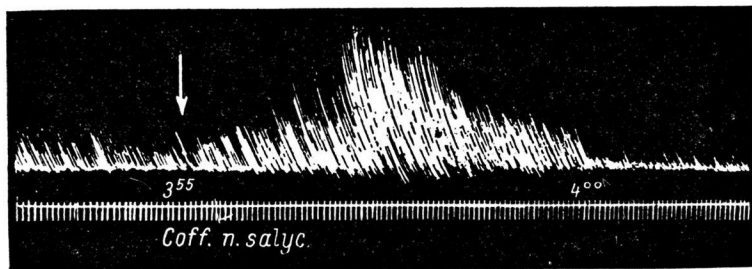


Рис. 1. Усиление и учащение гуанидиновых (1:10 000) вздрагиваний портняжной мышцы кофеином (1:10 000). Отметка времени 5 сек. На этом и на всех остальных рисунках введение тех или иных веществ обозначено стрелкой.

полное подавление сократительной деятельности, вызванной меньшими его концентрациями. Так, концентрации гуанидина 1:2000—1:100 могут полностью подавлять псевдоавтоматию мышцы. На прямой мышце живота, богатой тоническими волокнами, большие концентрации гуанидина, как, напр., 1:100, вызывают, кроме того, длительную контрактуру. Отмывание избытка гуанидина способствует возобновлению исчезнувших вздрагиваний.

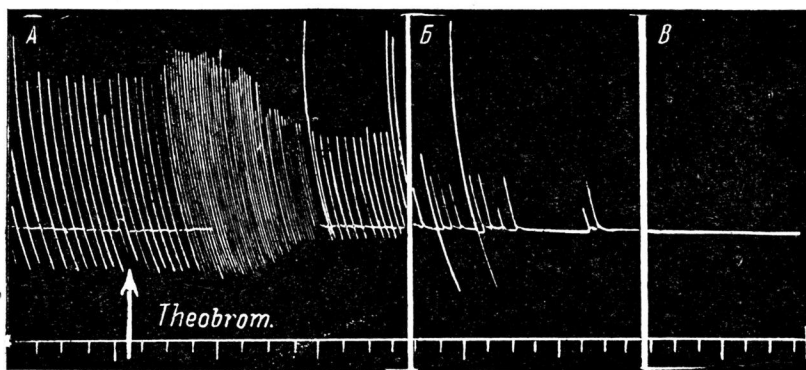


Рис. 2. Учащение, а затем постепенное подавление гуанидиновых (1:7500) вздрагиваний портняжной мышцы теоброминном (1:3300). Отметка времени 25 сек. Интервал между А и Б—3.5 мин., между Б и В—2 мин.

Воздействие алкалоидов пуринового ряда на гуанидиновую псевдоавтоматию ведет к двухфазной реакции. Первая, положительная фаза выражается в значительном учащении и усилении вздрагиваний и возникает тотчас или спустя 1—2 мин. после прибавления алкалоида (рис. 1—3). При меньших концентрациях метилксантинов, а именно — 1:20 000—1:10 000 наблюдается лишь положительная фаза. В отдельных опытах уже при концентрациях 1:10 000, а тем более 1:5000 и крепче, положительная фаза через 3—6 мин. сменяется отрицательной,

выражающейся в большем или меньшем угнетении псевдоавтоматии вплоть до полного ее подавления (рис. 2). Более крепкие концентрации ведут к возникновению мышечных контрактур. В согласии с литературными данными контрактурный эффект легче вызывается теоброминном, чем кофеином. Так, на портяжной мышце теоброминовая контрактура возникает уже при концентрации 1 : 5000, тогда как кофеиновая, даже при концентрациях раз в пять более крепких, была едва выражена. Прямая мышца живота, богатая тоническими волокнами, гораздо легче дает контрактурные эффекты. В связи с особым интересом, который представляет „отрицательная фаза“ реакции, следует отметить, что и при полном подавлении вздрагиваний мышца сохраняет реактивность как по отношению к калию (рис. 3), так и по отношению к ацетилхолину.

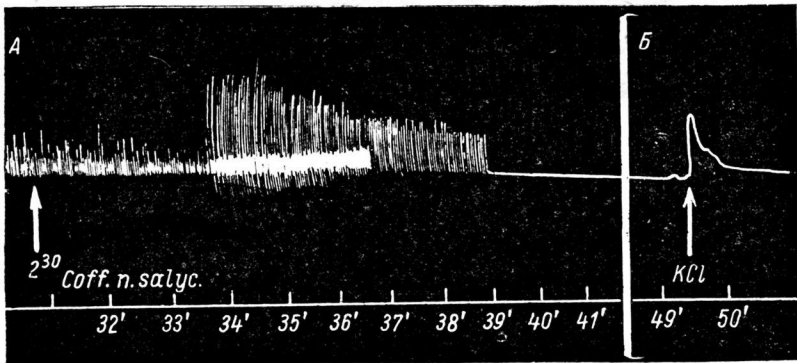


Рис. 3. Усиление, а затем полное подавление гуанидиновых (1 : 10 000) вздрагиваний портяжной мышцы кофеином (1 : 7500) (А), при добавлении хлористого калия (1 : 1000) — проходящая контрактура (Б). Отметка времени 1 мин. Интервал между А и Б — 7 мин.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Возникновение гуанидиновой псевдоавтоматии подавляется кураре и предупреждается [Фюннер (Fühner, 1907); Дяблова, 1949] заблаговременной перерезкой двигательного нерва (по данным Дябловой — за 15—16 дней). Поэтому возникновение псевдоавтоматии несомненно следует связывать с функциональной сохранностью синаптической структуры. Именно в последней образуются те импульсы, которые ведут к сокращению отдельных пучков мышечных волокон. Поэтому учащение вздрагиваний, вызываемое алкалоидами пуринового ряда, должно быть поставлено в зависимость от более частого возникновения импульсов в этом очаге псевдоавтоматии. Увеличение амплитуды вздрагиваний также может зависеть от влияния метилксантинов на эту структуру: повышение возбудимости, вызываемое ими, ведет к тому, что в отдельных вздрагиваниях принимает участие большее количество волокон. Последнее обстоятельство благоприятствует упорядочению ритма, так как при одновременном сокращении большего числа волокон выравнивается величина рефрактерного периода отдельных волокон. Не приходится, однако, отрицать влияния метилксантинов и на самый процесс сокращения, так как при повышении концентраций пуриновых алкалоидов это влияние резко выражено.

Синаптическая структура скелетной мышцы все же значительно более подвержена влиянию пуриновых алкалоидов, и ее реакция, подобно

реакции ганглионарной синаптической структуры, характеризуется двухфазностью. Особое внимание следует обратить на то, что, в случае нетонической портяжной мышцы, легче впадающей в состояние пессимума, отрицательная фаза реакции возникает гораздо легче. То обстоятельство, что при исчезновении вздрагиваний мышца сохраняет реактивность к ацетилхолину, дает известное основание считать, что пуриновые алкалоиды способны подавлять возбуждение в нервных окончаниях.

Таким образом, используя термины, традиционно применяемые при оценке влияния различных факторов на автоматию сердечной мышцы, можно сказать, что влияние алкалоидов пуринового ряда на псевдоавтоматию скелетной мышцы при меньших концентрациях характеризуется положительными, а при больших концентрациях — отрицательными хронотропными и инотропными эффектами.

ЛИТЕРАТУРА

- Головинский П. В. К вопросу о сравнительном действии различных производных пурина на животный организм. Дисс., 200, М., 1913.
Дяблова П. Е., Докл. Акад. Наук СССР, 69, № 1, 109, 1949.
Карасик В. М., Физиолог. журн. СССР, 33, 463, 1947.
Сабашников Н. М. К фармакологии натро-салицилового теобромина (диуретина). Дисс., 145, СПб., 1892.
Fühner H., Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmacol., 58, 1, 1907.
-

ВЛИЯНИЕ ПРОЗЕРИНА НА КАРБОХОЛИНОВУЮ КОНТРАКТУРУ МЫШЦЫ

Н. А. Козлова и М. Я. Михельсон

Лаборатория общей фармакологии Института экспериментальной медицины Академии
медицинских наук СССР, Ленинград

Поступило 4 VII 1949

В. М. Карасик (1945, 1946 и 1948) привлек внимание к тому факту, что сила „сродства“ различных веществ к холинэстеразе постепенно убывает при переходе от веществ с „холиносенсibiliзирующим“ действием (эзерин, прозерин) к „холинолитическим“ (атропин) и далее к „холиномиметическим“ (карбохолин). Рассматривая холинэстеразу как модель холинорецептивной субстанции тканей, он предположил, что тот или иной вариант эффекта (сенсibiliзирующий, литический или миметический) может обуславливаться различной силой сродства фармакологического агента к рецепторам холинэргической структуры.

Дяблова (1947, 1948) в лаборатории В. М. Карасика наблюдала все три варианта при постепенном повышении концентрации одного и того же вещества — прозерина — в опытах на скелетной мышце.

При дальнейшем изучении реакций холинэргических структур представляло интерес исследовать действие различных концентраций прозерина на сокращение мышцы под влиянием стойкого холиномиметического агента, не гидролизуемого холинэстеразой, например карбохолина.

Для такого исследования у нас уже были некоторые экспериментальные основания. Относительно эзерина давно известно, что это вещество может увеличивать сокращения спинной мышцы пиявки под влиянием никотина, мускарина, нейрина, бетаина, солей бария и некоторых других веществ. В лаборатории Н. В. Лазарева Рыболовлев (1948) отметил, что прозерин сенсibiliзирует прямую мышцу живота лягушки к карбохолину.

Влияние прозерина на эффект карбохолина

Опыты на прямой мышце живота лягушки. Сам по себе прозерин действовал именно так, как это описано Дябловой. Быстрые спонтанные подергивания мышцы появились при действии прозерина (П) в концентрациях от $1 \cdot 10^{-6}$ до $2 \cdot 10^{-5}$. Концентрации от $5 \cdot 10^{-5}$ и выше подавляли эту спонтанную активность. Начиная с этих же концентраций, прозерин уже вызывал медленно развивавшуюся контрактуру мышцы, особенно ясно выразившуюся при дальнейшем повышении концентраций прозерина до $2 \cdot 10^{-4}$ — $1 \cdot 10^{-3}$.

Реакция мышцы на карбохолин (К) $1 \cdot 10^{-7}$ — $5 \cdot 10^{-7}$ совсем не изменялась при действии прозерина в концентрациях, меньших $1 \cdot 10^{-6}$.

Начиная с этой концентрации и до концентрации $1 \cdot 10^{-4}$ включительно, обычно наблюдалось, в соответствии с данными Рыболовлева, некоторое усиление реакции на карбохолин (сенсibilизирующий эффект). Наиболее отчетливое усиление наблюдалось при подпороговых концентрациях карбохолина и при концентрации прозерина $1 \cdot 10^{-5}$ при длительной записи каждого сокращения (рис. 1, А). В концентрациях же от $1 \cdot 10^{-4}$ до $1 \cdot 10^{-3}$ прозерин снижал высоту карбохолинового сокращения (литический эффект). Подавление прозеринном карбохолинового сокращения проявлялось наиболее ясно при высоких сокращениях

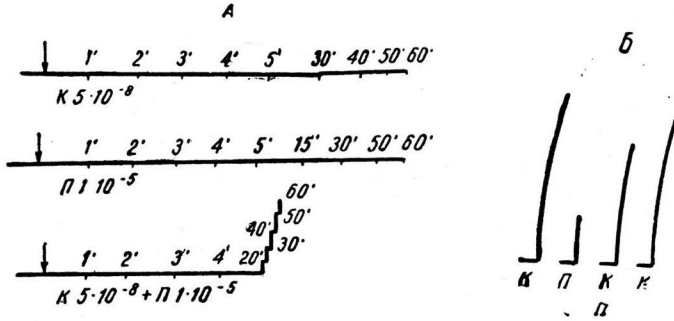


Рис. 1. Влияние прозерина (П) на чувствительность прямой мышцы живота лягушки к карбохолину (К).

А — сенсibilизация мышцы к карбохолину прозеринном в низких концентрациях, запись на вращающемся барабане для каждого сокращения в течение 60 мин. с периодическими остановками; Б — влияние высоких концентраций прозерина на сокращение мышцы и снижение ее чувствительности к карбохолину, запись на остановленном барабане для каждого сокращения в течение 5 мин; карбохолин в концентрации $5 \cdot 10^{-7}$, прозерин в концентрации $1 \cdot 10^{-4}$.

от одного карбохолина (рис. 1, Б). Эти же концентрации прозерина ($1 \cdot 10^{-4}$ — $1 \cdot 10^{-3}$) сами по себе вызвали медленную контрактуру мышцы (миметический эффект, рис. 1, Б).

