

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, № 4

ИЮЛЬ — АВГУСТ



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

НА ПУТЯХ ПАВЛОВСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ¹

Акад. К. Быков

Прошел год со времени объединенной сессии Академии наук СССР и Академии медицинских наук СССР, посвященной обсуждению проблем физиологического учения академика И. П. Павлова. Научная сессия, проведенная по инициативе товарища Сталина, со всей яркостью продемонстрировала отеческую заботу большевистской партии, советского правительства и лично товарища Сталина о дальнейшем подъеме советской науки, о развитии павловской физиологии.

Дискуссия о современном состоянии и путях дальнейшего развития учения И. П. Павлова счастливым образом для советских физиологов совпала с участием И. В. Сталина в дискуссии по языкознанию.

Руководствуясь указанием И. В. Сталина, что „никакая наука не может развиваться и преуспевать без борьбы мнений, без свободы критики“, объединенная сессия успешно выполнила свою задачу. Сессия прежде всего с новой силой обратила внимание на исключительное значение учения И. П. Павлова в теории естествознания.

I

И. П. Павлов ввел в физиологию материалистическое оружие — изучение функций организма в причинной связи с условиями существования организма. Учение И. П. Павлова о высшей нервной деятельности (условные рефлексы) знаменует собой новую веху в развитии материалистического естествознания. Оно положило основу строго научного изучения поведения животных. Для советского физиолога совершенно очевидно, что успешное развитие учения Павлова означает непримиримую борьбу с идеализмом.

Чрезвычайно важную сторону учения Павлова представляют вытекающие из этого учения практические задачи медицины, ради которой, собственно говоря, он и экспериментировал на животных. Павлов утверждал, что „только тот может сказать, что он изучил жизнь, кто сумеет вернуть нарушенный ход ее к норме“. Сессия указала, что идеи и принципы Павлова, идя рука об руку с мичуринскими, должны стать руководящими и господствующими и в медицине, в биологии, педагогике и некоторых других областях науки.

В своем решении сессия дала развернутую программу дальнейшего развития советской материалистической физиологии. На путях павловской физиологии ведется большая и плодотворная работа.

Объединенная сессия серьезное внимание обратила на ряд отрицательных факторов, тормозящих развитие павловской физиологии. Сессия разоблачила вредные течения в советской физиологии, уводящие

¹ ЦО „Правда“ № 205 (12042), 24 июля 1951 г.

1 Физиологический журнал, № 4

в сторону от магистральной линии развития учения Павлова и пытающиеся протащить в нашу науку идеализм.

В продолжение многих лет борьбу с учением Павлова вел И. С. Бериташвили, развивая идеалистическую концепцию. Бериташвили утверждал, что наряду с нервной деятельностью существует и „психонервная“, которая якобы протекает помимо рефлекторных механизмов и предшествует нервному процессу. Высказывания Бериташвили ничем не отличались от утверждений зарубежных психологов-идеалистов.

Л. А. Орбели, возглавлявший почти все крупнейшие физиологические учреждения, призванные развивать павловские проблемы, отвел в сторону от столбовой дороги павловского учения руководимые им научные коллективы. Он развивал взгляды, чуждые и противоречащие идеям Павлова. Орбели свои исследования симпатической нервной системы проводил метафизически, в отрыве от деятельности коры головного мозга. Более того, по Орбели, не кора „держит в своем ведении все явления, происходящие в теле“ (Павлов), а симпатическая нервная система, которой якобы подконтрольны все функции организма. Это значит — поставить вверх ногами павловское учение. Орбели отстаивал позиции психофизического параллелизма в изучении органов чувств и высшей нервной деятельности человека.

Известно, с какой страстью И. П. Павлов боролся с антинаучной концепцией Моргана. Павлов утверждал, что „некоторые из условных вновь образованных рефлексов позднее наследственностью превращаются в безусловные“. Орбели не только не развивал позиции Павлова в этом вопросе, но отстаивал менделистско-морганистские идейки, утверждая, что перестройки идут только по линии мутационных процессов, по линии извращения, исключения, но никоим образом не по линии вытеснения их новыми приобретенными реакциями.

Большой ущерб, нанесенный Орбели павловскому учению, состоит и в том, что после смерти Павлова 14 лет тормозилась разработка экспериментальной генетики высшей нервной деятельности.

Не лучше дело обстояло и с так называемым учением Орбели об эволюции функций, где вместо истинной эволюции проповедовался метафизический слоеный пирог с задержанными, упрятыми действиями организма, в любой момент готовыми вынырнуть из подполья наружу, как только будут сняты тиски, именуемые молодыми в фило-генетическом отношении нервными аппаратами.

Наконец, постановку изучения второй сигнальной системы акад. Орбели проводил в отрыве от первой, что противоречит сути физиологического учения Павлова в этом вопросе. Помимо этого, им было извращено и понятие второй сигнальной системы. Орбели распространял мнение, что якобы само по себе изучение речевого акта не является еще изучением второй сигнальной системы. Он отрывал, таким образом, абстрактно-мыслительную сторону от речевой и артикуляционной.

Товарищ Сталин учит: „Реальность мысли проявляется в языке. Только идеалисты могут говорить о мышлении, не связанном с «природной материей» языка, о мышлении без языка“.

Научная сессия Академии наук СССР и Академии медицинских наук СССР призвала покончить с аракчеевским режимом, зажимом критики в учреждениях, возглавлявшихся Л. А. Орбели, и смело, на основе принципов советской, свободной научной критики и самокритики, творчески двигать вперед на благо народа гордость советского естествознания — великое павловское учение.

Для руководства правильным развитием павловской физиологии,

плановым развитием исследовательских работ в физиологических учреждениях СССР, для координации усилий советских физиологов по выполнению постановления сессии советское правительство создало при президиуме Академии наук СССР специальный орган — Научный совет по проблемам физиологического учения акад. И. П. Павлова.

В деловой обстановке, подвергая тщательному критическому анализу проблемы, темы, методы исследования, исправляя ошибки и рекомендуя для исследования те или иные вопросы, Научный совет мобилизует научных работников на целеустремленное, успешное претворение в жизнь установок сессии.

Одним из исходных положений успешности экспериментальных исследований является теоретическая позиция руководителей лабораторий. Поэтому Научный совет обращает особое внимание именно на этот вопрос, помогает направить творческие усилия представителей физиологии и медицины по столбовой дорожке павловского учения.

Научный совет рассмотрел планы научно-исследовательских работ Института физиологии имени И. П. Павлова и Института высшей нервной деятельности Академии наук СССР; институтов Академии медицинских наук СССР: физиологии, общей и экспериментальной патологии, трех отделов Института экспериментальной медицины; физиологических лабораторий Института клинической физиологии Академии наук Украинской ССР; физиологической лаборатории Естественно-научного института Академии педагогических наук РСФСР.

Исходя из установок объединенной сессии, Научный совет рекомендовал акад. А. Д. Сперанскому целеустремленно направить исследования руководимого им Института общей и экспериментальной патологии в соответствии с учением Павлова о ведущей роли головного мозга в деятельности организма, отказаться от путаных и неправильных понятий о так называемой нервной сети или организующей роли нервной системы в патологическом процессе. Научный совет рекомендовал также акад. Сперанскому шире использовать в научно-исследовательской работе метод условных рефлексов, более глубоко развивать экспериментальные исследования, как основу клинической разработки вопросов, связанных с изучением патологических процессов, установить комплексность исследований с клиническими учреждениями.

Проф. П. С. Купалову предложено сосредоточить свои исследования на изучении основных разделов высшей нервной деятельности (свойство нервных процессов коры больших полушарий, типы нервной системы, и т. д.). Проф. Д. А. Бирюкову — шире применять исследования двигательных реакций в изучении высшей нервной деятельности, усилить работу по изучению экспериментальной патологии и, в частности, экспериментальных неврозов.

Научный совет исправил некоторые ошибочные толкования проф. Г. В. Фольборта о сущности процессов утомления и истощения, проф. В. П. Протопопова — о закономерностях, связанных с изучением навыков у животных. Научный совет рекомендовал обоим профессорам сосредоточить исследования по изучению закономерностей высшей нервной деятельности в связи с вопросами утомления и отдыха, теснее связать их с задачами медицины и физического воспитания, расширить исследования по патофизиологии и терапии нарушений высшей нервной деятельности применительно к задачам невропатологии и психиатрии.

Особое значение приобрели III сессия Научного совета (в начале апреля с. г.), где обсуждались концепции акад. И. С. Бериташвили, и IV сессия (в начале июня с. г.), на которой обсуждался план научно-исследовательских работ лаборатории акад. Л. А. Орбели.

Хотя со времени объединенной сессии по проблемам физиологического учения И. П. Павлова прошел почти целый год, И. С. Бериташвили и Л. А. Орбели не выступили в печати с оценкой своих ошибок.

И. С. Бериташвили выступил на Научном совете с заранее продуманным и написанным докладом „О фактических и методологических основах учения о рефлексе и поведении“. Научный совет установил, что доклад, зачитанный им на сессии Научного совета, по существу не отличается от его брошюры „Основы нервной и психонервной деятельности“, изданной в 1947 году. Суть теоретической концепции И. С. Бериташвили является попрежнему лженаучной, отражающей реакционные идеи зарубежной идеалистической физиологии и психологии.

Научный совет, помимо этого, обратил особое внимание на нетерпимый аракачевский режим, созданный Бериташвили и группой его сотрудников в физиологических учреждениях Грузии.

В итоге обсуждения доклада и плана исследовательских работ акад. Орбели выяснилось, что ни по одному пункту постановления объединенной сессии Орбели не признал своих ошибок и попрежнему остался на антипавловских позициях. Глубокое возмущение вызвала у участников сессии Научного совета попытка Орбели оправдать свои ошибки путем дискредитации великих основоположников отечественной материалистической физиологии — И. М. Сеченова и И. П. Павлова, попытка приписать им шатания в вопросах философии, поставить под сомнение их последовательно материалистические взгляды. Орбели позволил себе представить И. П. Павлова ползучим эмпириком, а не таким, каким он был в действительности, — воинствующим материалистом, страстным борцом против всякого и всяческого идеализма. Прячась от ответственности за свои формально-генетические взгляды, Орбели стремился принизить и затушевать непримиримую борьбу Павлова против морганизма.