Опыты на денервированной мышце пиявки. Сам по себе прозерин, испытанный в концентрациях от $1 \cdot 10^{-8}$ до $1 \cdot 10^{-4}$, не

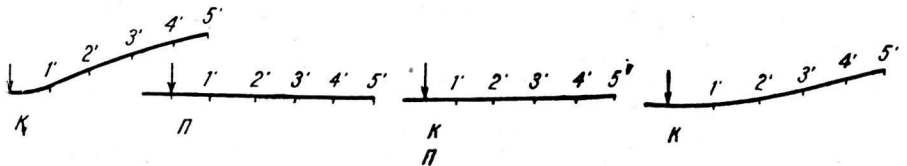


Рис. 2. Подавление прозеринном реакции спинной мышцы пиявки на карбохолин. Запись на вращающемся барабане для каждого сокращения в течение 5 мин. Карбохолин в концентрации $3 \cdot 10^{-8}$, прозерин в концентрации $1 \cdot 10^{-4}$.

вызывал никакого эффекта. Сенсibilизация к карбохолину наблюдалась нерегулярно при действии прозерина в концентрации $1 \cdot 10^{-7}$, причем была выражена слабо. Литический эффект наблюдался довольно регулярно при действии прозерина в концентрации $1 \cdot 10^{-6}$ и был наиболее выражен при концентрациях прозерина от $1 \cdot 10^{-5}$ до $1 \cdot 10^{-4}$. При этом прозерин часто подавлял карбохолиновое сокращение полностью (рис. 2).

Следовательно, опыты на мышце пиявки также показывают, что прозерин может изменять реакцию мышцы на холиномиметический

агент независимо от способности тормозить холинэстеразу, так как карбохолин этим энзимом не гидролизуеться.

Возможно, что аналогичное действие прозерина имеет место и по отношению к ацетилхолину, но в обычных условиях опыта это прямое „не антиферментное“ действие не удастся заметить, так как оно маскируется несравненно более сильным „антихолинэстеразным“ эффектом.

Общеизвестно, что подавление прозеринном холинэстеразной активности мышцы пиявки может повысить ее чувствительность к ацетилхолину более чем в 10 000 раз. В то же время небольшие изменения чувствительности к ацетилхолину (в 2—3 раза), являющиеся результатом „не антихолинэстеразного“ действия прозерина на холинэргическую структуру мышцы, могут полностью маскироваться сильнейшей сенсбилизацией ее к ацетилхолину, основанной на торможении прозеринном холинэстеразы.

Чтобы выявить это „не антиферментное“ действие прозерина на эффект ацетилхолина, опыты были поставлены на препарате пиявки, холинэстераза которого была заранее подавлена эзеринном.

Действие прозерина на чувствительность эзеринизированной мышцы пиявки к ацетилхолину

Оптимальной концентрацией эзерина для сенсбилизации мышцы пиявки к ацетилхолину является концентрация $2 \cdot 10^{-6}$. В присутствии

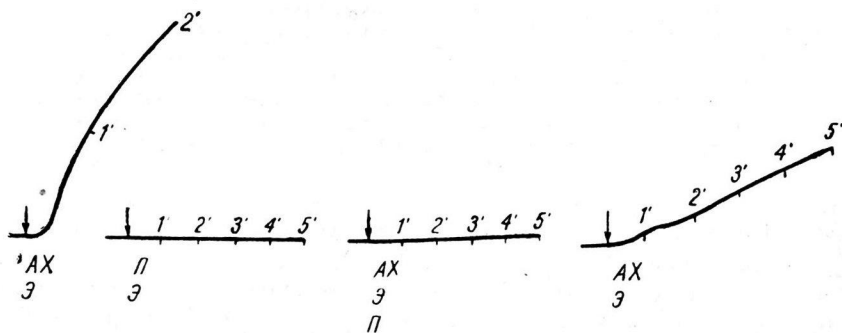


Рис. 3. Подавление прозеринном реакции эзеринизированной (Э) мышцы пиявки на ацетилхолин (АХ). Ацетилхолин в концентрации $5 \cdot 10^{-9}$, эзерин в концентрации $2 \cdot 10^{-6}$, прозерин в концентрации $1 \cdot 10^{-4}$. Запись на вращающемся барабане.

Цифры над каждой кривой указывают на длительность записи в минутах.

эзерина этой концентрации испытывалось влияние различных концентраций прозерина на чувствительность препарата мышцы пиявки к ацетилхолину.

В концентрации от $1 \cdot 10^{-6}$ до $1 \cdot 10^{-5}$ прозерин почти не менял чувствительности эзеринизированной мышцы к ацетилхолину; лишь в нескольких случаях наблюдалось слабое потенцирование эффекта. В концентрации $1 \cdot 10^{-4}$ прозерин резко подавлял ацетилхолиновое сокращение, нередко до полного его исчезновения (рис. 3)—несомненный холинолитический эффект, не зависимый, очевидно, от антихолинэстеразного действия прозерина.

В обратном варианте опыта эзерин во всех испытанных концентрациях ($2 \cdot 10^{-6}$ — $1 \cdot 10^{-4}$) либо слегка потенцировал действие ацетилхолина на прозеринизированную мышцу пиявки, либо совсем не изменял его. Литического действия в этом варианте опыта выявить не удалось.

На мышце лягушки, обработанной диизопропилфторфосфатом, Смирнов (1947) отметил способность эзерина в высоких концентрациях уменьшать реакцию на ацетилхолин.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ И ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Опыты были нами поставлены в таких условиях, когда подавление прозеринном ферментного расщепления ацетилхолина не должно было отразиться на результатах. Тем не менее прозерин изменял реакцию мышц лягушки и пиявки на карбохолин и реакцию эзеринизированной мышцы пиявки на ацетилхолин. Полученные данные подтверждают, что действие прозерина на холинэргические процессы не может быть полностью сведено к угнетению ферментного расщепления ацетилхолина (подробнее вопрос о механизме действия эзерина и прозерина рассмотрен одним из нас в другом месте — Михельсон, 1948). Действие на энзим прозерин проявляет в наиболее низких концентрациях, но, кроме того, он влияет также на способность холинэргической структуры реципитировать другие вещества и, возможно, на ее сократительные свойства.

В зависимости от разных условий (концентрация действующих веществ, объект и др.) рецепция холинэргической структурой одного вещества может по-разному изменять способность этой структуры реципитировать другие вещества.

Такая точка зрения облегчает понимание самых разнообразных эффектов при комбинированном действии двух веществ на холинэргическую структуру, в частности—сенсбилизацию мышцы пиявки к карбохолину, которую мы отметили попутно в ходе настоящего исследования, или сенсбилизацию прямой мышцы живота лягушки к ацетилхолину и к карбохолину при действии уретана, отмеченную в лаборатории Карасика ранее (Михельсон, 1943).

ВЫВОДЫ

1. Прозерин в различных концентрациях оказывает различное действие на карбохолиновую контрактуру мышц лягушки и пиявки и на ацетилхолиновую контрактуру эзеринизированной мышцы пиявки. В низких концентрациях прозерин усиливает эти контрактуры (холино-сенсбилизующий эффект), а в высоких концентрациях—подавляет их (холинолитический эффект), а также может сам вызвать сокращение (холиномиметический эффект).

2. Описанные явления не могут быть объяснены антихолинэстеразным действием прозерина.

ЛИТЕРАТУРА

- Дяблова П. Е., Бюлл. exper. биол. и мед., 25, 461, 1948; Фармакол. и токсикол., 13, 2, 1950.
Карасик В. М., Усп. совр. биол., 20, 129, 1945; 21, 1, 1946; Тезисы докл. на Совещ. по вопросам хим. передачи нервн. импульса. Изд. АН СССР, Л., 1948.
Михельсон М. Я., Фармакол. и токсикол., 6, 49, 1943; Действие наркотиков на холинэстеразу. Изд. Военно-морск. мед. акад., Л., 1948.
Рыболовлев Р. С., Научные работы курсантов и слушателей III факультета Военно-морск. мед. акад., Л., в. 4, 100, 1948.
Смирнов Г. Д., ДАН СССР, 58, № 4, 689, 1947.

ВОЗДУШНО-ВОДЯНОЙ ДИНАМОМЕТР

Л. П. Розанов

Ленинградский институт физиотерапии и курортологии

Поступило 1 XII 1950

Принцип ртутного динамометра с резиновой грушей не нов. Новый толчок к его применению у нас дал предложенный И. А. Ветохиным (1932) ртутный динамограф, позволяющий с большой точностью регистрировать силу сжатия кисти. Громоздкость прибора, имевшего вертикальную трубку до 180 см длины, заставила Шейдина (1935, 1936), а затем Ратнера (1949) предложить свои динамографы. Ртутный динамограф Ратнера представляет комбинацию весов, ртутного манометра и электрокимографа.

В 1948 г. мною сконструирован простой воздушно-водяной динамометр, имеющий важное преимущество: отсутствие ртути в приборе. Длина вертикальной трубки в нем равняется 70 см, но она может быть еще меньше, если требуется большая портативность прибора. Пользуясь подобными динамометрами, мы убедились в их пригодности для определения максимальной силы сжатия кисти руки, для определения выносливости к статической работе сжатия, а также для целей лечебной гимнастики.

ОПИСАНИЕ И ПРИНЦИП ДЕЙСТВИЯ ПРИБОРА

Прибор состоит из вертикально укрепленной на штативе *ш* стеклянной трубки *Т*. От нижнего конца трубки *Т* отходит резиновая трубка *р* к резиновому баллону *б*. Верхний конец трубки запаян. От резиновой трубки отходит ответвление, закрытое зажимом *з*. Ответвление служит для наполнения системы водой (до нулевого деления шкалы) и воздухом (вся остальная часть стеклянной трубки выше нуля). Градуировка шкалы производится при помощи ртутного манометра, присоединяемого через ответвление. Чем длиннее трубка *Т*, тем больше точность измерений. Мы берем длину от 0 до запаянного конца 70 см и получаем точность измерений в 1—2%.

При сжатии баллона кистью руки вода, вытесняемая из него, сжимает воздух в стеклянной трубке. Деления шкалы показывают силу сжатия баллона в миллиметрах ртутного столба.

Наполнение прибора водой и периодическая его регулировка производятся посредством снятия зажима *з*, погружения ответвления в стакан с водой, вытеснения воздуха и всасывания взамен него воды. Вода должна стоять при открытом зажиме на нулевом делении шкалы. Чтобы достигнуть этого, надо перевернуть прибор и накачать в стеклянную трубку немного воды. Прибор ставят на стол и уровень воды оказывается выше нуля. Зажимая ответвление осторожными нажатиями

баллона, добавляют в трубку небольшие пузырьки воздуха до тех пор, пока уровень воды дойдет до нуля при открытом зажиме (т. е. при давлении в трубке, равном атмосферному). Если воздуха попадает слишком много и уровень воды ниже нуля, всю операцию приходится повторять. При некотором навыке установка на нуле удается быстро. После этого надо поднять вверх баллон (и вместе с ним всю резиновую трубку), выгнать воздух из ближайшей к стеклянной трубке части и наложить зажим на резиновую трубку ниже стеклянной. Теперь можно спокойно, не рискуя, впустить воздух в стеклянную трубку, выгнать через воду в стакане остатки воздуха из баллона и резиновых трубок, затем, не вынимая открытого конца ответвления из стакана с водой, снять зажим под стеклянной трубкой и окончательно уравновесить систему. После этого конец ответвления крепко закрывается зажимом. В таком виде аппарат может работать много месяцев без новой регулировки. Небольшие колебания уровня воды вверх или вниз от нуля, зависящие от колебаний барометрического давления, не требуют нового наполнения прибора водой, так как они легко устраняются небольшим поднятием или опусканием резинового баллона.

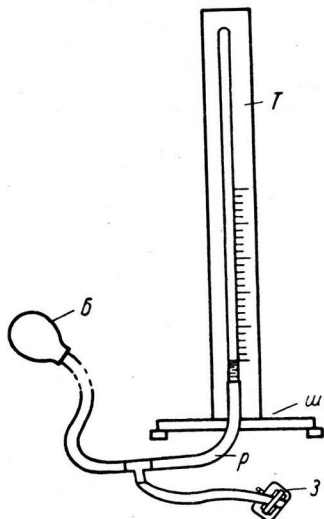


Схема прибора. Объяснение в тексте.

ЛИТЕРАТУРА

- Ветохин И. А., Пермский мед. журн., №№ 1—2, 3—4, 1932.
 Ратнер К. С., Физиолог. журн. СССР, 35, 253, 1949.
 Шейдин Я. А., Физиолог. журн. СССР, 18, 621, 1935; Тр. Физиолог. инст. АГУ, № 16, 132, 1936.

КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

ОБ ОШИБОЧНЫХ ВЗГЛЯДАХ В ОБЛАСТИ ЭВОЛЮЦИОННОЙ ФИЗИОЛОГИИ

(По поводу книги А. А. Волохова „Закономерности онтогенеза нервной деятельности“, Изд. АН СССР, М.—Л., 1951, 312 стр.)

М. Е. Лобашев

Вопросы современной эволюционной физиологии представляют исключительный интерес для советской биологии. Основным предметом эволюционной физиологии раньше считалось изучение истории развития функций. Советская биология ставит, наряду с этим, принципиально новые задачи — управление самим развитием функций. Ибо только при таком определении цели наших исследований будет возможно решать общие вопросы советской мичуринской биологии.

Биология ждет от физиологии помощи особенно в отношении изучения развития функций. Если до И. П. Павлова сама физиология занималась преимущественно изучением частных процессов в организме, то, естественно, такая „лоскутная физиология“, как ее называл Павлов, и не могла служить в полной мере общим задачам биологии. Учение И. П. Павлова представляет эту возможность, ибо оно охватывает жизнедеятельность целого организма.

Состоявшаяся в 1950 г. объединенная сессия Академии Наук СССР и Академии медицинских наук СССР, посвященная проблемам физиологического учения И. П. Павлова, вскрыла серьезные ошибки, допущенные некоторыми физиологами в разработке учения о высшей нервной деятельности. Естественно было ожидать от книги, изданной после сессии двух академий, да к тому же с многообещающим заглавием: „Закономерности онтогенеза нервной деятельности“, много поучительного и полезного для физиолога и биолога. Нельзя отрицать того, что в книге приведен большой фактический материал, который представляет несомненный интерес для исследователей, работающих в области онтогенеза, но при ближайшем ее рассмотрении оказывается, что автор выступает с защитой ошибочных взглядов, разделявшихся группой физиологов. Поэтому представляется особенно важным более подробно остановиться на принципиальных вопросах, затрагиваемых в этой книге, оставляя без внимания детали, хотя в ряде случаев и они требуют специального критического обсуждения.

Прежде всего встает вопрос: отвечает ли заглавие книги ее фактическому содержанию?

Судя по тому, как широко автор ставит свою задачу в предисловии, хотелось бы верить, что ему действительно удалось установить закономерности развития нервной деятельности. Однако основное содержание книги сводится к описанию ответных двигательных реакций живот-

ных (кролики, морские свинки, крысы и курицы) в эмбриональном и в постнатальном периодах, реакций, „... возникающих под влиянием внешних механических или электрических стимулов. Механическое раздражение различных участков кожной поверхности эмбриона производилось при помощи волосков и щетинок Фрея...“. Далее: „С целью анализа рефлекторной деятельности в эмбриогенезе были широко применены методы оперативного вмешательства: различные перерезки и разрушения центральной нервной системы эмбриона как в течение данного опыта, так и за несколько дней до него“ (стр. 120—121¹).

Конечно, изучение развития двигательных рефлекторных реакций в онтогенезе, даже с применением совершенно не адекватных раздражителей, имеет значение для разработки проблемы. Все это могло бы представить определенный интерес для эволюционной физиологии, если бы автор проводил изучение двигательных рефлекторных реакций эмбриона в связи с развитием функций головного мозга. И. П. Павлов в своих исследованиях дал современному естествознанию ряд классических примеров возможности изучения общих закономерностей на частных реакциях, не отрывая последних от целостной деятельности организма. Отрывая исследование двигательных рефлекторных актов от функции головного мозга или преуменьшая роль последнего, вряд ли возможно установить закономерности развития нервной деятельности организма.

Здесь же заметим, что в последующем мы будем говорить не об „онтогенезе нервной деятельности“, а о развитии ее в онтогенезе, так как само название книги звучит по меньшей мере странно. Термином „онтогенез“ обозначается процесс развития целостного организма. Если следовать автору книги, то можно было бы говорить также об онтогенезе пищеварительной, сердечной и прочих деятельности. На самом же деле в книге идет речь о закономерностях нервной деятельности в онтогенезе.

Для советской биологии очевидно, во-первых, что без учения И. П. Павлова дать правильный анализ истории рефлекторной деятельности в онтогенезе невозможно, что без анализа сложного взаимоотношения центрального ганглия и периферической нервной системы нельзя понять ни прошлое, ни настоящее организма; во-вторых, строить эволюционную физиологию без материализма Павлова — не только бесплодное, но и вредное занятие, так как подобная эволюционная физиология не избежит прямой дороги к метафизике.

Исходит ли автор „Закономерностей“ в своем анализе двигательных рефлекторных реакций из учения И. П. Павлова или он выступает пропагандистом ошибочных теорий, от которых очищается советская биология вообще и физиология в частности? Вот на этом принципиальном вопросе и важно остановиться, поскольку автор взял на себя задачу изложить закономерности развития нервной деятельности в онтогенезе.

Итак, посмотрим, с павловских ли позиций А. А. Волохов подходит к развитию нервной деятельности в онтогенезе. В предисловии он заверяет читателя в том, что „основываясь (подчеркиваем: основываясь, — М. Л.) на учении И. П. Павлова об условных рефлексах, автор сделал попытку подойти к изучению проблемы эволюции функций нервной системы с позиций онтогенетической (эмбриональной) физиологии“ (стр. 4).

Быть может, действительно А. А. Волохов излагает „... все установленные в работе факты... в духе эволюционных представлений

¹ Здесь и далее в скобках указываются страницы рецензируемой книги без повторения ее заглавия.

павловской школы“? — К сожалению, это далеко не так. Перед нами два варианта одной и той же работы Волохова, содержащие один и тот же фактический материал: 1) докторская диссертация 1949 г. в машинописи; 2) монография 1951 г. в издании Академии Наук. Какие же изменения, по сравнению с диссертацией, внес автор в текст монографии, печатавшейся после объединенной сессии двух академий?

Обратимся сначала к диссертации. На 776 страницах машинописи А. А. Волохов 3—4 раза упоминает имя И. П. Павлова и цитирует один раз „Лекции о работе больших полушарий головного мозга“. При этом указывается, что Павлов больше „... мастер и творец оригинальнейших приемов, экспериментально-физиологических приемов“, что Павлов ратовал только за сравнительную физиологию в части насаждения лабораторий, но у него нехватило времени на эволюционную физиологию. Волохову нельзя отказать в последовательности, так как в обоих вариантах он умалчивает о том, что именно И. П. Павлов является создателем материалистических основ эволюционной физиологии.

Чем в действительности руководствовался Волохов в своей диссертации и о чем он умалчивает в монографии? Волохов пишет в диссертации: „При постановке вопросов, связанных с изучением рефлекторных актов в эмбриогенезе, и трактовке наблюдаемых явлений мы всегда основывались на эволюционных взглядах академика Л. А. Орбели“¹ (стр. 89—90). Нельзя, конечно, оптом отвергать работы акад. Л. А. Орбели в области эволюционной физиологии. Но мы не можем мириться с тем, чтобы А. А. Волохов вводил в заблуждение советских физиологов и биологов, выдавая антипавловские идеи и наиболее слабые стороны из взглядов Л. А. Орбели за павловские.

В диссертации А. А. Волохов писал: „Все установленные в работе факты и заключения трактуются автором в духе эволюционных представлений, господствующих в школе Л. А. Орбели“ (стр. 2). А в книге тот же автор ту же фразу пишет так: „Все установленные в работе факты и заключения трактуются автором в духе эволюционных представлений павловской школы, господствующих в советской физиологической науке“ (стр. 4).

Следовательно, уже после сессии Волохов продолжает пропагандировать неправильные взгляды акад. Орбели, маскируя их „павловской школой“. Можно было бы ожидать, что Волохов после сессии двух академий переоценит свой фактический материал так же критически, как он выступал на сессии, и рассмотрит его в новом, истинно павловском свете — в свете материалистической теории эволюции функций. Но, к сожалению, этого не произошло.

Основное положение А. А. Волохова относительно развития нервной деятельности сводится к следующему: „... по мере эволюционного развития организма и усложнения его взаимодействий с внешним миром, возникают новые формы реакций, которые являются результатом того, что подавляются более древние формы деятельности. При этом древние формы деятельности не пропадают совсем, а только маскируются позже возникающими формами деятельности. И если нарушить течение этих более поздних реакций, то обнаруживаются те реакции, которые будут характеризовать отдаленных предков животного“ (стр. 37).

¹ Во всех случаях, где специально не оговорено, разрядка моя, — М. Л.

О том, сколько здесь метафизики и какое отношение подобные взгляды имеют к павловской школе скажем позднее, хотя и неискушенному читателю ясно, что подобная „теория“ развития функций является только прямым искажением павловского учения. Пока выясним от кого эта теория исходит. В книге автор излагает приведенную цитату без кавычек. Но здесь Волохов прямо грешит с авторством: приведенная выше „теория“ развития принадлежит акад. Орбели, о чем Волохов в своей книге умалчивает.

Для убедительности приведем формулировку того же положения из работы Л. А. Орбели: „... по мере эволюции, по мере развития организма, по мере усложнения его отношений к внешнему миру возникают новые формы деятельности, которые осуществляются за счет подавления, упрятывания куда-то деятельностей более древних. Древние формы не пропадают, а оказываются только замаскированными, прикрытыми новыми процессами. При устранении этих более поздних явлений обнаруживаются те процессы, которые были характерны для отдаленных предков“ (Л. А. Орбели. Лекции по физиологии нервной системы. 1935, стр. 57). Предположить случайный характер такого сходства нельзя, так как в диссертации Волохов сам приводит эту цитату из работ Орбели.

Подобного рода примеры можно умножить, но это не входит в нашу задачу. Для нас важно выяснить, какую же методологическую концепцию Волохов, пусть даже от своего имени, выдает и пропагандирует под видом павловского учения в эволюционной физиологии. Заметим, что в дальнейшем приоритет в заблуждениях нас не будет интересовать.

Оказывается, по Волохову, развитие рефлекторных функций в филогенезе осуществляется не путем уничтожения старого, отжившего, не являющегося необходимым для следующего этапа развития, а лишь путем „подавления“, „маскировки“ старых форм позднее возникающими формами деятельности. Новая форма деятельности возникает, по его мнению, не путем отрицания старой, не путем включения ее элементов в измененном виде в новую форму деятельности, а лишь путем ее „заслонения“. Если эту „теорию“ выразить просто, то получается так, что древние формы рефлекторных реакций сохраняются у высших животных, притаившись за позднее возникающими реакциями. Развивающийся организм представляется при этом в виде слоеного пирога, в котором каждый вышележащий слой прикрывает нижний и не дает ему проявиться, пока любопытный экспериментатор не начнет снимать сверху вниз послойно или „по этажам“ функции центральной нервной системы.

Читателю данной статьи, не знакомому с книгой, может показаться, что мы цитируем просто неудачное выражение, допущенное автором „Закономерностей“. Это не так. Приведенное положение не является случайной формулировкой, оно служит методологической основой, на которой автор строит „закономерности“ онтогенеза. На всем протяжении книги данная формулировка встречается в различных вариантах.

Неправильное представление о развитии функций путем маскировки старой — отживающей, новой — прогрессивной, противоречит диалектическому пониманию процесса исторического развития.

И. В. Сталин, определяя марксистское понимание развития, пишет: „Поэтому диалектический метод считает, что процесс развития следует понимать не как движение по кругу, не как простое повторение пройденного, а как движение поступательное, как движение по восходящей линии, как переход от старого качественного состояния к новому

качественному состоянию, как развитие от простого к сложному, от низшего к высшему“.¹

Развитие функций в организме совершается не путем „разового уничтожения“ отживающей функции, тормозящей приспособление организма к внешней среде, и моментального возникновения новой путем мутаций, как это представляли вейсманисты-морганисты. Процесс становления и развития функций в организме, как нам кажется, может совершаться аналогично развитию языка, на основе существующей функции — „...не путем взрыва, не путем разового уничтожения старого и построения нового, а путем постепенного и длительного накопления элементов нового качества...“.² Таким образом, марксистское понимание развития открывает нам широкую возможность материалистического анализа становления функций как в онтогенезе, так и в филогенезе.

Характеризуя сравнительно-физиологический метод исследования частных функций у различных групп животных, представляющих современный этап развития, Волохов почему-то называет их „конечными представителями“ (стр. 32). В отдельных филетических линиях животных он считает возможным „...выявить картину функциональной эволюции отдельных систем органов, идущей по пути наслоения на филогенетически древние типы деятельности новые формы деятельности, свойственных более поздним эпохам“ (стр. 33).

В главе VII, названной: „Высвобождение специализированных рефлексов после нарушения функций нервной системы“, автор пытается доказать, что „...декортикация ведет к высвобождению специализированных кожных рефлексов. Иначе говоря, мы имеем как бы возврат животного к ранним стадиям постнатального онтогенеза, когда специализированные кожные рефлексы в норме выявляются в полной силе, а затем, по мере развития животного, угнетаются, упрятываются вследствие возникающего тормозящего влияния на них коры“ (стр. 238—239).