Крайнее изумление вызвал у всех участников сессии отказ Орбели от дальнейшей разработки физиологии симпатической нервной системы, от той области физиологии, которой он посвятил почти всю свою научную деятельность. Орбели представил на обсуждение Научного совета темы по исследованию вопросов высшей нервной деятельности человека, в которых не имеет опыта и где он более всего отходил от методологических позиций Павлова. Научный совет не мог признать план исследовательской работы удовлетворительным и рекомендовал подвергнуть его коренной переработке.

В высшей степени характерно, что хотя доклады Бериташвили и Орбели обсуждались раздельно, с перерывом в два месяца, создало впечатление, что по существу разбирался дважды один и тот же вопрос: о борьбе материализма с идеализмом, о защите учения Павлова от идеалистической критики. Так идейные позиции обоих физиологов, когда-то боровшихся друг с другом по частным вопросам науки, ныне сомкнулись на одной и той же почве — противопоставления себя и своих воззрений Павлову и павловскому учению.

Великий Павлов не боялся признавать свои ошибки, не боялся указывать на недостатки своей текущей экспериментальной работы, подчеркивая, что без анализа ошибок невозможно движение вперед. Только принципиальная большевистская критика и самокритика, разоблачение до конца идеалистических концепций Бериташвили и Орбели помогут советской физиологической науке, вооруженной гениальными указаниями великого корифея науки товарища Сталина, еще более плодотворно развивать материалистическое учение Павлова.

II

За истекший после исторической сессии Академии наук СССР и Академии медицинских наук СССР год произошли существенные события, говорящие об укреплении позиций павловской физиологии во всей стране.

Прежде всего следует отметить исключительное воодушевление решениями сессии всех научных работников, так или иначе имеющих отношение в своей деятельности к идеям И. П. Павлова. Работники научно-исследовательских институтов, вузов, школ, больниц, сельскохозяйственных станций, учреждений армии и флота с исключительным интересом слушают и изучают основные положения физиологического учения Павлова. Врачи, биологи с позиций павловского учения стремятся приложить свои усилия к более успешному решению стоящих перед ними специальных задач. Огромные массы советских людей охвачены пропагандой передового учения Павлова. Почти во всех крупных городах прошли многолюдные собрания интеллигенции, на которых были заслушаны итоги сессии. Не прекращаются заявки на лекции о Павлове с заводов, из колхозов. Учение Павлова благодаря заботам нашей партии стало всенародным достоянием.

Перестроена сеть научных физиологических учреждений. Создано два новых института Академии наук СССР: в Ленинграде на базе трех ранее существовавших институтов образован один мощный Институт физиологии им. И. П. Павлова, в Москве создан институт высшей нервной деятельности. Кроме того, реорганизован и укреплен в Академии медицинских наук СССР институт физиологии. Во многих университетах, медицинских, педагогических вузах читается курс высшей нервной деятельности.

Важным показателем начавшейся перестройки научных работ в области биологии и медицины служат многочисленные научные совещания и конференции по дальнейшей разработке учения И. П. Павлова. В начале апреля Научным советом в Москве было созвано 14-е совещание по проблемам высшей нервной деятельности, на котором было заслушано 22 доклада с изложением новых экспериментальных исследований, посвященных физиологии и патологии высшей нервной деятельности. Характерной особенностью этого совещания явилось то новое обстоятельство, что, во-первых, наряду с лицами, уже завоевавшими себе авторитет в науке, выступали молодые научные работники; во-вторых, на совещании развернулось широкое и деловое обсуждение поставленных вопросов с вовлечением в дискуссию 80 участников совещания. На совещании были рассмотрены вопросы, связанные с применением методик изучения высшей нервной деятельности человека, с изучением второй сигнальной системы, физиологии анализаторов, электрофизиологических методов изучения головного мозга. Совещание показало, что советские ученые активно разрабатывают актуальные вопросы павловской физиологии.

В Ленинграде состоялось совещание, посвященное проблемам физиологии и патологии пищеварения, в котором приняли участие физиологи, биохимики, морфологи и клиницисты различных городов. Было заслушано и обсуждено 45 докладов, посвященных развитию павловского принципа функциональной взаимосвязи между пищеварительной системой, сердечно-сосудистой, дыхательной и кроветворной системами.

В Рязани — на родине И. П. Павлова — в июне с. г. состоялось совещание, посвященное проблемам нервной регуляции кровообраще-

ния и дыхания. В совещании приняло участие более 600 ученых и врачей и было заслушано свыше 30 докладов, углубляющих и расширяющих разработку богатейшего наследия Павлова по проблемам физиологии кровообращения.

В Москве проведен ряд совещаний, посвященных применению учения Павлова к патологической физиологии, терапии (специально по проблемам гипертонии), урологии. В Куйбышеве состоялась конференция патолого-анатомов, в Ленинграде — по обезболиванию родов, и т. д.

Важное значение приобретают идеи Павлова в области курортологии. В Москве, Свердловске, Ялте и других городах были проведены конференции, на которых в многочисленных докладах было показано благотворное влияние учения Павлова в улучшении лечебных и профилактических мероприятий по оздоровлению трудящихся.

Радостным событием для всех физиологов, клиницистов явился выход в свет первых двух номеров нового печатного органа — „Журнала высшей нервной деятельности имени И. П. Павлова“ (главный редактор А. Г. Иванов-Смоленский). В двух номерах журнала опубликованы статьи, относящиеся к теоретическим, лабораторным, клиническим исследованиям высшей нервной деятельности. Первый номер, целиком посвященный узловым вопросам учения И. П. Павлова, содержит весьма важные материалы по дальнейшей разработке научного наследия великого ученого.

М. А. Усиевич опубликовал в журнале сводку своих работ, в которой представил весьма интересные материалы, говорящие о том, что определенная степень и уровень соотношений процессов возбуждения и торможения коры головного мозга являются определителем состояния рабочих аппаратов внутренних органов. Н. И. Красногорский представил новые материалы по применению учения Павлова в педиатрии, позволяющие объективным методом изучать физиологию и патофизиологию детского головного мозга. Э. А. Асратян изложил ценный экспериментальный материал, устанавливающий один из важных принципов в работе головного мозга — принцип переключения условно-рефлекторной деятельности. А. Г. Иванов-Смоленский на большом фактическом материале и с новых сторон творчески развивает идеи Павлова о сущности взаимосвязи первой и второй сигнальных систем мозговой коры. Автор справедливо делает вывод, что „в своей совместной работе первая и вторая сигнальные системы регулируют не только всю внешнюю, но и всю внутреннюю вегетативно-висцеральную деятельность человеческого организма, обеспечивая его динамическую целостность, его функциональное единство и адаптируя его как единое целое к окружающей и прежде всего социальной среде“.

В первом номере журнала помещены весьма важные для развития павловского учения работы „Роль гипнотического и сонного торможения в патогенезе и терапии невротических синдромов“ (Б. Н. Бирман), „Учение о высшей нервной деятельности и клиника внутренних болезней“ (М. В. Чернорудкий), „Роль нарушений высшей нервной деятельности в патогенезе гипертонической болезни“ (А. Л. Мясников).

Во втором номере журнала опубликована работа Г. П. Зеленого, старейшего ученика И. П. Павлова, в которой автор дает подробный разбор простых и сложных методик исследования двигательных реакций при изучении высшей нервной деятельности. В номере помещены интересные работы, раскрывающие механизмы патофизиологических состояний больших полушарий, а также работы по сравнительной физиологии и онтогенезу высшей нервной деятельности. Критическому разбору одной из форм ревизии учения Павлова, критике ошибочных позиций проф. Анохина посвящена статья П. Н. Резниченко.

К сожалению, перестройка другого печатного органа — „Физиологического журнала СССР“ (главный редактор Д. А. Бирюков) происходит крайне медленно. Журнал еще не развернул критику концепций, осужденных на сессии.

Следует отметить, что в ряде журналов из-за невнимательности редакций публикуются статьи, якобы пропагандирующие учение И. П. Павлова, а на самом деле представляющие собою вульгаризацию этого учения и вызывающие законное возмущение читателей. Примером опошления учения Павлова о типах нервной системы и о взаимодействии первой и второй сигнальных систем служит статья С. Г. Файнберга, опубликованная в февральском номере журнала „Природа“ за 1951 г. Развязный тон безграмотного в вопросах высшей нервной деятельности автора виден почти в каждом абзаце. Всех людей, как полуфабрикаты, Файнберг, несколько не смутившись, распределил на лиц с первой сигнальной системой и на лиц со второй сигнальной системой. Затем автор каждого порознь взял и охарактеризовал следующим образом: „Для человека 1-й сигнальной системы собака издает звук «гав-гав», а для человека 2-й сигнальной системы собака «лает»“.

Вызывает удивление, что на страницах физиологических журналов не нашлось места для критического разбора некоторых книг, не отвечающих задачам пропаганды и развития павловского учения. Например, не подвергнут критике вышедший в этом году учебник по физиологии животных под редакцией проф. С. И. Гальперина. Учебник проводит ряд порочных идей, искажающих как смысл учения Павлова о высшей нервной деятельности, так и приоритет И. П. Павлова в создании научной физиологии головного мозга. Учебник игнорирует выдающиеся достижения советской физиологии, распространяет ряд надуманных терминов, дезориентирует учащуюся молодежь. В учебнике нет критического анализа идеалистических позиций ряда физиологов.