Подытоживая экспериментальные данные в главе VII, Волохов пишет: „Таким образом, мы приходим к заключению, что целый ряд как простых, так и сложных рефлекторных реакций находится у зрелого животного в скрытом состоянии. Эти реакции, формируясь еще в период эмбриогенеза, достигают полной силы в первые 1—1½ недели после рождения. Но в ходе дальнейшего развития значительное число этих рефлексов ослабляется и затушевывается другими, позже возникающими формами нервной деятельности“ (стр. 240—242). Такими догматическими формулировками в разнообразных вариантах пестрит вся книга, от начала до конца.

Мы уже говорили, что Волохов пытается представить указанную выше концепцию как результат анализа развития нервной деятельности в онтогенезе с павловских, т. е. материалистических, позиций. Но очевидно, что эта „маскировочная“ или „этажная теория“ ничего общего с материализмом не имеет. Она сильно отдает преформизмом, о котором в XVIII в. русский академик Вольф писал следующее:

„Согласно теории преобразования, организмы созданы из начала актом божественного творчества, но пребывают в скрытом состоянии и в течение известного времени остаются невидимыми, а затем делаются видимыми... Вы видите, что появляющийся таким образом феномен представляет собой чудо, которое отличается от обычных чудес лишь тем, что данный объект был создан богом в эпоху творения, но оставался невидимым до того

¹ И. В. Сталин. История ВКП(б). Госполитиздат, 1950, стр. 102.

² И. В. Сталин. Относительно марксизма в языкознании. Изд. „Правда“, 1950, стр. 25.

времени, пока, наконец, не проявился. Таким образом, все организмы суть явления поистине чудесного порядка. Но как сильно изменилось бы благодаря этому представление, которое мы имеем о внешней природе, как много потеряло бы оно в своей красоте!

„До сих пор это была живая природа, которая подвергалась бесконечным изменениям благодаря своим собственным силам. Теперь это некоторое изделие, которое подвергается лишь кажущимся изменениям, но на деле и по сущности своей остается неизменным в том виде, в каком оно было создано, и лишь постепенно все более и более расходуетя. Прежде это была природа, которая себя сама строила, сама себя по-новому творила, чтобы создавать таким путем бесконечные видоизменения и вечно показывать себя с новой стороны. Теперь — это безжизненная масса, из которой одна за другой выпадают отдельные части, пока весь этот хлам не придет к концу. Такую жалкую природу признать я не могу...“ (Б. Е. Райков. Очерки по истории эволюционной идеи в России до Дарвина, ч. I. Изд. АН СССР, М.—Л., 1947, стр. 63).

Я привел эту пространную цитату, конечно, не для того, чтобы упрекнуть А. А. Волохова в признании божественного акта творения организмов или собственных их рефлекторных реакций. Но „теория“ упрятывания врожденных функций нервной деятельности, постепенного затушевывания и пребывания их в скрытом состоянии или „выпадения отдельных частей“ поистине отрицает развитие и ничего общего не может иметь с живой природой, „которая себя сама строила, сама себя по-новому творила“.

А. А. Волохов на протяжении всей книги, в отличие от диссертации, часто упоминает имя Павлова. Начинается и кончается книга с именем Павлова. Но, как известно, И. П. Павлов разработывал новые методы исследования рефлекторных актов для того, чтобы изучить их в нормальной жизнедеятельности. Волохов же считает, что „функциональная способность в сравнительном аспекте... никогда не может оцениваться по нормальному проявлению в естественных условиях, имеющихся в каждом организме“ (стр. 32). Очевидно, что подобная постановка ничего общего не имеет с методами И. П. Павлова, для которого стремление приблизиться к оценке нормального проявления реакции в опыте является характерной чертой.

Что же Волохову пригодилось из учения о высшей нервной деятельности при анализе эволюции функций? — Оказывается, что это — „мысль Павлова о возможности в очень короткое время проследить условия возникновения новых рефлекторных актов“ (стр. 3), но что эта „мысль“ не была развита самим Павловым для изучения эволюции функции нервной системы.

Таким образом, основы высшей нервной деятельности, раскрытые школой И. П. Павлова, дающие возможность правильно понять развитие и эволюцию целого организма, оказываются только „мыслью“. Около сорока лет упорного, настойчивого, непрерывного труда целой школы И. П. Павлова в построении теории развития рефлекторной деятельности организма оказываются только „мыслью“. А. А. Волохов не понял, что именно „возможность в очень короткое время проследить условия возникновения новых рефлекторных актов“ является краеугольным камнем в учении Павлова. Ведь именно поэтому учение о высшей нервной деятельности создало научные основы для изучения эволюции функций, а сам И. П. Павлов явился действительным основоположником эволюционной физиологии.

Волохов как будто бы следует И. П. Павлову в том, что головной мозг играет видную роль в онтогенезе, но эта роль сводится им не

к управлению развитием функции, а лишь к подавлению, торможению уже готовой, развившейся функции. Тем самым Волохов настолько ограничивает значение головного мозга, что он лишает его роли „распорядителя и распределителя“. Головной мозг с его специальными функциями и мог возникнуть именно в связи с централизацией физиологических процессов в организме, по мере „утончения и уточнения“ приспособления организма к изменениям внешней среды.

Как высший орган централизации всех функций в организме головной мозг развился из какой-то первичной системы централизации. У растений нет нервной системы, тем не менее целостность его организма нельзя отрицать. На всех этапах и в различных филогенетических группах эволюции животных существует различная степень централизации функций. Поэтому развитие даже спинальных рефлексов немыслимо без участия головного мозга, хотя они могут осуществляться и без него.

И. П. Павлов писал: „Ведь нам может казаться, что многие функции у высших животных идут совершенно вне влияния больших полушарий, а на самом деле это не так. Этот высший отдел держит в своем ведении все явления, происходящие в теле“ (Полн. собр. трудов, т. I, 1940, стр. 410). Сама централизация развивается, и она ни на одном этапе эволюции не могла отсутствовать; Волохов же представляет дело так, что головной мозг в эмбриональном периоде не связан с развитием врожденных рефлексов. Только по мере того, как созревает головной мозг, он вступает в свои права укрывателя, посредством тормозного процесса, древних, накопленных историей развития, рефлекторных актов. Последние развиваются самостоятельно, якобы отражая какой-то древний этап развития, но затем, когда происходит надставка, эти рефлексы вступают в подчинение коры.

Обратимся к положениям Волохова, которые, по его мнению, развивают учение Павлова. „Особенно удобным приемом для получения регрессивных изменений функций и последующего восстановления их до исходного этапа, — пишет Волохов, — являются воздействия на организм таких факторов, как наркоз и аноксемия, которые в короткий срок могут повести к выключению определенных отделов центральной нервной системы и вследствие этого к выявлению более древних форм деятельности. Указанные факторы как правило раньше всего выключают филогенетически более молодые отделы мозга и освобождают из-под их влияния более древние образования нервной системы, в результате чего выступают на сцену реакции, свойственные ранним эпохам развития. Но при этом очень легко снять внешний неблагоприятный фактор и наблюдать процесс обратного восстановления функций к исходному уровню“ (стр. 36). Далее: „...указанные рефлексы (отряхивательный, умывательный, чесательный и лизательный, — М. Л.) не исчезают в полном смысле этого слова, они лишь угнетаются или затушевываются деятельностью более высоко лежащих и поздно развивающихся отделов центральной нервной системы, в первую очередь коры больших полушарий мозга“ (стр. 228).

Едва ли Волохов так и представляет себе, что в филогенезе животных существовала стадия, когда „отряхивательные“, „умывательные“, „чесательные“ и „лизательные“ рефлексы, т. е. мозаика рефлексов, могли быть у каких-то мифических — без головного мозга — животных. Тогда почему же эти рефлексы следует считать древними, а не поздними? Почему надо доказывать, что они „не исчезают“, а „угнетаются или затушевываются“? По Павлову, при декортикации онтогенетически ранние формы нервной деятельности могут децентрализоваться и при этом могут проявляться атавистические реакции, но они ничего не могут сказать о последовательности и о закономерностях

самого исторического развития. Искусственное подведение нарочито подобранных фактов под голую „биогенетическую“ схему развития не может вскрыть действительной истории развития функций.

Чтобы иллюстрировать, что рефлекс только переходит на „подпольное положение“ благодаря созреванию коры, автор прибегает к функциональной и хирургической декорткации. И на основании только таких методов исследования приходит к выводу, что „декорткация ведет к высвобождению специализированных кожных рефлексов“ (стр. 238 и 242).

Имеющиеся в раннем эмбриогенезе формы координации, не связанные, по Волохову, с головным мозгом, могут проявляться у взрослых животных после декорткации и при пониженном парциальном давлении кислорода, а у человека — при нервных и психических заболеваниях. „Клиника, — пишет Волохов, — дает примеры раскрепощения старых упятанных форм поведения“ (стр. 290). Добавим от себя — именно только примеры, свидетельствующие о развитии рефлексов или „форм поведения“ в онтогенезе или даже в филогенезе, но не говорящие ничего о характере самого развития.

Упомянув об опытах Баркрофта и Баррон, Волохов делает вывод: „Результаты этих исследований приводят к мысли, что выявление более ранних типов движений при прогрессирующей асфиксии связано с освобождением нижележащих отделов мозга от торможения со стороны вышележащих центров“ (стр. 83). Чем же отличается представление Волохова от Баркрофта? Волохов так же, как и Баркрофт, не признает взаимодействия коры и подкорки в онтогенезе; они оба признают только механическое включение или выключение первой (стр. 105, 235, 249).

Установление связи коры и подкорки рассматривается не в порядке обязательной взаимосвязи, а раздельного их становления. Так, например, Волохов пишет: „... у новорожденного младенца регулирующие влияния коры мозга на нижележащие отделы нервной системы в ясной форме отсутствуют“ (стр. 116); или в другом месте: „Насколько можно судить по имеющимся в литературе данным, функциональная работоспособность мозговой коры у новорожденного ребенка отсутствует, а нервные импульсы, вызывающие движения, возникают независимо от функции коры“ (стр. 109). Итак, у человека, пишет Волохов, „кора больших полушарий мозга к моменту рождения не функционирует и, стало быть, не имеет отношения к самым ранним двигательным реакциям ребенка“ (стр. 113).

Иногда Волохов в очень осторожной форме допускает, что кора все же играет роль у ребенка, „но включаясь только в определенный момент“. „Имеются указания, — пишет Волохов, — что в ослаблении и упрытывании ранних тонических и лабиринтных реакций у ребенка играет роль кора больших полушарий мозга, которая с известного момента начинает проявлять свое тормозящее действие на нижележащие отделы мозга“ (стр. 108 и 113). Во всех случаях роль головного мозга сведена Волоховым только к функции торможения.

Там, где коры оказывается недостаточно, Волохов прибегает к вегетативным центрам нервной системы. Так, например, он пишет: „... нет сомнения в том, что недостаток кислорода действует или непосредственно на кору, создавая условия для ослабления функций коркового торможения в отношении нижележащих отделов мозга, или через посредство центров вегетативной нервной системы (гипоталамуса), откуда уже идут вторичные влияния на различные отделы нервной системы“ (стр. 242—243).

Волохов пытается убедить в том, что рефлекторные акты до известной поры развиваются вне связи с головным мозгом. В эмбриональном периоде каждый из отделов нервной системы функционально развивается самостоятельно, несвязанно. Но для такого вывода у автора нет решительно никаких фактических данных. Ведь все то, что приводит Волохов, касается двигательных реакций вне связи с головным мозгом. Вегетативных функций эмбриона автор не изучал. Если Волохов не учел по этому поводу прямого указания И. П. Павлова, то он мог бы найти в монографии К. М. Быкова „Кора головного мозга и внутренние органы“¹ (Медгиз, 1947) многочисленные факты, свидетельствующие о том, что кора головного мозга связана не только с двигательными рефлекторными актами, но и с более интимными механизмами жизнедеятельности, играющими в эмбриогенезе не менее важную роль, чем двигательные реакции.

А. А. Волохов апеллирует к общебиологической теории стадийного развития, выдвинутой акад. Т. Д. Лысенко. „Проявление фазности или стадийности в развитии функций, — пишет Волохов, — несомненно выражает общебиологическую закономерность, присущую всем без исключения организмам“ (стр. 278). В другом месте он пишет: „Установленные нами фазы развития деятельности нервной системы в онтогенезе являются конкретным выражением стадийности в развитии функций животных организмов“ (стр. 279).

Верно, что индивидуальному развитию организма свойственны и стадийность и фазность, но фазность это не то же, что стадийность. Во-первых, для биологической стадии характерна ее необратимость, а фазы рефлекторных реакций, по Волохову, обратимы: при многократной гипоксии ранние в онтогенезе и древние в филогенезе рефлекторные реакции могут воспроизводиться также многократно. Во-вторых, прохождение стадии требует определенных условий среды, и, по Лысенко, стадийность — это смена требований, предъявляемых организмом к условиям развития. А у Волохова фазы разворачиваются и никаких условий внешней среды для своего развития они не требуют, потому что они оторваны от внешних условий: влияние материнского организма на эмбриогенез совершенно игнорируется автором. Эмбрион у Волохова пребывает в физиологическом растворе, в который он помещается для изучения рефлекторных реакций. Теория стадийного развития, конечно, имела бы прямое отношение к пониманию действительного развития нервной деятельности, она во многом помогла бы разобраться при правильном ее применении. Но фазность рефлекторной деятельности в онтогенезе, по Волохову, есть лишь „определенное наслаивание деятельностей друг на друга“, а не смена требований к внешним условиям среды.

Далее А. А. Волохов привлекает к обоснованию „этажной теории“ эволюции функций схему филэмбриогенеза А. Н. Северцева. Эта теория, конечно, значительно углубила наши представления об онтогенетическом анализе эволюции, по сравнению с положениями Мюллера—Геккеля. Но вряд ли мы можем теперь схему филэмбриогенеза признать до конца последовательной, особенно в отношении эволюции физиологических функций. Волохов в онтогенетическом анализе нервной деятельности исходит главным образом из модуса анаболии, представляя развитие функций в процессе онтогенеза путем надставки конечных стадий онтогенеза. С точки зрения „этажной теории“ это вполне последовательно, так как с помощью анаболии легче всего

¹ Волохов почему-то не нашел места в списке литературы для этой монографии.

объяснить „наслаивание“, „надставку“ функций. Однако всякий раз, когда биологи отдают предпочтение одному из модусов, как это делает в данном случае Волохов, они невольно в теории переходят на антиэволюционные позиции.

„Принимая во внимание основной факт, — пишет Волохов, — на котором базируется биогенетический закон, что морфологические изменения, возникающие в ходе онтогенеза, не всегда затрагивают все стадии процесса, а имеют тенденцию скорее всего появляться на поздних стадиях, нежели на ранних, можно по аналогии допустить, что биогенетический закон приемлем и для целей эволюционного (филогенетического) исследования функций“ (стр. 34). Но откуда следует, что аналогию можно выдавать за закономерность?

В целях приспособления теории филэмбриогенеза к „этажной теории“ эволюции функций Волохов искажает теорию Северцева, утверждая, что морфологические изменения „имеют тенденцию скорее всего появляться на поздних стадиях, нежели на ранних“, и не затрагивать все стадии процесса. А ведь на этом основании Волохов целиком копирует и использует биогенетический закон „для целей эволюционного (филогенетического) исследования функций“. А. Н. Северцев в своей книге „Морфологические закономерности эволюции“ (1939) специально указывает: „Мы должны еще раз подчеркнуть, что ни закон рекапитуляции, ни закон К. Э. Бэра (последовательности развития, — М. Л.) не являются общими законами: оба эти закона действуют в полной мере лишь для тех органов, которые развиваются путем надставки конечных стадий или анаболии“ (стр. 587).

На каком фактическом основании приверженцы „этажной теории“ считают, что рекапитуляция функций подчиняется биогенетическому „закону“ развития морфологических признаков? Даже для морфологических признаков, по мнению Северцева, рекапитуляция есть частный пример и только для тех случаев, когда эволюция идет путем надставки конечных стадий.

Волохов не замечает того, что он впадает в противоречие не только с собственным желанием понять процесс исторического становления функций, но и с декларацией о приверженности его к мичуринской биологии (стр. 5, 13). Как И. В. Мичурин, так позднее и А. Н. Северцев сформулировали положение, что растительные и животные организмы наиболее податливы к изменениям под влиянием внешней среды на ранних стадиях развития (в эмбриогенезе), „...приспосаблиясь к новой среде в ранних стадиях своего существования“ (И. В. Мичурин, Сочинения, т. I, ОГИЗ, 1939, стр. 115). Если бы развитие шло, как считает Волохов, только путем надстраивания функций поэтапно и сохранения поздних стадий, то для направленного изменения онтогенеза следовало бы применять направляющие условия развития не в начале формирования функции, а в конце, в порядке прибавки. Этому противоречит практика, показывающая, что чем раньше в онтогенезе мы создадим необходимые условия развития, тем вероятнее наступит направленное изменение.

Таким образом, попытка А. А. Волохова облечь ложную теорию эволюции функций нервной системы прогрессивными, материалистическими воззрениями советской биологии является объективно формой протаскивания отживающих идеологически порочных взглядов в теории эволюции. Волохов на сессии двух академий говорил: „Часто наши руководящие и рядовые товарищи не выступают с критикой недостатков (в развитии павловского учения, — М. Л.) из чувства большого уважения к авторитету руководителя, академика Л. А. Орбели. Я думаю, — что это ложное представление, ложная позиция. Она не приносит

пользы делу, ее надо отбросить“ (Стенографический отчет, стр. 204—205). А на деле оказывается, что сам Волохов в рецензируемой книге не только не выступил с критикой ошибочных взглядов акад. Л. А. Орбели в вопросах эволюционной физиологии, но и пропагандирует эти взгляды от своего имени. Является очевидным, что книга Волохова не направлена к перестройке эволюционной физиологии на материалистических позициях И. П. Павлова.

Пример с книгой А. А. Волохова лишний раз свидетельствует о том, что отрыв от материалистических позиций И. П. Павлова в биологии и физиологии, хочет того исследователь или нет, обязательно приводит его в болото метафизики.

НАУЧНЫЕ СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

СЕССИЯ АКАДЕМИИ МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР ПО ПРОБЛЕМЕ НЕРВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ И ДЫХАНИЯ

(Краткий обзор докладов)

На родине великого русского физиолога Ивана Петровича Павлова, в городе Рязани, 13 июня открылась объединенная сессия Отделения медико-биологических наук и Отделения клинической медицины АМН СССР с участием Рязанского медицинского института им. И. П. Павлова, посвященная проблеме нервной регуляции кровообращения и дыхания. В работе сессии приняло участие около 200 ученых, приехавших из разных городов СССР, и более 400 делегатов медицинских учреждений города Рязани и Рязанской области. В течение четырех дней на сессии были заслушаны 29 докладов и несколько дополнительных сообщений.

Открывая сессию, президент Академии медицинских наук СССР акад. Н. Н. Аничков дал краткий обзор наиболее важных трудов И. П. Павлова по физиологии кровообращения и наметил общее направление работы сессии, в задачу которой должно входить не только подведение итогов изучения нервной регуляции кровообращения и дыхания, но и определение дальнейших путей разработки этой проблемы. Состоявшаяся год тому назад объединенная сессия двух академий по вопросам физиологического учения И. П. Павлова, как отметил президент, указала правильные исходные принципы для дальнейшей научно-исследовательской работы и отвергла ошибочные, идеологически порочные установки ряда ученых. Он напомнил присутствовавшим, что решением этой сессии было рекомендовано всемерно развивать павловское учение в области кровообращения и дыхания. Н. Н. Аничков призывал сократить до минимума расстояние, существующее между клиническими и экспериментальными исследованиями и оценивать работы, в первую очередь, с точки зрения эффективного сочетания клинических исследований с физиологическими, патофизиологическими, фармакологическими, биохимическими и морфологическими исследованиями. Он обратил особое внимание на необходимость создания экспериментальных моделей таких патологических состояний кровеносной системы, которые проявляются при коронарной недостаточности, инфарктах миокарда, различных формах гипертонической болезни и других заболеваниях. Заклучая свое выступление, Н. Н. Аничков выразил уверенность в том, что наша медицинская наука, наша павловская физиология и клиника вскоре достигнут в своем прогрессивном развитии новых, исключительных успехов на благо нашей Родины, нашего великого советского народа.

На первом заседании сессии были заслушаны три доклада — действительных членов АМН А. Л. Мясникова, С. В. Аничкова и В. Н. Черниговского.

А. Л. Мясников в своем докладе „О патогенезе гипертонической болезни“ дал подробный и систематический обзор всего вопроса и ознакомил аудиторию с новейшими экспериментальными и клиническими данными, полученными в Институте терапии АМН. Исходя из учения И. П. Павлова и развивая представления Г. Ф. Ланга, А. Л. Мясников убедительно показал, что нарушение корковой регуляции вазопрессорной системы является не только первичным, но и ведущим фактором развития гипертонической болезни. При дальнейшем развитии гипертонии, которую докладчик характеризовал как заболевание центрогенного характера, выявляются вторичные изменения, связанные с нарушением гуморальной регуляции, в частности почечной и эндокринной систем. При помощи специального биохимического исследования, а также спектрофотометрического метода сотрудникам А. Л. Мясникова удалось установить, что прессорные вещества ренин гипертензивной системы появляются в крови у больных только во второй стадии заболевания и лишь в отдельных случаях обнаруживаются в начальной фазе болезни.

Сообщив о том, что в Институте терапии сотрудникам удалось получить очищенный препарат ренина, А. Л. Мясников показал кривые, свидетельствующие о сильном прессорном действии этого вещества, которое может вызвать больший подъем давления, чем адреналин, но при этом подчеркнул, что в развитии прессорного действия ренина участвуют и высшие отделы центральной нервной системы (докладчик доказывал это опытами с выработкой условнорефлекторного действия ренина). Суммируя весь приведенный материал, А. Л. Мясников характеризовал гипертоническую болезнь как патологическое состояние, вызванное первичным нарушением центральной нервной регуляции со вторичным включением гуморальных механизмов, оказывающих прессорный эффект через соответствующие отделы нервной системы.

С. В. Аничков в своем докладе „Новое в области фармакологии нервной регуляции кровообращения и дыхания“ дал обзор новейших достижений по изучению механизма действия ряда лекарственных веществ и синтезу новых препаратов, основанному на детальном изучении физиологического действия этих веществ. Показав на ряде примеров, что фармакологическое воздействие в отношении нервной регуляции кровообращения и дыхания может быть направлено на любое звено рефлекторной дуги, докладчик сосредоточил свое внимание на возможностях разнообразного фармакологического воздействия на чувствительные нервные окончания. Фармакологический анализ каротидных хеморецепторов дал возможность автору доклада высказать предположение о биохимической природе тех процессов, которые происходят в самих инторецепторах при действии на них раздражителей, вызывающих рефлексы на дыхание и кровообращение. На основании опытов с блокированием инторецепторов ферментативными ядами и воздействием на инторецепторы аденозинтрифосфатом, С. В. Аничков пришел к выводу, что непосредственной причиной возникновения рефлексов с инторецепторов является нарушение энергетического баланса ткани, а именно — преобладание распада макрэргических связей над их ресинтезом. Этот вывод и некоторые частные положения доклада подверглись критике, причем доц. Кудрин справедливо отметил, что нарушение энергетического баланса ткани можно считать только одной из причин, вызывающих возникновение импульса в рецепторе, а сводить сложный процесс возбуждения рецепторов только к нарушению энергетического баланса у нас нет пока достаточных оснований.

В. Н. Черниговский в интересном докладе „Новые данные о нервных механизмах регуляции кровяного давления“ решил подвергнуть обсуждению вопрос о том, в какой мере общие принципиальные взгляды И. П. Павлова на функции нервной системы находят свое отражение в деятельности центров, управляющих кровообращением. В различных модификациях опытов с длительным раздражением рецептивных полей В. Н. Черниговскому совместно с В. М. Хаютиным удалось показать, что возвращение кровяного давления к исходному уровню при продолжающемся раздражении рецептивного поля не может быть объяснено адаптацией периферических рецепторов, а вызывается, очевидно, процессом торможения, возникающим в самом сосудосуживающем центре. На основании полученного экспериментального материала докладчик пришел к заключению, что афферентные импульсы, возбуждающие сосудосуживающий центр, могут создавать в нем процесс торможения, который по ряду признаков оказывается сходным с внутренним корковым торможением, и что процессе внутреннего торможения, считавшийся до настоящего времени присущим только коре головного мозга, существует и в нижележащих отделах центральной нервной системы. Этот вывод подтвердился резкой критикой со стороны некоторых физиологов (Усиевич, Коштоянц, Андреев), и докладчику пришлось несколько раз давать дополнительные объяснения. Выступивший по поводу доклада акад. К. М. Быков указал на большую ценность полученных экспериментальных данных, но также предостерег докладчика от употребления термина „внутреннее торможение“ по отношению к нижележащим отделам центральной нервной системы.

Второе заседание сессии было посвящено проблеме нервной регуляции дыхания.