В прошлом году вышел сборник статей под редакцией проф. В. П. Протопопова „Исследования высшей нервной деятельности в естественном эксперименте“. Несмотря на ряд достоинств экспериментальных работ, помещенных в сборнике и посвященных изучению двигательных условных рефлексов, сборник в целом по принципиальным вопросам отходит от учения Павлова. В. П. Протопопов, пытаясь создать свою „теорию“ образования навыков на основе „стимульно-преградной ситуации“, запутывает весь вопрос и выдвигает несуществующие особые свойства навыков у животных, якобы отличающие эти свойства от условных рефлексов. В сборнике помещена путаная, ошибочная статья А. Е. Хильченко, в которой автор подвергает ревизии учение Павлова о корковом торможении. Автор утверждает, что наличие процесса торможения в деятельности центральной нервной системы является спорным, гипотетическим. Тем самым автор полностью смыкается с антипавловским воззрением акад. Бериташвили и некоторых зарубежных физиологов.

Недавно вышла книга А. А. Волохова „Закономерности онтогенеза нервной деятельности“. В этой книге, являющейся диссертацией, защищенной в 1949 г., Волохов выступает с защитой и пропагандой ошибочных антиэволюционных взглядов акад. Орбели об эволюции функций. Волохов, так же как и Орбели, представляет себе врожденность рефлекса как окончательную уготованную реакцию, ждущую своего выявления с тем, чтобы затем перейти в потенциальное состояние, упрятаться, замаскироваться. Эти идеи чужды павловскому учению об эволюции функций.

Необходимо также отметить, что работники не всех разделов медицины активно перестраивают свою деятельность. До сих пор отмалчиваются психиатры профессора Гуревич, Шмарьян и другие, развивавшие в свое время антинаучные идеалистические концепции. Объединенная сессия до сих пор игнорируется психиатрами, а Академия медицинских наук не разоблачает антипавловские позиции, господствующие в некоторых психиатрических „школах“.

Непонятную пассивность проявляют наши психологи. Они еще не перестроили свою научную деятельность на основе павловского учения. Положение в области психологии тем больше вызывает у нас тревогу, что по существу Академия педагогических наук ничего практического не сделала для перестройки преподавания психологии в средних школах. Не выпущено ни одной книги с подробным изложением павловского учения. Нет также нового учебника по физиологии и анатомии животных и человека.

Все эти факты показывают, что необходимо бороться против ложного впечатления, будто ошибки, извращения или антипавловские воззрения, вскрытые на сессии, представляют только исторический интерес. Необходимо и впредь вести острую, принципиальную критику всех и всяческих извращений учения И. П. Павлова.

Нечего говорить, что главным препятствием для дальнейшего развития физиологической науки являются косность, консерватизм, все еще существующее преклонение перед лжеавторитетами, робость перед ломкой привычных, покрывшихся плесенью, устоявшихся идей, воззрений.

Объединенная сессия со всей очевидностью выявила необходимость коренного пересмотра всех разделов физиологии с позиций павловского учения. Помимо программных установок, требуется сложная и труднейшая работа по конкретному их осуществлению. Предстоит еще много сделать для того, чтобы претворить в жизнь решения сессии. Каждый физиолог, биолог, медик, педагог должен до конца понять, что существует единственно научная физиология — это павловская физиология.

Советские ученые после объединенной сессии высоко подняли павловское материалистическое учение в физиологии. Благодаря неустанным и отеческим заботам нашей партии, товарища Сталина советской физиологии обеспечен путь плодотворного прогрессивного развития.

О ПОРОЧНЫХ ИДЕОЛОГИЧЕСКИХ УСТАНОВКАХ АКАД. Л. А. ОРБЕЛИ¹

П. С. Купалов

Ленинград

Поступило 10 VII 1951

Объединенная сессия Академии Наук СССР и Академии медицинских наук СССР, руководствуясь указаниями партии, с большой ясностью и силой показала все величие творческого гения И. П. Павлова в развитии физиологической науки, естествознания и медицины и наметила задачи и перспективы дальнейшей разработки его учения. Сессия осудила тех ученых, которые не поняли всего значения Павлова для науки, умаляли или извращали его учение, не осознали в полной мере своей роли и ответственности в деле развития этого учения и своими неправильными высказываниями, иногда сами того не замечая, ввели в заблуждение и советских ученых и широкие круги трудящихся. В числе этих ученых были и некоторые ученики И. П. Павлова. Я лично также допустил ошибки и своими непродуманными и неправильно сформулированными положениями дал возможность противникам павловского учения опираться на мои высказывания в их борьбе против И. П. Павлова. За это я несу полную ответственность.

Нам советским ученым, необходимо глубоко изучать великие творения Ленина и Сталина и учиться у них тому, как следует формулировать свои мысли, учиться ясности мысли, партийности в науке; нам надо знать и постоянно помнить, что мы все, каждый на своем участке деятельности, должны вести активную борьбу за общечеловеческие идеалы, за мир, за счастье людей.

На сессии наиболее энергичной и развернутой критике подверглись идеологические установки акад. Л. А. Орбели, который, будучи руководителем основных павловских институтов, не обеспечил правильной и успешной разработки павловского научного наследия и извратил ряд важнейших положений павловского учения. Мы собрались здесь, чтобы рассмотреть письмо акад. Орбели в Научный совет и представленный им план научной работы и дать оценку как этому плану, так и научной и общественно-научной деятельности акад. Орбели в целом.

На первом месте стоит вопрос об общих идеологических установках акад. Орбели. Начинать приходится с его докторской диссертации, о которой он упомянул и в своем письме в Научный совет. Как в этом письме, так и в ответах на вопросы, заданные здесь, им было заявлено, что все дело заключается только в том, что он будто бы лишь

¹ Сокращенный текст стенограммы выступления на заседании IV сессии Научного совета по проблемам физиологического учения акад. И. П. Павлова при Академии Наук СССР 8 июня 1951 г.

добросовестным образом изложил казенную университетскую философию того времени, не отстаивая, в противовес материалистическому учению И. П. Павлова, этой идеалистической философии. С этим, конечно, нельзя согласиться. Я приведу несколько цитат из этой диссертации, которые покажут, что было в действительности.

Излагая неокантианскую философию и соглашаясь с ней, Орбели пишет:

„Даже там, где душевная жизнь существует наверное, сопутствующие ей телесные (физиологические) процессы совершаются по собственным своим законам, так, как если бы душевной жизни и не было“.

„Психические и физические явления не могут быть звеньями одного и того же ряда процессов. Они представляют два ряда параллельно протекающих процессов“.

„Вопрос же о том, чем обусловлен такой параллелизм, каков внутренний механизм этой связи душевной и телесной жизни, о том, являются ли они двумя сторонами одной и той же сущности или проявлениями двух различных субстанций, вопрос этот, касающийся души и тела, как вещей в себе, а потому трансцендентный, относится к области метафизики. Ответ на него не может быть дан знанием и составляет дело веры.“ (Л. А. Орбели. Условные рефлексы с глаза у собаки. Дисс., 1908, стр. 14).

А дальше, изложив павловское учение, Орбели заявляет:

„Таково, в самых общих чертах, современное состояние учения об условных рефлексах. Попробуем дать теперь характеристику этого учения.“

„Прежде всего, нужно отметить, что оно вполне удовлетворяет требованиям современной теории познания: оно изучает физиологическую деятельность, совершенно не касаясь тех психических процессов, которыми она, быть может, сопровождается. Следовательно, это учение строго объективное и естественно-научное, не заключающее в себе ничего метафизического. Из этого уже ясно, насколько ошибочны те два мнения об этом учении, которые очень часто складываются у лиц, поверхностно с ним знакомых: одно мнение приписывает ему материалистический характер, другое видит в нем отрицание душевной жизни (субъективных состояний) у животных. Как учение чисто эмпирическое, изучающее лишь физиологические процессы, учение об условных рефлексах не включает в себе утверждения, что психическая и материальная сторона тождественны, ни отрицания душевной жизни животных“ (Дисс., стр. 26, 27).

Из приведенных цитат совершенно ясно, что перед нами самая откровенная и решительная защита идеализма от материализма павловского учения, защита „дела веры“ от покушений со стороны прогрессивного и передового естествознания. Уже в своем первом докладе, в 1903 г., И. П. Павлов убежденно отстаивал право физиологии изучать строго объективным путем так называемые психические явления, которые до этого изучались с дуалистических позиций. И. П. Павлов назвал психические явления сложно-нервными, он боролся против агностицизма кантианской теории познания и категорически заявил:

„Только идя путем объективных исследований, мы постепенно дойдем до полного анализа того беспредельного приспособления во всем его объеме, которое составляет жизнь на земле“.¹

Он говорил: „Для натуралиста все — в методе, в шансах добыть непоколебимую, прочную истину, и с этой только, обязательной для него, точки зрения душа, как натуралистический принцип, не только

¹ И. П. Павлов, Полн. собр. трудов, т. III, М.—Л., 1949, стр. 36.

не нужна ему, а даже вредно давала бы себя знать на его работе, напрасно ограничивая смелость и глубину его анализа".¹

В 1909 г., т. е. приблизительно в то время, когда вышла в свет диссертация Орбели, мне пришлось слышать лекцию профессора Петербургской духовной академии Соллертинского. Он говорил студентам, что есть такой профессор Павлов, который является самым опасным противником религии, что он откровенный, воинствующий материалист, ставящий своей задачей понять физиологически все психические явления. Далее следовали попытки критиковать Павлова, опровергать его учение. Не странно ли, что ученик Павлова, работавший с ним в лаборатории, Л. А. Орбели, не понял, что учение Павлова есть передовой, последовательный материализм и что этот материализм надо отстаивать, а профессор духовной академии в этом прекрасно разобрался? Не странно ли, что ученик Павлова — Орбели — счел необходимым дать реакционерам того времени оружие в их борьбе против Павлова?