Заседание началось с обзорного доклада проф. Н. А. Куршакова „Клиника нарушений нервной регуляции дыхания“. Докладчик исходил из правильной предпосылки, что механизмы внешнего дыхания нельзя рассматривать изолированно от механизмов кровообращения и физиологических особенностей крови, но, тем не менее, его доклад, содержащий интересный клинический материал, не мог удовлетворить слушателей в отношении трактовки физиологических вопросов, касающихся деятельности дыхательного центра, что и было отмечено в выступлениях профессоров Зубкова, Смирнова и Шик.

Роль коры головного мозга в регуляции дыхания была освещена в докладе проф. М. Е. Маршака, который изложил экспериментальный материал, полученный с использованием разнообразных методик, в частности методики бескровного определения процента насыщения крови кислородом при помощи оксиметра, сконструированного под руководством проф. Е. М. Крепса. Докладчик показал, что суще-

ственная роль в регуляции дыхания у человека при разных условиях его жизнедеятельности принадлежит влиянию коры головного мозга. Корковая регуляция дыхания у человека обеспечивает необходимый уровень легочной вентиляции, темп и ритм дыхания, а также постоянство CO_2 в альвеолярном воздухе и артериальной крови.

Проф. И. А. Аршавский посвятил свой доклад анализу взаимоотношений дыхательной и сердечно-сосудистой систем в различные возрастные периоды. Он сделал попытку наметить отдельные, последовательно сменяющие друг друга, возрастные периоды. В пределах каждого периода функции дыхательной и сердечно-сосудистой систем характеризовались докладчиком в зависимости от формы взаимодействия организма с теми условиями среды, в которых существует и развивается организм в соответствующем возрасте. Доклад И. А. Аршавского вызвал ряд критических замечаний со стороны чл.-корр. АН СССР Х. С. Коштоянца и чл.-кор. АМН СССР А. И. Смирнова.

Заседание, посвященное проблеме нервной регуляции дыхания, закончилось докладом В. Ф. Лашкова, который продемонстрировал три типа рецепторов, характерных для бронхов и альвеол, и привел материал, показывающий, что легкие получают афферентную иннервацию из двух источников: от чувствительных клеток gangl. nodosum n. vagi и от чувствительных нейронов определенных спинномозговых узлов. Отростки нейронов спинномозговых узлов, направляясь к легким, проходят через звездчатый узел. Морфологические данные, полученные В. Ф. Лашковым, позволяют думать о возможности перехода афферентных импульсов, поступающих с легких, непосредственно на афферентные спинальные центры, обеспечивающие деятельность сосудов легких, гладкой мускулатуры бронхов, бронхиальных желез и других органов.

Третье заседание сессии было посвящено вопросам нервной регуляции сердечной деятельности и роли нервной системы в патогенезе расстройств венозного кровообращения.

Чл.-корр. АМН СССР А. И. Смирнов в своем докладе „О влиянии блуждающего нерва на силу сокращений желудочков сердца“ обобщил экспериментальный материал многих лет работы, говорящий о том, что при полном торможении предсердий или функциональном разрыве между предсердиями и желудочками выявляется вполне отчетливо усиливающее действие блуждающего нерва на желудочки сердца. По мнению докладчика, в настоящее время нет оснований различать действие блуждающего нерва на желудочки сердца от действия усиливающего нерва И. П. Павлова, так как при известных условиях сердечные волокна блуждающего нерва имеют те же физиологические свойства трофического нерва, которые указаны И. П. Павловым по отношению к открытому им усиливающему нерву. Некоторая неясность в изложении экспериментального материала и выводов привела к тому, что доклад, наряду с одобрением аудитории, вызвал ряд недоуменных вопросов и замечаний (проф. А. А. Зубков).

Доклад проф. Н. В. Данилова „Материалы о регуляции сердечно-сосудистой системы“ привлек к себе особенное внимание новой методикой исследования сердечной деятельности, основанной на применении фистулы перикарда. Докладчик сообщил также новые данные о способах регистрации артериального кровяного давления в хронических опытах.

Доклад доц. В. А. Шидловского „Изменение биоэлектрической активности различных отделов сердца при действии блуждающего нерва“ представлял собой фрагмент работы, посвященный анализу характера действия медиаторов в зависимости от степени развития периферической нервной системы.

Клинические данные о нарушении нервной регуляции сердечной деятельности были представлены в докладах проф. М. С. Вовси и проф. Ф. А. Андреева. М. С. Вовси дал обзор основных данных о патогенезе грудной жабы и на клиническом материале показал, что начальным („пусковым“) механизмом при возникновении приступов грудной жабы являются корковые и подкорковые импульсы.

В докладе Ф. А. Андреева „Значение нарушений высшей нервной деятельности в патогенезе расстройств венозного кровообращения и инфарктов миокарда“ развивалась мысль, что нервная регуляция периферического кровообращения охватывает не только тонус сосудов и трофические процессы в сосудистых стенках, но также и самую кровь, протекающую в сосудах. Поэтому автор, изучая инфаркт миокарда, сосредоточил свое внимание на тех решающих условиях, которые приводят к образованию тромба. Несколько неожиданным было заявление докладчика о том, что он не признает возможности спазматического сужения коронарных артерий, с чем многие из клиницистов никак не могли согласиться.

Четвертое и пятое заседания сессии были посвящены различным вопросам, связанным с нервной регуляцией кровяного давления, и вопросу экспериментальной гипертонии.

В докладе проф. Л. А. Корейша был разобран вопрос о взаимоотношениях коры, подкорковых узлов и гипоталамической области в регуляции функций сосудистой системы человека. Раздражение коры головного мозга человека во время операций и исследование состояния сердечно-сосудистой системы при опухолях

мозга показали, что регуляция сосудистого тонуса корой больших полушарий осуществляется в отношении контралатеральной стороны. Ближайшие подкорковые узлы стриарно-паллидарной системы обеспечивают также регуляцию сосудистого тонуса противоположной стороны. Раздражение же гипоталамической области не вызывает асимметрии кровяного давления, но создает общий подъем максимального давления. Электрокардиографическое исследование показало преимущественное влияние правого полушария на левую коронарную артерию, а левого полушария на правую коронарную артерию. Доклад вызвал много вопросов и получил высокую оценку как клиницистов, так и физиологов.

Доклад А. Т. Пшоникиа был посвящен анализу экспериментальных данных о корковой регуляции сосудистых реакций человека и животных. Докладчик на большом экспериментальном материале убедительно показал ведущую роль коры головного мозга в приспособлении организма к меняющимся условиям внешней среды. Изменяя в процессе эксперимента условия равновесия корковых процессов, автор получил различные виды нарушения сосудистых реакций и в том числе такие „сосудистые неврозы“, которые могут служить моделью для изучения одной из форм экспериментальной гипертонии. Доклад получил высокую оценку в выступлениях действ. чл. АМН А. И. Нестерова, отметившего важность возможности для широкого круга исследователей и врачей располагать методом объективного исследования сосудистых реакций у человека.

Доклад проф. А. П. Полосухина «Экстерорецептивная и интерорецептивная регуляция кровообращения, дыхания и лимфотока» был единственным докладом на сессии, в котором разбирались вопросы нервной регуляции не только кровообращения и дыхания, но и лимфотока. Докладчик показал, что изменения венозного давления и изменения лимфотока являются рефлекторными, так как они могут наблюдаться независимо от падения или повышения артериального давления. Рефлекторная регуляция лимфотока не зависит от уровня венозного давления и от акта дыхания (последнее положение автор доказывал сопоставлением опытов с естественным и искусственным дыханием, при наличии полного двухстороннего пневмоторакса).

Действ. чл. АМН П. К. Анохин в своем докладе „О двухфазном действии адреналина на барорецепторы аортального нерва“ подверг анализу механизм пресорно-депрессорных соотношений. В начале доклада он указал на то, что основным моментом, который ведет к повышению тонуса сердечно-сосудистой системы, являются кортико-таламические отношения и кора как фактор связи организма с внешним миром. Включение депрессивных аппаратов надо рассматривать как ответ на возникшее до этого повышение кровяного давления. Поскольку при повышении кровяного давления в большинстве случаев происходит некоторое увеличение концентрации адреналина в крови, то естественно было поставить вопрос о том, меняется или не меняется состояние барорецепторов аортального нерва при действии на них незначительных концентраций адреналина. Осциллографический анализ импульсаций барорецепторов дуги аорты показал, что действие адреналина проявляется сначала в повышении возбудимости барорецепторов, а затем в подавлении их деятельности. При обсуждении доклада В. Н. Черниговский и С. В. Андреев высказали соображения относительно недооценки докладчиком значения центральных образований в процессе создания гипертонии и возврата кровяного давления к исходному уровню. В заключительном слове П. К. Анохин указал на то, что он начал свой доклад с объяснения ведущей роли кортико-таламических отношений и что вряд ли в этом вопросе сейчас могут быть разногласия между физиологами.

Доклад доц. В. А. Губарь был посвящен анализу отношения сосудосуживающего центра к депрессорным импульсам в условиях электрофизиологического повышения его возбудимости. Эксперименты показали, что рефлекторная деятельность вазомоторного центра при искусственно измененной его возбудимости значительно меняется. Отсюда докладчик сделал вывод о том, что эффект депрессорного влияния зависит от исходного уровня кровяного давления, определяющего собой уровень возбудимости вазомоторного центра.

В докладе канд. мед. н. Г. Д. Смирнова и А. Л. Бызова было отмечено, что при повышении внутричерепного давления выявляются правильные ритмические колебания артериального кровяного давления с частотой 3—5 колебаний в 1 мин. Размах этих колебаний достигает 40—100 мм ртутного столба. Авторы относят их к волнам типа Траубе—Геринга и считают, что они являются результатом периодически наступающей анемии сосудодвигательного центра. Следует упомянуть, что в докладе Л. А. Корейша были также приведены данные относительно волнообразного изменения кровяного давления у человека при повышении внутричерепного давления.

Проблеме экспериментальной гипертонии были посвящены доклады действ. чл. АМН Н. Н. Горева, действ. чл. АМН А. Н. Магницкого и проф. А. М. Блиновой.

Н. Н. Горев сообщил об опытах с кроликами и собаками, у которых вырабатывались рефлексогенная и почечная формы экспериментальной гипертонии. Богатый материал (в опытах было использовано 86 кроликов со сроками гипертонии в 8—10 ме-

сяцев и 4 собаки со сроками гипертонии свыше года) позволил ему изучить особенности нейрогуморальных сдвигов при той и другой формах гипертонии. При обоих видах гипертонии обнаруживается повышение активности холинэстеразы крови и усиление положительно инотропного действия сыворотки крови на изолированное сердце. Отмечаются также и изменения в центральной нервной системе, а именно повышение возбудимости подкорковых и подбугровых центров. Работа Н. Н. Горева была с интересом встречена клиницистами и получила достаточно высокую оценку.

Доклад А. Н. Магницкого был посвящен изучению доминантных явлений в регуляции кровообращения. По мнению докладчика, раздражения определенной силы и определенной частоты могут создать доминантное состояние прессорных центров. У человека такое доминантное состояние может образоваться вследствие импульсов, исходящих из коры головного мозга под влиянием разного рода возбуждений. Эти импульсы, иррадируя в гипоталамический центр, могут создать там стойкий очаг возбуждения доминантного характера, что, по мнению докладчика, может быть одной из причин возникновения гипертонической болезни.

А. М. Блиновой, совместно с Г. Н. Ароновой и К. Е. Серебряник, было сделано сообщение о функциональном состоянии сосудодвигательного центра и периферических сосудов при экспериментальных гипертониях, создававшихся тремя способами: 1) раздражением заднелатеральной части гипоталамической области (центрогенная гипертония), 2) зажатием сонных артерий (рефлекторная гипертония), 3) внутривенным введением прометина (гуморальная гипертония). Отмеченные при центрогенной гипертонии изменения функционального состояния сосудодвигательного центра (усиление реакции на прессорные и уменьшение на депрессорные воздействия), явление последовательности, а также резкое сужение почечных сосудов и уменьшение почечного кровотока позволили авторам предположить, что повторные возбуждения в гипоталамической области могут являться фактором, способствующим стабилизации повышенного уровня кровяного давления.

Шестое заседание сессии было посвящено гистологическим и анатомическим исследованиям особенностей иннервации кровеносной системы. Представленные на сессии морфологические доклады свидетельствовали о том, что морфология перестает быть только описательной, а становится функциональной и стремится участвовать в развитии идей И. П. Павлова в содружестве с другими дисциплинами.

Доклад чл.-корр. АМН Б. А. Долго-Сабурова был посвящен в основном анализу рецепторов венозной системы. Изучение интрамурального аппарата различных вен человека позволило докладчику представить не только закономерности распределения рецепторов в области венозной системы, но их сходства и различия, обусловленные функциональными особенностями. Б. А. Долго-Сабуров показал связь рецепторных аппаратов венозного русла с центральной нервной системой и разобрал генезис афферентной иннервации. Ему удалось, пользуясь морфологическим методом, показать различную реактивность чувствительных нервных окончаний и своеобразие их структурных изменений в различных условиях существования организма.

В своем интересном докладе, посвященном морфологии периферической иннервации кровеносных сосудов, Е. К. Плечкова, на основании современных морфологических исследований, показала, что не только известные рефлексогенные зоны, но и все периферические сосуды, включая капилляры, снабжены большим количеством чувствительных нервов, и, следовательно, их также нужно рассматривать как обширное рефлексогенное поле. Указав на недостаточность обычных методов гистологического исследования, Е. К. Плечкова сообщила о работах ученика Б. И. Лаврентьева, В. Португалова, который гистохимическими методами показал, что специальные клетки являются носителями ферментной активности и что в рецепторе наблюдаются энзимохимические сдвиги при различных функциональных его состояниях.

Чл.-корр. АМН Б. В. Огнев в совместной работе с В. А. Кружковым подверг изучению динамике изменений кровообращения коры мозга у детей при водянке мозга. Кроме морфологических данных, в докладе содержалось указание на то, что при нарастающей водянке мозга в связи с изменением коры и ее сосудов происходит постепенное угасание рефлексов и функций организма ребенка.

Доц. А. В. Вотрин сообщил новые данные об иннервации места деления общей сонной артерии и внутренней яремной вены. Он не только дал описание всех нервных элементов, принимающих участие в иннервации места разветвления общей сонной артерии и внутренней яремной вены, но и показал, что обычные представления о сино-каротидной рефлексогенной зоне не совпадают с морфологическими данными, так как обнаруженные им рецепторные окончания распространяются на значительно большем участке сосуда, чем это было известно до настоящего времени.

Проф. А. А. Смирнов сообщил сравнительно-анатомические данные об иннервации каротидной и аортальной рефлексогенных зон. По мнению автора, каротидный гломус является филогенетически более ранним образованием, чем аортальный. Оба гломуса получают нервные веточки из двух источников: каротидный — из языкоглоточного нерва и симпатического ствола, аортальный — от блуждающего нерва и

отдельные веточки от симпатического нерва. Доклад А. А. Смирнова вызвал несколько возражений, так как анатомам показались не вполне убедительными его данные об отсутствии симпатической иннервации сосудистого лабиринта у амфибий и рептилий, а также данные о кровоснабжении самого артериального гломуса.

На седьмом (последнем) заседании сессии, вечером 16 июня, были заслушаны два последних физиологических доклада, непосредственно связанных с вопросами клинической практики, и были подведены итоги работы сессии.

В докладе П. П. Гончарова о роли висцеральных рефлексов в регуляции кровообращения был разобран практически важный вопрос о тампонаде сердца. Докладчик, который в свое время предложил и разработал методику хронической перикардиальной фистулы, показал, что с рецепторных образований перикарда могут возникать мощные рефлексы не только по отношению к сердцу, но и по отношению ко всей сердечно-сосудистой системе и дыханию, что, конечно, необходимо учитывать при тампонаде сердца. Им также были сообщены интересные данные об изменениях в сердечно-сосудистой системе и дыхании при раздувании кишечника.

Доклад проф. И. Р. Петрова был посвящен особенностям рефлекторной регуляции кровообращения при шоке, кровопотере и асфиксии. Указав на то, что рефлекторная регуляция кровообращения при патологических процессах изучалась очень мало, докладчик сообщил ряд новых и интересных экспериментальных данных. Автору удалось показать, что при резком, связанном с анемией возбуждении вазомоторных центров происходит выпадение синокаротидного рефлекса. Им также было отмечено, что при травматическом шоке возникают фазные изменения прессорного и депрессорного синокаротидных рефлексов, вплоть до извращения их. Тяжелая кровопотеря, по данным докладчика, приводит к выключению и извращению синокаротидного депрессорного рефлекса. Прессорный синокаротидный рефлекс при этом или сохраняется или также исчезает.

После прений на заключительном заседании слово было предоставлено секретарю Рязанского областного комитета ВКП(б) С. Н. Ларионову, который охарактеризовал перспективы развития культуры в г. Рязани и поддержал предложение директора Рязанского медицинского института им. И. П. Павлова обратиться к Академии медицинских наук с просьбой ежегодно проводить научную сессию в Рязани и именно в такое же время, так как оно совпадает с датой решения правительства о создании в Рязани медицинского института им. акад. И. П. Павлова.

Заключительное слово для закрытия сессии было предоставлено академику-секретарю медико-биологического отделения АМН СССР, действ. чл. АМН С. Е. Северину.

Подытоживая результаты сессии, С. Е. Северин отметил, что, несмотря на напряженную и насыщенную работу сессии, многие весьма важные вопросы остались освещенными далеко не достаточно. Сравнительно мало было представлено работ по физиологии, патологии, морфологии и клинике нервной регуляции дыхания. Совершенно недостаточно были представлены на сессии работы по фармакологии нервной регуляции кровообращения и по экспериментальной терапии. Исследования о соотношении корковых и подкорковых образований в регуляции кровообращения и дыхания как в норме, так и в патологии, должного развития не получили и на сессии были представлены недостаточно.

С. Е. Северин также подчеркнул, что, хотя работы, продемонстрированные на сессии, показали значительный сдвиг в изучении вопросов нервной регуляции кровообращения и дыхания после объединенной сессии Академии Наук СССР и Академии медицинских наук СССР, однако в этом направлении сделаны лишь первые шаги, требующие значительного дальнейшего развития. Залогом успеха будут служить как исключительные условия, созданные в нашей стране для научной работы, так и понимание каждым научным работником медицинского фронта, что его обязанностью и почетным долгом является проведение исследований, направленных на творческое развитие огромного научного наследия великого физиолога нашей Родины Ивана Петровича Павлова.

В. Шидловский.

ЗАСЕДАНИЕ УЧЕНЫХ СОВЕТОВ ИНСТИТУТА ФИЗИОЛОГИИ им. И. П. ПАВЛОВА АН СССР И ИНСТИТУТА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ АМН СССР СОВМЕСТНО С ЛЕНИНГРАДСКИМ ОБЩЕСТВОМ ФИЗИОЛОГОВ, БИОХИМИКОВ И ФАРМАКОЛОГОВ

28 июня 1951 г. в Ленинграде состоялось расширенное заседание ученых советов Института физиологии им. И. П. Павлова Академии Наук СССР и Института экспериментальной медицины Академии медицинских наук СССР совместно с Ленинградским обществом физиологов, биохимиков и фармакологов им. И. М. Сеченова.

Заседание было посвящено обсуждению итогов состоявшихся в апреле и июне 1951 г. III и IV сессий Научного совета по проблемам физиологического учения акад. И. П. Павлова при Академии Наук СССР, на которых были подвергнуты острой критике антипавловские позиции акад. И. С. Бериташвили и акад. Л. А. Орбели. С большим докладом по этому вопросу выступил председатель Научного совета акад. К. М. Быков.

После общей характеристики работы III и IV сессий Научного совета акад. К. М. Быков особо отметил, что опубликованный год назад гениальный труд И. В. Сталина „Марксизм и вопросы языкознания“ является не только ценнейшим вкладом в науку о языке, но имеет огромное значение для всех областей советской науки. Физиологам необходимо вдуматься в сталинские положения о языке и сделать их руководящими в научно-исследовательской работе.

Затем акад. К. М. Быков остановился на значении прошлогодней сессии двух академий, посвященной развитию павловского физиологического учения. Истекший год показал, что решения этой сессии, определившей пути дальнейшей разработки материалистического учения И. П. Павлова, претворяются в жизнь советскими физиологами как в теоретическом направлении, так и в медицинской и сельскохозяйственной практике.

В то же время акад. К. М. Быков отметил, что заслушанные и подвергнутые обсуждению на заседаниях Научного совета планы работ некоторых ведущих физиологических научно-исследовательских учреждений Москвы, Ленинграда, Тбилиси и Киева показали, что еще не все физиологи прочно стоят на правильных материалистических павловских позициях и этим мешают успешному развитию павловского учения.

Заслушанный на III сессии Научного совета и подвергнутый всесторонней и глубокой критике доклад И. С. Бериташвили „О фактических и методологических основах учения о рефлексе и поведении“ показал, что акад. И. С. Бериташвили продолжает стоять на антипавловских позициях, что его концепция является откровенным дуализмом и противоречит павловскому учению о высшей нервной деятельности. В результате дискуссии И. С. Бериташвили признал ошибочность своей позиции и выразил готовность в дальнейшей работе исправить допущенные ошибки.

Характеризуя работу IV сессии Научного совета, акад. К. М. Быков подробно раскрыл сущность идеалистических воззрений акад. Л. А. Орбели.

Докладчик указал, что открыто неокантианская идеалистическая позиция, занятая акад. Орбели в прошлом, отражалась и во всей его последующей деятельности. Свои идеалистические воззрения акад. Орбели противопоставлял материалистическим взглядам И. М. Сеченова и И. П. Павлова. „Синтезируя“ павловские положения с воззрениями своих западноевропейских учителей — Геринга, Гартена, Ленгли и др., Л. А. Орбели пришел к ревизии учения И. П. Павлова: к психофизическому параллелизму в изучении органов чувств, к формально генетическим ошибкам, допущенным в изучении типов нервной системы в отрыве от влияния условий внешней среды, к неправильной трактовке роли симпатической нервной системы (приписывание ей роли регулятора и контролера всех функций в организме, включая высшую нервную деятельность), к игнорированию ведущей роли коры головного мозга во всех

процессах, происходящих в организме, к ошибкам в понимании второй сигнальной системы и т. д.

Акад. К. М. Быков уделил особое внимание вопросу об исследовании второй сигнальной системы на основе сталинского учения о языке, которое должно стать методологической базой для экспериментальной и клинической разработки указанной проблемы.

Учение товарища Сталина раскрывает социальные закономерности языка, а учение И. П. Павлова о второй сигнальной системе касается той же проблемы, но в плане физиологического изучения нервных механизмов речи, языка и мышления.

Особое внимание должно быть обращено на сталинскую критику теоретических ошибок акад. Н. Я. Марра, так как ошибки, допущенные некоторыми физиологами, например акад. Л. А. Орбели, носят такой же характер.

Ошибки акад. Марра являются поучительным уроком для физиологов, работающих в области изучения второй сигнальной системы. Акад. Марр поставил акцент на семантике, оторвав ее от фонетики, а акад. Орбели поставил акцент на абстрактно-мыслительной стороне второй сигнальной системы, оторвав ее от речевой и артикуляционной стороны. Акад. Л. А. Орбели в книге „Вопросы высшей нервной деятельности“ (1949, стр. 585) указывает, что „... само по себе изучение речевого акта, чрезвычайно важное и нужное, не является еще изучением второй сигнальной системы“.

Акад. К. М. Быков дал подробный анализ методологических ошибок, допущенных в трактовке второй сигнальной системы. Здесь, с одной стороны, в частности академиком Л. А. Орбели, были допущены идеалистические ошибки, заключающиеся в отрыве второй сигнальной системы от первой; с другой стороны, в частности у проф. С. М. Доброгаева, имели место ошибки механистического порядка: вторая сигнальная система сводилась к совокупности „речевых рефлексов“, при этом игнорировалась абстрактно-мыслительная сторона деятельности второй сигнальной системы. Такой же упрощенный механистический подход к этому вопросу имеется в статье проф. С. И. Гальперина „О значении учения И. П. Павлова о второй сигнальной системе“ (Вестн. Лен. Гос. ун-в., № 2, 1950). С. И. Гальперин сводит физиологическую сущность второй сигнальной системы к речевой функции.

Акад. К. М. Быков отметил, что Л. А. Орбели до сих пор по существу не признал своих идеалистических, антипавловских ошибок, не выступил в печати с глубоким их анализом, ограничившись лишь формальным их признанием.

„Великий Павлов, — сказал в заключение акад. К. М. Быков, — не боялся признавать свои ошибки, не боялся указывать на недостатки своей работы, подчеркивая, что без анализа ошибок невозможно движение вперед. Только принципиальная большевистская критика и самокритика, разоблачение до конца идеалистических концепций И. С. Бериташвили и Л. А. Орбели поможет советской физиологической науке, вооруженной гениальными указаниями великого корифея науки товарища Сталина, еще более плодотворно развивать материалистическое учение И. П. Павлова“.

Секретарь Научного совета Э. Ш. Айрапетянц ознакомил присутствующих с постановлениями Научного совета по проблемам физиологического учения акад. И. П. Павлова и подверг резкой критике позицию акад. Орбели.