Орбели говорит, что он неоднократно публично отказывался от изложенных в диссертации положений и что все упреки к нему в этом отношении относятся уже к далекому прошлому. Однако это не соответствует действительности. В 1945 г. Орбели писал:

„Те, кто знаком с моей диссертационной работой 1908 года, может быть, спросят меня, почему я там на одной из страниц написал, что не следует учение Ивана Петровича смешивать с материализмом, а теперь я говорю, что это учение чисто материалистическое. Все дело заключается в том, что понимать под материализмом и о каком материализме говорить. Тогда, когда Иван Петрович приступал к этому своему учению, речь шла о материализме классическом, французском, о материализме, который представлял себе психику, как продукт деятельности мозга и сравнивал наши ощущения, представления и другие формы психической деятельности с секретом слюнной, поджелудочной и желудочных желез и считал, что как железы продуцируют слюну, так мозг продуцирует мысль. Вот этого грубого французского метафизического материализма, конечно, совершенно чуждо учение Ивана Петровича, и с этим материализмом Иван Петрович воевал, против него возражал и на его путь становиться не мог“ (Л. А. Орбели. Лекции по вопросам высшей нервной деятельности. 1945, стр. 127, 128).

Во втором издании своей книги акад. Орбели в 1949 г. отказался от ссылок на французский метафизический материализм, и написал, что учение Павлова чуждо „грубого“, вульгарного материализма, оставляя все остальное в том виде, как это было написано прежде.

Дальше Орбели на тех же страницах пишет:

„Если вы возьмете современный материализм, материализм диалектический, то здесь дается совершенно другое воззрение. Речь идет о том, обусловлена ли объективная действительность жизнью духа или, наоборот, наша субъективная деятельность является проявлением определенных материальных процессов; существует ли материя первично или она является продуктом нашего сознания. Я думаю, что для нас, натуралистов и врачей, не может быть двух мнений в данном случае. Мы твердо стоим на той точке зрения, и, конечно, на этой точке зрения стоял и Иван Петрович, что первично дан окружающий нас мир и что мы в этом мире составляем какие-то частицы, реагируем на этот мир, живем в этом мире, и живем по тем закономерностям, которые в этом мире существуют“.

¹ Там же, стр. 37.

Итак, выходит, что Павлов боролся и воевал только против плохого материализма, а не против идеализма. Но это явная клевета на Павлова. Павлов с самого начала своих работ по физиологии высшей нервной деятельности воевал именно против идеализма и прежде всего самой сущностью своих физиологических исследований. Он активно боролся за материализм отца нашей физиологии И. М. Сеченова. Почему в 1908 г. Орбели думал о французском материализме XVIII в. или о „вульгарном“ материализме XIX в.? Почему он обошел полным молчанием материализм Сеченова, его знаменитые „Рефлексы головного мозга“ и другие произведения философского характера? Почему он не подумал о материализме наших русских философов материалистов — Чернышевского, Писарева и других, на которых воспитывался, по его собственному признанию, Иван Петрович Павлов?

Борьба между идеализмом и материализмом существует уже тысячелетия. На каждом историческом этапе отдельные представления менялись, но сущность их оставалась той же. Поскольку в диссертации Орбели разбиралось с философской точки зрения передовое материалистическое учение Павлова, которое составляет гордость нашей науки, учение, которое было создано в начале XX в., он должен был говорить о материализме этого века, а не о каком-то французском материализме. Зачем акад. Орбели понадобилось подглаживать, затушевывать допущенные в диссертации ошибки ссылками на вульгарный материализм, вместо того чтобы дать прямую и правдивую оценку того, что было сказано раньше?

Отвечая на наши вопросы, акад. Орбели заявил, что он потому не упоминал имени Сеченова, что Сеченов не был философом. Но после всего сказанного не правильнее ли будет считать, что акад. Орбели, так же как и казенные, реакционные профессора прошлого, был и остается защитником казенной философии и игнорирует всех великих представителей материализма? Сознательно или бессознательно, но он охраняет от натиска современного прогрессивного естествознания реакционную идеалистическую философию, выполняя по существу ту же позорную для ученого миссию, которую поставил своей последней жизненной задачей и английский физиолог Шеррингтон.

Как раз вчера акад. Орбели взял под защиту Шеррингтона, сказав, что он сам в прошлом ошибся до некоторой степени на том же основании, на котором в последующем ошибся и Шеррингтон. Орбели сказал, что в прошлом он занимался только изучением животных, поэтому простительно, что он тогда не продумал философских вопросов, относящихся по существу к человеку. Когда же он перешел к изучению человека, он изменил свою точку зрения. То же, по мнению Орбели, произошло и с Шеррингтоном, у него тоже оказался разрыв между научными данными и мировоззрением. Пока Шеррингтон занимался физиологией низших отделов центральной нервной системы, он будто бы был безупречным по своим взглядам человеком. Когда же он начал говорить о человеке, то впал в ошибку и заявил, что мозг не имеет отношения к мысли, подпав, таким образом, под влияние господствующей в Англии реакционной идеалистической философии.

В действительности все обстоит иначе, чем это изображает акад. Орбели. Шеррингтон был дуалистом уже в 1906 г., когда он издал свою первую монографию по физиологии центральной нервной системы, воинствующим дуалистом он остался и до последнего времени. В предисловии к этой монографии, переизданной в 1947 г. и розданной членам XVII Международного конгресса физиологов в Лондоне, он излагает основы своей реакционной философии и там же заявляет,

что если читатели желают иметь экспериментальное обоснование его взглядов, то они должны обратиться к последним главам упомянутой монографии, написанной в 1906 г. В одной же из своих последних книг („Человек о своей природе“) Шеррингтон открыто выступает со злостной клеветой на советский строй и, стараясь подпереть авторитетом „науки“ философию капиталистического общества, обосновывает какую-то „естественную религию“, „религию“, которой должны, по его мнению, придерживаться естествоиспытатели. Он приводит много научных фактов, подтасовывая их; он выставляет себя якобы противником и материализма и идеализма, выдвигая собственную философскую концепцию, которая вполне удовлетворяет самых отъявленных реакционеров. Это — своеобразное „разделение труда“, к которому всегда прибегают западноевропейские ученые. Им кажется достаточным, если ученый-натуралист, критикуя материализм, пытается показать, будто бы материализм не находит обоснования в точных научных данных; остальное довершают философы. Так поступает и Шеррингтон — на протяжении всей его книги ясно видна напряженная борьба с материалистическим учением Павлова; поэтому нет никаких оснований защищать Шеррингтона: это самый типичный реакционер; следует сказать также, что Шеррингтон — это раздутая англичанами „научная величина“. Он не дал ничего глубокого в физиологии центральной нервной системы, и только потому, что ни у американцев, ни у англичан не оказалось никого другого, на кого можно было бы опереться в борьбе против Павлова, Шеррингтон был вознесен на невероятную высоту, а в связи с его юбилеем объявлен даже провозвестником новых путей в физиологии и естествознании.

Я перейду к другим общим вопросам, которые в свое время волновали многих учеников И. П. Павлова и в отношении которых я не усмотрел ни в письме акад. Орбели в Научный совет, ни в его объяснительной записке к плану, ни в ответах ясной линии его дальнейшего поведения.

В своей статье „О высшей нервной деятельности“, напечатанной в сборнике „Успехи биологических наук в СССР за 25 лет“ акад. Л. А. Орбели пишет: „Что же удалось И. П. Павлову сделать в послереволюционный период? По каким направлениям пошло развитие его работ и что принесло нового учение о высшей нервной деятельности за последние 25 лет?... Что же сделано по существу? За этот 25-летний период И. П. Павлову вместе с сотрудниками удалось развить и уточнить учение о высшей нервной деятельности прежде всего в чисто физиологическом направлении“.

Странная фраза! Как можно развивать физиологическое учение в каком-нибудь еще не чисто физиологическом направлении? Создается впечатление, что акад. Орбели различает в учении Павлова какое-то чисто физиологическое звено от нефизиологического.

Далее акад. Орбели говорит: „Во-первых, И. П. Павлов, совместно с Д. С. Фурсиковым, ввел в это учение еще одно физиологическое понятие, до этого времени им упущенное, — понятие об индукции. Понятие это существовало в физиологии органов чувств и было там хорошо обосновано Э. Герингом. Но И. П. Павлов игнорировал его, потому что он, как физиолог, к учению об органах чувств относился недостаточно почтительно, считая, что учение о процессе возбуждения в органах чувств, как основанное на субъективном материале, не заслуживает особого внимания и особой ценности не представляет. Эти взгляды в значительной степени объясняются тем, что И. П. Павлов, встав на позицию объективного изучения высшей нервной деятельности, объявил войну субъективизму во всех его формах, а с дру-

гой стороны тем, что он был мало знаком с этой областью знания. Изучение физиологии органов чувств требовало много времени и специального уклона мысли, а мысли И. П. Павлова были направлены в другую сторону. Однако факты, в конце концов, должны были восторжествовать, и то, что было правильно констатировано в физиологии органов чувств субъективным методом, не могло не оправдаться при изучении объективным методом, тем более, что объективная констатация явлений индукции уже была дана Шеррингтоном для спинальных рефлексов.

„Рано или поздно И. П. Павлов пришел к признанию процессов индукции и включил это понятие в свой научный обиход“ (Л. А. Орбели, Сб. „Усп. биол. наук в СССР за 25 лет“, 1945, стр. 18).

В этой длинной цитате вызывает протест почти каждая фраза. Павлов создал новую эпоху в физиологии, открыл грандиозные научные перспективы, все, что он делал, было великим революционным научным творчеством. По Орбели же выходит, что Павлов одно „игнорировал“, другое „упустил“, третье „был вынужден признать“, с четвертым „был мало знаком“, и т. д. В конце концов, факты все-таки „восторжествовали“ и то благодаря Герингу. И, наконец, совершенно чудовищное, оскорбительное утверждение, что Павлов не обладал тем „специальным уклоном мысли“, который необходим для изучения физиологии органов чувств, что Павлов, следовательно, не мог понять всю физиологию.

Так почитал Орбели своего учителя Павлова в связи с радостным днем 25-летия Октябрьской революции. А в 1949 г. Орбели повторяет по существу то же, но в более осторожных выражениях. Он заявляет: „При систематическом изучении процесса выработки условных рефлексов Иван Петрович выяснил целый ряд деталей, которые заставили его признать несколько основных физиологических принципов, т. е. основных физиологических положений, которые характеризуют процесс выработки условных рефлексов и вместе с тем характеризуют условия протекания функций в центральной нервной системе (Л. А. Орбели. И. П. Павлов. Его жизнь и творчество. Статья в сборнике: И. П. Павлов, Избранные произведения, 1949, стр. 615).

Таким образом, нас настойчиво заставляют примириться с такой мыслью, будто бы Павлов случайно натолкнулся на явление условного рефлекса, что он сумел правильно оценить это новое явление, а потом, под давлением различных деталей, открывавшихся при изучении предмета, он должен был постепенно признавать одно за другим уже известные и раньше основные положения физиологии центральной нервной системы.

Для чего понадобились такие вздорные утверждения? Для того, чтобы попытаться убедить всех в том, что развивать физиологию высшей нервной деятельности можно, только опираясь на физиологию органов чувств и на Геринга, что только Орбели, ученик Геринга и имеющий специальный уклон мысли, необходимый для глубокого понимания физиологии органов чувств, может обеспечить дальнейший расцвет павловского учения. Оказывается, что Геринг „изучая деятельность органов чувств, подходил ко всему с истинно физиологической точки зрения“. Геринг выявил то важное положение, что существуют воздействующие на нас внешние физические явления, затем наши субъективные переживания и, как промежуточное звено, чисто физиологические процессы нервной системы, что „между физическим и психическим рядами явлений включается всегда этот ряд физиологических процессов, которые и определяют правильную оценку нашим сознанием окружающего мира и всего в нем происходящего“.

Вот какой великий новатор Геринг! Павлов изучал только детали и по принуждению признавал упущенное им и давно известное Герингу, а Геринг сразу выявляет важные положения и объясняет нам, каким образом мы правильно оцениваем окружающий мир. Это, следовательно, фигура в науке, по крайней мере равная Павлову, если не больше его. Орбели так и говорит:

„Стоя на этой точке зрения и наблюдая субъективные явления, Геринг, как я уже имел случай говорить, пришел к установлению тех же закономерностей и тех же основных законов нервной деятельности, которые дал Иван Петрович на основе объективного изучения, и это является гарантией правильности того и другого учения, это является гарантией правильности тех физиологических представлений, которые мы сейчас имеем“ (Л. А. Орбели. Лекции по вопросам высшей нервной деятельности, 1945 стр. 125).

Итак, согласно Орбели, Геринг, даже раньше Павлова, установил все те законы нервной деятельности, которые затем установил и Павлов; Геринг развил цельное учение и настолько важное, что без этого не имела бы гарантии правильности вся научная работа Павлова в области физиологии высшей нервной деятельности, без этого все наши физиологические представления нельзя было бы считать научно обоснованными; Павлову принадлежит заслуга в деле создания новой науки о деятельности головного мозга, но только одна половина, другая же, и не менее важная, принадлежит Герингу; какой же тогда должен быть путь дальнейшего развития физиологии высшей нервной деятельности? Очевидно, это такой путь, в котором сольются две линии исследования — одна линия Павлова, другая Геринга.

Таковы основная концепция и понимание Орбели тех задач, которые стоят перед павловской физиологией высшей нервной деятельности; концепция порочная, неправильная, концепция, разрушающая тот путь, ту линию исследования, следуя которой сам Павлов развивал свое великое учение.

Я должен остановиться теперь на работах акад. Орбели, которые отражают его взгляды относительно эволюционного принципа в физиологии.

Известно, что некоторые животные, например, жеребята, ягнята, птенцы выводковых птиц рождаются со значительно развитой нервной системой и могут сразу осуществлять свободную двигательную деятельность в окружающей обстановке. Другие же животные появляются на свет слепыми, голыми, не могущими передвигаться в пространстве, нуждающимися в особенном уходе со стороны своих родителей, как, например, котята, мышата, птенцовые птицы и т. д. Можно, конечно, как это делает Орбели, задать вопрос, что выгоднее в интересах лучшего приспособления к окружающей среде и дальнейшего совершенствования своего поведения, появиться на свет с более развитой нервной и мышечной системами, с вполне сформированными внешними рецепторами или же проделывать свое развитие после рождения? Однако решать такой вопрос надо на глубокой биологической и экологической основе, так как, в конце концов, все животные хорошо приспособлены к жизни, каждое для своих условий существования. Молодых птенцовых особей их родители кормят в гнезде, кормят, например, гусенками, которых они сами не отыщут даже и в том случае, если бы они смогли покинуть гнездо. А какой-нибудь одетый пухом дикий утенок сразу может плавать, отыскивать и захватывать самостоятельно пищу из окружающей среды. Если бы только что вылупившиеся из яйца молодые дрозды были бы не голыми, а точно так же были бы одеты пухом и могли бы ходить и клевать, то они могли бы использовать способность к движениям только к своему вреду. Не умея летать, чего-

сразу не умеет и утенок, они просто вывалились бы из гнезда, и если бы не разбились насмерть, то сейчас же стали бы добычей какого-либо хищника, а оставшись в живых, не смогли бы самостоятельно отыскать той нежной животной пищи, которой их питают родители. Все это совершенно ясно.

Однако несмотря на это, Орбели делает далеко идущие выводы и рассуждает следующим образом. Он говорит:

„Если животные первой группы достигают такого уровня развития, что у них все наследственно фиксированные деятельности вполне сформированы и вполне готовы к тому времени, когда они рождаются на свет, и они могут сразу начать самостоятельное существование, — в этом большая выгода, потому что такое животное сравнительно мало подвержено различным вредным влияниям среды. Но тем самым это животное не может сильно прогрессировать в своем дальнейшем развитии, между тем как животное, которое рождается с не вполне сформированной нервной системой, хотя и оказывается на первых порах инвалидом, требующим посторонней помощи, родительской помощи, но вместе с тем обладает возможностью подставить свои еще развивающиеся наследственные формы поведения и деятельности под влияние агентов окружающей среды и, таким образом, создать внутри нервной системы определенный переплет между врожденной и приобретенной формами деятельности и в значительной степени модифицировать или маскировать врожденные формы поведения“ (Л. А. Орбели. Лекции по вопросам высшей нервной деятельности. 1945, стр. 203, 204).

Нельзя понять, какие факты лежат в основе всех этих рассуждений. Известно, что выводковые птенцы очень подвержены вредным влияниям среды, начиная с температурных и, оставшись в первые дни своего существования без родителей, немедленно гибнут. С другой стороны, каким особо вредным влияниям подвержено молодое поколение птенцовых, сидящее в гнезде, защищенном от непогоды, скрытом от врагов? Каким именно разнообразным агентам окружающей среды подставляют они, находясь в гнезде, свои врожденные формы поведения? Эта среда для них очень проста и однообразна, она гораздо проще, нежели та среда, с которой сразу же встречаются выводковые птенцы. Голый жаворонок сидит в гнезде на земле, а одетый пухом чибис сразу же начинает знакомиться с окружающим миром. Какой особый переплет между врожденной и приобретенной формами нервной деятельности возникает у сидящих в гнезде птенцов или у не выходящих из норы лисят? Разве не возникают новые безусловные рефлексы (инстинкты) у всех молодых особей, пока они не закончат полного развития и не достигнут зрелого возраста? Разве дикие утята, которые сперва прячутся днем в камышах, не полетят затем на открытые водоемы? Разве не зароется зимой в снег впервые в своей жизни молодой тетерев? Разве не полетят как выводковые, так и птенцовые на юг при наступлении холодного времени года? Разве не возникает у всех животных половой безусловный рефлекс спустя значительное время после их рождения и проделанного цикла развития? И, наконец, разве обладают животные первой группы каким-то особенно совершенным отношением к окружающей среде по сравнению с животными второй группы, как это следует из рассуждений Орбели? В действительности ничего этого нет, и поэтому все рассуждения о благотворном влиянии какого-то переплета между врожденными и приобретенными формами деятельности ни на чем не основаны.

Я снова повторяю, что вопрос, который поднимает Орбели можно поставить, но если к этому отнестись серьезно, то сначала надо показать, что птенцовые птицы ушли в сложности своего поведения дальше

выводковых птиц, что они более совершенны в своем взаимоотношении со средой. После того как это было бы доказано, следовало бы показать, что такие преимущества зависят именно от того, что эти птицы, имея при рождении мало развитую нервную систему, проводят начальный период своей жизни в гнезде. Пока таких доказательств нет. Между тем, не обращая внимания на реальную действительность, Орбели продолжает свои отвлеченные умозаключения. Он говорит:

„Когда рождается ребенок, он еще являет собою организм, далеко не сформировавшийся, а по уровню своего развития должен быть отнесен к той категории существ, которую представляют собой птенцы птенцовой группы птиц“ (Л. А. Орбели. О второй сигнальной системе. Физиолог. журн. СССР, т. XXXIII, 1947, стр. 675).

Какие же имеются основания для такого странного заключения? Как можно сравнивать уровень развития ребенка с птенцами или какими-либо другими животными? Ребенок в возрасте 1 года еле начинает ходить, следовательно, в отношении локомоторной функции он отстает от цыпленка или поросенка, но он в это время уже начинает говорить, следовательно уходит в своем развитии бесконечно дальше даже взрослой обезьяны. Это уже социальное существо, качественно отличное от всего прочего животного мира. Но Орбели идет в своих выводах еще дальше. Он говорит:

„Если мы воображаем, что мы, уйдя далеко в своем развитии, потеряли те черты, которые характеризовали наших отдаленных предков-полуобезьян, то это ошибка: в каждом из нас продолжает сидеть эта полуобезьяна и в каждом из нас остаются, а при определенных состояниях — опьянения, отравления, заболевания — проявляются такие черты, которые не присущи нормальному человеку“ (Отчет ВИЭМ, 1939, стр. 164).