Он подчеркнул, что, хотя доклады Бериташвили и Орбели обсуждались отдельно, с двухмесячным перерывом, создалось впечатление, что дважды обсуждается один и тот же вопрос — о борьбе материализма с идеализмом, о разоблачении антипавловских позиций академиков Бериташвили и Орбели. Получилось так, что идейные позиции двух физиологов, когда-то расходившихся между собой по частным вопросам в науке, сомкнулись на почве противопоставления своих идеалистических воззрений павловскому учению, вокруг которого объединились все советские физиологи.

Э. Ш. Айрапетянц отметил, что акад. Орбели после сессии двух академий решил применить тактику выжидания, отмалчивания и ушел в сторону от активной работы по реализации решений сессии. Вместо полного признания своих ошибок, Орбели пытался дискредитировать основоположников отечественной физиологии — И. М. Сеченова и И. П. Павлова, отрицая их последовательно материалистические взгляды, представляя И. П. Павлова эмпириком, стоящим в стороне от борьбы материализма с идеализмом.

В заключение Э. Ш. Айрапетянц напомнил, что зарубежные противники учения И. П. Павлова всегда прибегали к методу дискредитации его учения, и призвал усилить борьбу за чистоту павловского материалистического учения.

Действительный член АМН СССР проф. П. С. Купалов в своем выступлении отметил, что акад. Орбели стоял на кантаанских идеалистических позициях, как это видно из его докторской диссертации, и до сих пор по-настоящему не выступил с критикой своих идеалистических взглядов.

Проф. П. С. Купалов дал анализ допущенных Л. А. Орбели ошибок и извращений в учении И. П. Павлова о высшей нервной деятельности. Особенно подробно проф. Купалов остановился на ошибках Орбели в вопросе о применении эволюционного принципа в физиологии.

Акад. Орбели неправильно утверждает, что животные, родящиеся с не вполне сформированной нервной системой, имеют преимущества перед животными, родящимися со сформированными наследственными признаками, которые в их дальнейшей жизни уже не могут сильно прогрессировать. Однако трудно представить себе, чтобы котенок, рождающийся слепым, чем-то превосходил лошадь, которая рождается с рядом сформированных наследственных реакций. Акад. Орбели утверждает, что вновь приобретаемые функции наслаиваются на прежние, и переносит это на человека, говоря, что в каждом из нас продолжает сидеть полуобезьяна. Таким образом, согласно взгляду Орбели, в процессе эволюции происходит механическое надстраивание и наслаивание новых функций на прежние, что совершенно не соответствует действительности и методологически является неправильным.

Также неправилен подход Л. А. Орбели к вопросу о возникновении второй сигнальной системы. Орбели считает, что первоначальные звуки ребенка (фырканье, шипенье и т. п.) приводят к образованию речевых условных связей, подкрепляемых родителями и другими окружающими ребенка людьми. Отсюда вытекает, что слова образуются от случайного фырканья ребенка, брызганья слюной, что не соответствует действительному процессу развития речи.

Член-корреспондент АМН СССР проф. Д. А. Бирюков в своем выступлении отметил, что акад. Орбели биологизирует проблему второй сигнальной системы, находя „зачатки“ чисто человеческой речевой функции второй сигнальной системы у животных. Механистически впадая в биологизацию проблемы второй сигнальной системы, акад. Орбели вместе с тем скатывается к идеалистическому толкованию ее в духе психофизического параллелизма.

Проф. Бирюков указал на идеynую близость акад. Орбели и акад. Бериташвили в их борьбе с учением И. П. Павлова. Если Бериташвили отстаивал идеалистическую концепцию психонервной деятельности, то Орбели, по существу, также склонен допустить ее с той лишь поправкой, что она должна быть нервнопсихической.

Грубой идеалистической ошибкой является утверждение акад. Орбели о наследовании животными некоей „способности, которая гарантирует будущему потомству все большую и большую приспособляемость к новым условиям“. Проф. Бирюков подчеркнул павловское положение о том, что единственной формой приспособления являются только условные рефлексы. Попытка найти еще какую-то особенную „способность“ есть попытка ревизии павловского учения и в существе своем близка к ложному учению акад. Бериташвили о „психонервной деятельности“.

Разбирая проблему специфичности функций различных частей нервной системы и говоря о том, что отсюда вытекает и учение И. П. Павлова об анализаторах, акад. Орбели умаляет роль внешней среды в формировании высшей нервной деятельности. Тем самым акад. Орбели игнорирует учение И. М. Сеченова и И. П. Павлова, показавших единство и взаимодействие организма и его внешней среды. Это приводит его на антипавловский путь отрицания роли причинности в процессах высшей нервной деятельности и по существу представляет подновленную трактовку пресловутого „закона специфической энергии органов чувств“ Иоганнеса Мюллера, который был подвергнут в свое время резкой критике со стороны В. И. Ленина. Подобными заявлениями акад. Орбели пытается перетащить непримиримого борца за материализм — И. П. Павлова — в лагерь „физиологических идеалистов“ — кантианцев И. Мюллера, Гельмгольца и др.

У акад. Л. А. Орбели подчас имело место принижение И. П. Павлова и его учения. Непозволительно, что, по Орбели, именно Шеррингтон, Геринг и Гесс как бы подготовили учение И. П. Павлова, в то время как каждому известно, что идейными истоками его были — наша русская материалистическая философия и отечественная прогрессивная наука.

Проф. Л. Г. Воронин отметил, что хотя два крупных физиолога — И. С. Бериташвили и Л. А. Орбели — расходились по ряду частных вопросов физиологической науки, но их методологические ошибки происходят от одного корня — идеализма.

Акад. Бериташвили в течение долгих лет вел непримиримую борьбу против прогрессивного физиологического учения И. П. Павлова. Переключаясь с зарубежными мракобесами в физиологии — англичанином Шеррингтоном и американцем Фултоном, — Бериташвили всякими способами пытался доказать, что учение Павлова гипотетично, что при помощи физиологических законов, открытых Павловым, нельзя объяснить „психическую“ деятельность человека и животных. И. С. Бериташвили принижал значение законов условнорефлекторной деятельности, открытых Павловым. Индивидуально приобретенная деятельность, по И. С. Бериташвили, будто бы определяется более высокой — „психонервной деятельностью“, представление о которой зародилось у психологов в виде понятий о душе, стоящей вне физиологических законов.

Эта откровенно идеалистическая концепция, пытающаяся отбросить науку к допавловским временам, была разоблачена на объединенной сессии двух академий и на III сессии Научного совета.

Продветанию идеалистической деятельности И. С. Бериташвили способствовало то обстоятельство, что акад. Орбели, руководя основными павловскими учрежде-

ниями, несколькими научными журналами и Обществом физиологов, относился примиренчески к враждебным теориям, а в ряде случаев, как это было многими показано на IV сессии Научного совета, подавлял развитие критики и самокритики. Акад. Орбели ни разу не выступил против антипавловца Бериташвили, против попытки ревизовать учение Павлова некоторыми его учениками. Он также не давал отпора зарубежным врагам Павлова. Объясняется это тем, что Орбели, находясь на антипавловских позициях в науке, не мог вести борьбу за чистоту идейных основ физиологического учения Павлова.

Единодушная критика идеалистических взглядов И. С. Бериташвили и Л. А. Орбели со стороны огромного коллектива советских физиологов свидетельствует о победе в нашей науке нового, прогрессивного пути развития физиологического учения Павлова.

Директор Государственного Естественно-научного института им. П. Ф. Лесгафта А. А. Шибанов подробно остановился на идеалистических ошибках акад. Орбели в понимании соотношения физиологического и психического. Орбели допускает единство физиологического и психического лишь для низших форм психической деятельности (ощущений, восприятий и т. п.), отрицая его для высших форм психической деятельности — мышления. В связи с этим при изучении высшей нервной деятельности человека Орбели отдает предпочтение субъективному методу перед объективным. Отсюда возникают неверные антипавловские установки Л. А. Орбели в проблеме второй сигнальной системы.

После объединенной сессии двух академий в Естественно-научном институте им. П. Ф. Лесгафта, по признанию А. А. Шибанова, не была взята правильная линия на искоренение преклонения перед авторитетом акад. Орбели. Робкая критика его ошибок проводилась только внутри института без привлечения широких кругов научной общественности. Со стороны руководства института не было острой постановки вопроса и настойчивости в отношении переработки плана лаборатории физиологии, руководимой акад. Орбели. Это был порочный путь, уводивший Орбели и его сотрудников в болото оппозиции, противопоставившей себя передовой павловской физиологической науке.

З. И. Барбахова, выступая от имени сотрудников возглавляемой акад. Орбели лаборатории физиологии института им. П. Ф. Лесгафта, заявила, что сотрудники лаборатории полностью присоединяются к решениям IV сессии Научного совета по докладу акад. Л. А. Орбели, в которых отмечено, что акад. Орбели по существу остался на старых ошибочных позициях. Формально признавая свои ошибки, акад. Л. А. Орбели встал на путь их оправдания и перекладывания своей вины на других и, в частности, на И. П. Павлова.

Еще до сих пор акад. Орбели болезненно относится к критике и к критикующим, и это не дает ему возможности правильно оценить все принципиальное значение критики по его адресу.

Нежелание пересмотреть свои ошибочные методологические положения может в конечном счете привести акад. Л. А. Орбели в лагерь реакции, в лагерь наших врагов, хочет он этого или не хочет.

По окончании прений было принято постановление, в котором участники заседания одобрили решения III и IV сессий Научного совета по проблемам физиологического учения акад. И. П. Павлова и осудили антипавловские позиции академиков Бериташвили и Орбели. В постановлении констатируется, что Л. А. Орбели до сих пор лишь формально признавал критику своих ошибочных взглядов и не выступил в прессе с глубоким критическим анализом своих антипавловских позиций.

Участники заседания признали необходимым вести дальнейшую борьбу со всеми попытками ревизии и идеалистических извращений материалистического учения И. П. Павлова. В постановлении указывается на необходимость провести во всех ленинградских физиологических, медицинских и биологических учреждениях работу, направленную на разоблачение антипавловских воззрений И. С. Бериташвили и Л. А. Орбели.

Участники заседания с большим подъемом и воодушевлением приняли текст письма гениальному корифею науки товарищу И. В. Сталину. В письме дается обещание приложить все силы для окончательного искоренения антипавловских позиций и тенденций в советской физиологической науке, направив ее полностью на службу нашей великой социалистической Родине.

Б. Павлов.

СО Д Е Р Ж А Н И Е

	Стр.
Л. Г. Воронин. Против антипавловской концепции акад. И. С. Бериташвили	251
И. М. Иргер, Л. А. Корейша и Э. С. Толмасская. Исследование электрической активности филогенетически разных отделов мозжечка у человека и животных	273
Викт. К. Федоров. К вопросу о тренировке подвижности нервных процессов у мышей при многократном переделывании пары рефлексов	283
Ю. П. Федотов. Влияние сгибательного и разгибательного рефлексов на коленный рефлекс	290
И. П. Долгачев. Рефлекторные влияния с пищевода на деятельность дыхательного центра	298
Г. И. Мчедlishvili. К гемодинамике капиллярного кровообращения	304
А. А. Уманский. Активная реакция содержимого желудка и тонкого кишечника человека натощак и во время пищеварения	312
М. В. Саликова. Ингероцептивные влияния с мочевого пузыря на секреторную функцию желудка	322
П. С. Кравидкая и А. П. Крючкова. Периодическая деятельность желудка вне пищеварения в различные возрастные периоды	329
Г. К. Шлыгин. Способность к самоактивированию панкреатического сока при различной пище	336
Л. Г. Лейбсон. Влияние инсулина на содержание гликогена в печени у куриных эмбрионов	343
Д. И. Малкина. Влияние удаления надпочечников на слюноотделение, вызванное различными пищевыми раздражителями	349
П. Е. Дяблова. Влияние денервации скелетной мышцы на сенсбилизацию ее к ионам калия, вызываемую гуанидином, тетраэтиламмонием, аминопиридином и вератрином	354
В. Б. Исаченко. Влияние алкалоидов пуринового ряда на псевдоавтоматию скелетной мышцы, вызванную гуанидином	358
Н. А. Козлова и М. Я. Михельсон. Влияние прозерина на карбохолиновую контрактуру мышцы	362
Л. П. Розанов. Воздушно-водяной динамометр	366

Критика и библиография

М. Е. Лобашев. Об ошибочных взглядах в области эволюционной физиологии. (По поводу книги А. А. Волохова „Закономерности онтогенеза нервной деятельности“)	368
---	-----

Научные съезды и конференции

Сессия Академии медицинских наук СССР по проблеме нервной регуляции кровообращения и дыхания. (Краткий обзор докладов). — В. Шидловский	379
Заседание ученых советов Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР и Института экспериментальной медицины АМН СССР совместно с Ленинградским обществом физиологов, биохимиков и фармакологов. — Б. Павлов	385

12 руб.