„Наследственная форма сидит и у нас, она не исчезла. Некоторые формы поведения, которыми отличались наши предки, жившие миллионы лет тому назад, окончательно не исчезли и при определенных условиях проявляются“ (Л. А. Орбели. Вопросы высшей нервной деятельности. М.—Л., 1949, стр. 117).

Можно ли согласиться с таким пониманием эволюционного принципа? Конечно, пьяный человек ведет себя иначе, нежели трезвый, больная иначе, нежели здоровый, однако человек при всех обстоятельствах остается человеком, а не превращается в полуобезьяну. И почему такая тяжелая судьба — переход на уровень поведения своих отдаленных предков — постигает, по мнению Орбели, только человека? Почему он, будучи уверен в своих взглядах, не постарался показать, что при опьянении и заболеваниях шимпанзе начинает обнаруживать черты поведения, свойственные мартышкам, а марышки — собакам, и т. д. Это во всяком случае был бы более солидный путь сравнительно-физиологических изысканий.

Я уже имел возможность говорить, что это совершенно неприемлемая и неправильная точка зрения. Не существует такого эволюционного развития, при котором новые нервные механизмы механически надстраивались бы на старые, чтобы то, что животное приобретает в своем развитии, механически наслаивалось на прежнюю нервную организацию. Между тем мы об этих надстройках, переплетках, вклиниваниях нового в старое читаем и в представленном плане. Все это поверхностные суждения. Сущность дела иная. Безусловные рефлексы человека в своей окончательной структуре отличны от безусловных рефлексов животных. Кора больших полушарий перестраивает подкорку. Первая сигнальная система, условные рефлексы не надстраиваются над безусловными рефлексами, а сливаются с ними в единую

организацию. Точно так же и вторая сигнальная система человека не надстроилась над первой сигнальной системой, не вклинилась в нее, а неразрывно с ней связана и непрерывно с ней взаимодействует, что так настойчиво подчеркнул проф. А. Г. Иванов-Смоленский в своем докладе на Объединенной сессии двух академий.

И. В. Сталин говорит: „Язык относится к числу общественных явлений, действующих за все время существования общества. Он рождается и развивается с рождением и развитием общества. Он умирает вместе со смертью общества. Вне общества нет языка“.¹

Следовательно, и вторая сигнальная система, являющаяся физиологической основой языка, рождается и развивается с развитием человеческого общества, а не надстраивается механически над первой сигнальной системой, существующей и у животных.

Орбели думает иначе. Он представляет себе дело так:

„Ребенок, производя свои естественные движения, в частности, самый примитивный, самый первичный акт — сосание, может при этом вызывать возникновение случайных звуков, которые, однако, являющиеся довольно характерными и довольно регулярно повторяются. Тут могут быть различные звуки: шипение, храпение, издавание звуков «ба», «да», «бе» и «ма», и т. д. Эти примитивные слоги неизбежно воспроизводятся ребенком в те моменты, когда ребенок имеет дело с матерью или с кормящим его лицом. Устанавливаются самые примитивные, первичные условные связи между воспроизведением этих звуков и теми человеческими существами, которые находятся около ребенка“ (Л. А. Орбели. Вопросы высшей нервной деятельности. М.—Л., 1949, стр. 474).

Таким образом, получается, что язык создается самим ребенком, а взрослые являются только пассивными помощниками заранее предусмотренного естественного процесса.

Мы пока мало знаем физиологические механизмы второй сигнальной системы и изучение их — большая и важная задача. При этом надо всегда помнить, что Павлов понимал под сигнализацией. Он говорил, что „сигнализация — есть рефлекс“. Если не принимать этого во внимание, тогда получается путаница и становится непонятным, о чем говорят физиологи: о том ли, в чем состоит физиологическая сущность речи, или о том, как ребенок учится говорить, как у него развивается язык, и т. д. Тогда теряется физиологическая сущность теории Павлова. И я не вижу ясности в этом вопросе ни в статьях, ни в работах Орбели, ни в представленном плане.

Далее необходимо остановиться на вопросе об экспериментальной генетике. Орбели в своем письме в Научный совет говорит, что его ошибка состоит только в том, что он из двух намеченных и начатых Павловым линий исследования развивал только одну линию — линию скрещивания животных сходных типов, другую же линию — управление типовыми свойствами путем воздействия факторов среды — оставил без внимания.

Я уже имел возможность выступать по этому поводу и указывал, что дело заключается не в том, что в Колтушском институте проводились опыты по скрещиванию животных одного типа нервной системы, а в том, что работы в этом направлении велись не в павловском направлении, а в откровенно морганистском направлении. Вот подлинные слова акад. Орбели:

¹ И. В. Сталин. Марксизм и вопросы языкознания. Госполитиздат, 1951, стр. 22.

„Но работы по экспериментальной генетике могут быть расширены еще и в другом направлении. Мы поставили себе в плане нашей работы создание таких условий, при которых могли бы быть вызваны мутационные изменения. Путем определенных воздействий (а такие воздействия уже сейчас имеются в руках исследователей) можно создать нарушение нормального генного состава, можно вызвать возникновение новых мутаций. Опять-таки в этом отношении разные объекты поддаются с неодинаковой легкостью и мутации возникают не одинаково легко у разных видов животных. Значит нужны правильные приемы в этом отношении и правильный выбор материала. Эту большую задачу мы сейчас перед собой ставим и с этой целью в первую очередь создали себе рентгенологический кабинет, в котором можно, пользуясь рентгеновыми лучами, вызывать мутационные явления и таким образом получать новые мутации, быть может, новый склад нервной системы“ (Л. А. Орбели. Лекции по вопросам высшей нервной деятельности. 1945, стр. 154, 155).

После этих слов, я полагаю, не нужно никаких дополнительных разъяснений, чтобы убедиться в том, что работы, которые проводил акад. Орбели по линии скрещивания, велись не в павловском направлении, а в духе формальной генетики.

В заключение я останавлиюсь на нескольких небольших вопросах. Здесь многие говорили о нежелательности вводить название „афферентные системы“ вместо павловского названия „анализаторы“. Акад. Орбели старался доказать, что он не смешивает понятия анализатор с понятием афферентной системы и не подменяет павловского термина „анализатор“ своим термином „афферентная система“. Он говорил, что различие между этими терминами состоит в том, что афферентная система имеет дело с дробными явлениями внешней среды, например выделяет из этой среды зеленое, сладкое и т. д. Анализатор же дает объединение отдельных афферентных систем. Однако Павлов говорил, что анализатор дробит мир на самые мельчайшие элементы и моменты, в том числе и на те, которые приписываются отдельной афферентной системе в понимании Орбели. Поэтому нельзя приписывать анализатору только координирующую, объединяющую функцию. Анализатор осуществляет как самый тончайший анализ, так и синтез явлений внешней и внутренней среды. Что же тогда остается от понятия афферентной системы? Если понимать под афферентной системой определенную группу рецепторов со всеми нервными путями, идущими до коры больших полушарий, тогда такой термин можно было бы принять как обозначение части анализатора в понимании Павлова. Но, я думаю, все же лучше оперировать терминами и понятиями Павлова.

Дальше были вопросы относительно термина „межсенсорные связи“. Акад. Орбели сказал, что изучение межсенсорных связей есть продолжение работы Подкопаева и Нарбутовича, сделанной в лаборатории Павлова. Такое исследование ценно и нужно, но оправдывает ли это термин „межсенсорные связи“? Межсенсорные связи — это значит межчувственные связи, т. е. связи непространственных явлений. Связать можно два раздражителя, два анализатора, две пространственно расположенные нервные структуры, два нервных процесса. Это понятно. Но межсенсорные связи — это плохой термин и от него нужно отказаться.

Наконец, много говорили об уместности пользоваться в физиологических исследованиях термином „навыки“ и „навыковые формы поведения“. Я согласен с представителем Академии педагогических наук, что психологи имеют основание употреблять слово „навык“ для некоторых сложных действий организма. Но мы, физиологи, должны все

изучать чисто физиологически, только тогда мы окажем пользу и психологии, и педагогике. Нефизиологические термины будут только мешать такому изучению и вносить неясность, двусмысленность в оценку и понимание полученных физиологами данных.

Акад. Орбели сказал, что термин „навыки“ следует применять тогда, когда дело идет о перестройке координационных соотношений. Например, при посредстве слова можно сразу выполнить то или другое, даже совершенно новое движение и сразу перестроить нервную координацию. Но это можно сделать только тогда, когда элементы новых координаций уже сложились по принципу условнорефлекторного механизма. Нельзя, объяснив словами все подробности необходимых движений, достигнуть того, что человек сразу начнет играть на скрипке. Вся перестройка координационных соотношений есть по существу условнорефлекторный механизм. Этот механизм и следует изучать. Тогда слово „навык“ только мешает, уводит мысль в сторону, закрывает возможности дальнейшего успешного анализа явлений. Если сказать так, что дело идет об анализе определенных физиологических механизмов, которые имеют место при образовании так называемых „навыков“, то такую формулировку принять можно.

Мы иногда слишком цепляемся за примененные нами новые термины, считая, что это наиболее надежно укрепляет признание нашего оригинального вклада в науку. Но давайте будем думать вместе и радоваться, как это делал Павлов, не словам, а фактам, и будем эти новые факты тщательно изучать.

ПРИНЦИП ДЕТЕРМИНИЗМА В УЧЕНИИ И. П. ПАВЛОВА

Н. А. Шустин

Ленинград

Поступило 9 VI 1951

И. П. Павлов был гениальным ученым и выдающимся мыслителем-материалистом. В основе научной теории и метода И. П. Павлова лежит ряд важнейших принципов: принцип целостности, принцип единства организма и среды, принцип детерминизма, принцип единства анализа и синтеза, принцип структурности, принцип единства теории и практики и др. Среди них в учении о высшей нервной деятельности едва ли не самое важное место занимает принцип детерминизма, закономерной связи и причинной обусловленности явлений природы. Теоретическое мышление И. П. Павлова, по его собственному выражению, всегда основывалось на „великом принципе причинности“.

К сожалению, в некоторых наших философских произведениях, специально посвященных анализу теоретических основ учения И. П. Павлова, мы не находим должной оценки принципа детерминизма в учении о высшей нервной деятельности. Даже в специальной работе Н. Г. Тараканова „Детерминизм в научном мышлении И. П. Павлова“ автор не характеризует детерминизм в учении И. П. Павлова как диалектико-материалистический детерминизм. Вместе с тем Тараканов без основания утверждает, что Павлов якобы отождествлял „высшую нервную деятельность (поведение) животных с психической деятельностью человека“, что Павлов, якобы „не раскрыл особенностей в сущности высшей нервной деятельности человека, т. е. в сознании. Стало быть, Павлов не учитывал действительной общественной природы человека“.¹ К сожалению, Н. Г. Тараканов повторяет эту же несправедливую критику И. П. Павлова и в 1949 г.² Сделав такой ложный вывод о теоретических представлениях И. П. Павлова в вопросах высшей нервной деятельности человека, Н. Г. Тараканов считает, что учение Павлова „ограниченно и односторонне“.¹

Такие ошибочные положения Н. Г. Тараканова могли возникнуть только в результате полного непонимания им сущности учения И. П. Павлова о единстве и взаимодействии первой и второй сигнальных систем.

Задача настоящего сообщения — выяснить сущность принципа детерминизма в учении И. П. Павлова, показать, что павловское понимание детерминизма является по своему существу диалектико-материалистическим.

¹ Н. Г. Тараканов, Труды Объединенной сессии, посвященной 10-летию со дня смерти И. П. Павлова, 1948, стр. 301.

² Н. Г. Тараканов, Сб. „Из истории русской философии“, Госполитиздат, 1949, стр. 621.

По вопросу о причинности, необходимости явлений природы В. И. Ленин писал: „Признание объективной закономерности природы и приблизительно верного отражения этой закономерности в голове человека есть материализм... Энгельс не допускал и тени сомнения насчет существования объективной закономерности, причинности, необходимости природы“. „...субъективистская линия в вопросе о причинности, выведение порядка и необходимости природы не из внешнего объективного мира, а из сознания, из разума, из логики и т. п. не только... противопоставляет первый второй, но делает природу *частью* разума, вместо того, чтобы разум считать частичкой природы. Субъективистская линия в вопросе о причинности есть философский идеализм“¹.

В отличие от диалектического материализма механистический материализм признает только внешнюю причинность и полностью отрицает случайности в природе. Характерным для детерминистов механистического толка является неумение различать существенные и несущественные, решающие и второстепенные причинные связи.

Как последовательный материалист-естествоиспытатель И. П. Павлов всегда требовал, чтобы в науке каждое понятие было научно обосновано, детерминировано. Этому требованию полностью отвечало понятие рефлекса, которое и легло в основу научной теории и метода И. П. Павлова.

Как известно, понятие „рефлекс“ было впервые установлено Декартом для понимания механизма деятельности животного организма. Однако декартовское понимание рефлекса было метафизическим. Декарт считал, что вся деятельность животных является машинообразной. В рефлекторном акте Декарта интересовали лишь две стороны: внешняя причина, вызывающая реакцию отдельного органа или организма, и самый характер простого отражательного действия, ответа.

Декарт со своей идеей рефлекса, так же как и все его последователи, был далек от понимания внутренних закономерностей развития нервных процессов, их противоположности, являющейся источником самодвижения материи. На таком же метафизическом уровне понимания рефлекса осталась современная американская школа бихевиористов. Организм не только животных, но и человека они рассматривают как „рефлекторную машину“, игнорируя качественные особенности человека, его сознание, не признавая взаимообусловленности внешних стимулов и внутренних факторов движений материи, нервных процессов.

Заслуга „отца русской физиологии“ И. М. Сеченова заключается в том, что, опираясь на материалистическое мировоззрение, он впервые применил идею рефлекса к пониманию деятельности больших полушарий головного мозга животных и человека и тем самым встал на тот путь исследования психических явлений, на который впоследствии указал В. И. Ленин, как на единственно правильный путь для „научного психолога“². Сеченов сделал попытку изучения „материального субстрата психических явлений — нервных процессов“ и, тем самым, детерминирования деятельности больших полушарий головного мозга.

И. П. Павлов назвал эту попытку И. М. Сеченова провозглашением и осуществлением „великого принципа причинности в крайнем пределе проявления живой природы“³. И. П. Павлов высоко оценил „гениальный взмах сеченовской мысли“ именно потому, что он привел к детерминированному представлению о сложной деятельности высшего отдела центральной нервной системы.

¹ В. И. Ленин, Соч., изд. 4-е, т. 14, 1947, стр. 142.

² В. И. Ленин, Соч., изд. 4-е, т. 1, 1941, 127.

³ И. Сеченов, Избранные труды, 1935; стр. XXIII.

Восприняв передовые материалистические идеи Сеченова, Павлов считал, что понятие рефлекса „вполне научно, так как явление, им обозначаемое, строго детерминируется. Это значит, что в тот или другой рецепторный нервный прибор ударяет тот или другой агент внешнего мира или внутреннего мира организма. Этот удар трансформируется в нервный процесс, в явление нервного возбуждения. Возбуждение по нервным волокнам, как проводам, бежит в центральную нервную систему и оттуда, благодаря установленным связям, по другим проводам приносит к рабочему органу, трансформируясь, в свою очередь, в специфический процесс клеток этого органа. Таким образом тот или другой агент закономерно связывается с той или другой деятельностью организма, как причина со следствием“.¹ Следовательно, всякую приобретенную деятельность организма животных И. П. Павлов рассматривал как временную связь. Причем „...эта связь деятельного органа с данным агентом, как причины со следствием, устанавливается при помощи определенного нервного пути“.²

Согласно учению И. П. Павлова, индифферентный внешний раздражитель, который применяется для образования условного рефлекса, постепенно в ходе формирования временной связи превращается в условный, сигнальный раздражитель. Тем самым внешний „случайный“ агент становится необходимым внутренним условием такого движения нервных процессов — возбуждения и торможения, — которое и обеспечивает становление условного рефлекса, замыкание временной связи в коре больших полушарий головного мозга. Таким образом, уже в самом образовании условного рефлекса мы можем видеть диалектику перехода внешнего агента (стимула, раздражителя) во внутреннее условие развития нервных процессов, диалектику перехода случайности в необходимость.

Павлов утверждал, что инстинкты, как выражение прирожденных реакций, связанных с определенными условиями существования целого организма, ничем существенным не отличаются от рефлексов. „Как рефлексы, так и инстинкты, — писал И. П. Павлов, — закономерные реакции организма на определенные агенты, и потому нет надобности обозначать их разными словами“.³ Но понятие „инстинкт“, означающее по-латыни „внутреннее побуждение“, использовалось индетерминистами для объяснения явлений природы сверхъестественными, нематериальными силами. Сопоставляя два термина — „инстинкт“ и „рефлекс“, — И. П. Павлов отдавал предпочтение термину „рефлекс“, так как в нем „...отчетливее идея детерминизма, бесспорнее связь раздражителя с эффектом, причины со следствием“.⁴

Декартовское понимание рефлекса, которому соответствует современная бихевиористская формула „стимул — реакция“, не могло удовлетворить великого русского физиолога. Поставив новую задачу — изучение становления рефлекса, И. П. Павлов открыл принцип временной связи.

Акад. А. А. Ухтомский следующими словами характеризует этот момент: „Если для физиолога декартовского толка рефлекс есть искомый готовый механизм, отправляясь от которого должно найти себе объяснение текущее действие организма, то И. П. Павлов поставил со всей отчетливостью великую, новую проблему: как делается рефлекс и рефлекторный механизм тех действий, которые совершаются

¹ И. П. Павлов, Полн. собр. трудов, т. IV, М.—Л., 1947, стр. 22.

² Там же, стр. 19.

³ Там же, стр. 25.

⁴ И. П. Павлов, Полн. собр. трудов, т. III, М.—Л., 1949, стр. 242.

в организме еще до него и до того, как установилась рефлекторная дуга. Родилась идея и проблема «временной связи»¹.

Открыв принцип временной связи и разработав метод условных рефлексов, И. П. Павлов сделал возможным для экспериментатора следить за формированием, становлением и развитием все новых и новых индивидуальных рефлексов, необходимых для развития самого организма и приспособления его к изменяющимся условиям существования.

Следует отметить, что в своей книге „Человек о своей природе“ Шеррингтон (1946) выступает с идеалистических позиций против И. П. Павлова и его рефлекторной теории. Объявляя Павлова последователем картезианцем, Шеррингтон утверждает, что якобы все последователи Декарта (не исключая и И. П. Павлова) при изучении поведения животных и человека исследуют только внешние компоненты поведения, не учитывая при этом внутренних закономерностей, протекающих в самом организме. Однако это явное извращение учения Павлова. Известно, что И. П. Павлов воспринял от Декарта лишь его рациональное материалистическое зерно — понятие рефлекса. Но И. П. Павлов никогда не ограничивался изучением только „внешних компонентов поведения“. Он постоянно ставил и разрешал вопрос „... какими внутренними процессами и по каким законам совершается высшая нервная работа, что в ней общего и особенного сравнительно с низшей нервной работой...“²

На основе метода условных рефлексов Павлову удалось вскрыть единство организма и условий его существования, показать значение внутренних закономерностей нервных процессов, взаимодействия возбуждения и торможения для самодвижения материи и развития организма в определенной среде и под влиянием среды. Шеррингтон же, обвиняя Павлова в картезианстве, сам воспринял от Декарта идеалистическую сторону его философии, его дуализм, столь характерный для шеррингтоновской концепции об отсутствии связи между умом и нервной системой, между психикой и мозгом.

И. П. Павлов характеризовал идеалистическое мировоззрение Шеррингтона и его родство с декартовским дуализмом следующими словами: „Как это можно понять, что в настоящее время физиолог еще не уверен, имеет ли отношение нервная деятельность к уму? Это чисто дуалистическое представление. Это значит декартовская точка зрения: мозг это есть рояль, пассивный инструмент, а душа это есть игрок, который извлекает из этого рояля всякие арии и все, что хочет“³.

Как воинствующий материалист, Павлов всегда отстаивал рефлекторную теорию. Когда психологи-идеалисты, вроде Спирмэна, Лешли и др., стали выступать против рефлекторной теории, то они пришли к адетерминистическому выводу о существовании недифференцированной нервной энергии, об эквипотенциальности всей мозговой массы и т. п. Павлов заявил, что это „нельзя не признать каким-то недоразумением, каким-то увлечением“, так как „Теория рефлекторной деятельности опирается на три основных принципа точного научного исследования: во-первых, принцип детерминизма, т. е. толчка, повода, причины для всякого данного действия, эффекта; во-вторых, принцип анализа и синтеза... и, наконец, принцип структурности“⁴.

Решительно отвергая субъективный метод исследования как адетерминистический, беспричинный метод мышления и противопоставляя ему свой объективный метод исследования, И. П. Павлов писал, что субъек-

¹ А. А. Ухтомский. Великий физиолог. Природа, № 3, 1936.

² И. П. Павлов, Полн. собр. трудов, т. III, М.—Л., 1949, стр. 482.

³ Павловские среды, т. II, М.—Л., 1949, стр. 445.

⁴ И. П. Павлов, Полн. собр. трудов, т. III, М.—Л., 1949, стр. 436.

тивный метод „...это — метод беспричинного мышления, потому что психологическое рассуждение — есть адетерминистическое рассуждение, т. е. я признаю явление, происходящее ни отсюда, ни отсюда. Я говорю: собака подумала, собака желает, — и удовлетворяюсь. И это есть фикция. А причины для явления так и нет. Стало быть, и удовлетворение при психическом толковании тоже только фиктивное, без основания. Наше объективное объяснение есть истинно-научное, т. е. всегда обращающееся к причине, всегда ищущее причину“.¹

Когда И. П. Павлов прочитал в книге Вудворса „Современная школа психологии“, что задача психологии якобы заключается в том, чтобы описывать субъективные явления, он заметил: „Этого мало. Надо не описывать явления, а вскрывать законы их развития. Из одних описаний никакой науки не выходит“.²

Выступая против писаний неовиталиста Бунге, защищавшего субъективный метод исследования, И. П. Павлов писал: „Bunge отрицает значение объективного метода и говорит, что все спасение в методе субъективном. Откуда у него эта надежда? Субъективный метод исследования всех явлений имеет давность первого человека, и что принес он нам? Ничего. Все, что выдумали с его помощью, приходится ломать и строить новое“.³ И мы знаем, что Павлов, создавая учение о высшей нервной деятельности, действительно ломал старое и смело строил новое, основанное на объективном методе исследования.

И когда этот естественно-научный метод стал приносить свои богатые плоды, то его творец с полным основанием мог заявить: „...на своем пути мы не встречаем препятствий, нарушающих ход нашей мысли. Значит путь наш правый, и нас ждет победа“.⁴

Именно павловский объективный метод исследования дал возможность изучать разностороннейшие влияния внешних факторов на животный организм, вскрывать внутренние необходимые связи явлений и тем самым детерминировать все сложное поведение высших животных и человека.

Какого бы физиологического вопроса ни коснулся И. П. Павлов, он всегда прежде всего исходил из закона причинности, устанавливающего связь между явлениями природы, но вместе с этим Павлов придавал важное значение и другим методологическим принципам, в частности принципу единства, взаимодействия и борьбы противоположностей. И это может быть хорошо проиллюстрировано на примере теоретических представлений И. П. Павлова по разнообразным вопросам физиологии.

Диалектико-материалистическое понимание принципа причинности в учении о высшей нервной деятельности отчетливо обнаруживается в толковании И. П. Павловым проблемы „произвольности“ движений.

Известно, что еще И. М. Сеченов проявлял большой интерес к вопросу о физиологическом механизме так называемых произвольных движений. Взгляды И. М. Сеченова по этому вопросу в ясной форме изложены в его опубликованных трудах. В „Рефлексах головного мозга“ И. М. Сеченов пишет: „Все без исключения психические акты... развиваются путем рефлекса. Стало быть, и все сознательные движения, вытекающие из этих актов, движения, называемые обыкновенно произвольными, — в строгом смысле, отраженные.“

„Таким образом, вопрос, лежит ли в основе произвольного движения раздражение чувствующего нерва, решен утвердительно“.⁵ Отсюда

¹ И. П. Павлов, Полн. собр. трудов, т. III, М.—Л., 1949, стр. 138.

² Павловские среды, т. II, М.—Л., 1949, стр. 515.

³ И. П. Павлов, Полн. собр. трудов, т. I, М.—Л., 1940, стр. 381.

⁴ И. П. Павлов, Полн. собр. трудов, т. III, М.—Л., 1949, стр. 379.

⁵ И. М. Сеченов, Избр. труды, 1935, стр. 216.

ясно, что осуществление так называемых произвольных актов Сеченов детерминировал влиянием внешних факторов на рецепторы организма.

Но Сеченова интересовала и философская сторона вопроса о свободе воли, и он решал этот вопрос, исходя из позиции материалистического детерминизма. Сеченов считал, что сознательные, волевые акты человека детерминируются внешними и внутренними условиями существования. Он называл „величайшей ложью“ представления субъективных идеалистов, что мысль якобы является первоначальной причиной поступка. Этому ложному представлению волюнтаристов И. М. Сеченов противопоставил свой материалистический взгляд: „Первоначальная причина всякого поступка лежит всегда во внешнем чувственном возбуждении, потому что без него никакая мысль не возможна“.¹

И. П. Павлов, вслед за Сеченовым, изучая вопрос о произвольных движениях, также решал его в духе последовательного материалистического детерминизма. „Разве мы не слышим и теперь о свободе воли, — писал Павлов, — и не вкоренилось ли в массе умов убеждение, что в нас есть нечто не подлежащее детерминизации“.² По вопросу о произвольных движениях И. П. Павлов говорил: „Мы просто не можем подсчитать всех тех влияний, которые определяют эти движения, но нет никакого сомнения в том, что в принципе они все детерминированы“.³

Отмечая значение фактов о так называемых произвольных движениях, фактов полученных им в своих лабораториях, а также другими исследователями, И. П. Павлов заявил: „Я нахожу, что с этими фактами в руках у нас теперь весь физиологический механизм так называемых произвольных движений... Стало быть, все заключается в том, что афферентные клетки двигательной области коры находятся в сложнейших ассоциационных отношениях со всеми другими клетками коры. Вот вам и вся «свободная» воля. Значит, если бы кто-нибудь мог подсчитать и указать пальцем в каждый отдельный момент связи этих клеток друг с другом и в начале с афферентными клетками двигательной области, тогда никакого произвола не оказалось бы, все оказалось бы детерминированным“.⁴

Таким образом, И. П. Павлов вскрывает физиологическую сущность так называемых произвольных движений. Он детерминирует их тем, что корковые кинестетические клетки могут связываться в любой момент с другими корковыми клетками, являющимися представителями разнообразнейших влияний как внешней, так и внутренней для организма среды. Тем самым Павлов, так же как и Сеченов, признавая объективную закономерность и необходимость, основательно подорвал субъективно-идеалистические позиции волюнтаристов, отрицающих объективную материальную закономерность в природе и обществе.

В отличие от Павлова Пьер Жанэ, стоявший на позициях интуитивистской философии Бергсона, считал, что представление человека, — это частичка какой-то могущественной субстанции, творящей силы, благодаря которой и могут, в частности, осуществляться „произвольные“ движения. Такое воззрение Пьера Жанэ было названо И. П. Павловым „анимистическим“. „Конечно, — говорил И. П. Павлов — он (т. е. Пьер Жанэ, — *Ред.*) анимист, т. е. для него, конечно, существует особая субстанция, которой законы не писаны и которой постигнуть нельзя. Он связывает свои объяснения с французским, довольно безудержным философом Бергсоном“.⁵

¹ И. М. Сеченов, Избр. труды, 1935, стр. 222.

² И. П. Павлов, Полн. собр. трудов, т. III, М.—Л., 1949, стр. 436.

³ Павловские среды, т. II, М.—Л., 1949, стр. 537.

⁴ Там же, стр. 488.

⁵ Павловские среды, т. III, М.—Л., 1949, стр. 98.

Адeterminистическим, телеологическим представлениям идеалистов о психической деятельности животных и человека И. П. Павлов противопоставлял принцип детерминизма, закон причинности и необходимости в явлениях природы. Мы знаем, с какой силой Павлов бичевал психологов-идеалистов (в частности Кёлера) за то, что они сложное поведение обезьян объясняли какой-то их „специальной интеллигентностью“, якобы приближающей обезьян к человеку. В этом И. П. Павлов видел желание психологов, „... чтобы их предмет оставался неразъясненным; вот какая странность! Их привлекает таинственное. От того, что можно объяснить со стороны физиологии они отворачиваются“.¹

На основе собственных экспериментальных данных, полученных в результате исследования шимпанзе Рафаэля и Розы, И. П. Павлов все сложное поведение обезьян детерминировал ассоциацией и анализом. Павлов считал, что индетерминизм Кёлера и других есть не что иное, как „... скрытое желание психологов уйти от ясного решения вопроса, сделать его таинственным, особенным. В этом вредном, я бы сказал паскудном, стремлении уйти от истины психологи, типа Иеркса или Кёлера, пользуются такими пустыми представлениями, как, например: обезьяна отошла, «подумала на свободе» по-человечески и «решила это дело». Конечно, это дребедень, ребяческий выход, недостойный выход“.²

И. П. Павлов высмеивал психологов-гештальтистов — Кёлера, Коффку, Курта Левина и других за их отказ от рефлекторной теории, за их возражение „против понятия о связи между раздражителем и ответом“. „Они, — говорил Павлов, — отрицают и связь частички, попавшей в горлань, с движением, которое выражается кашлем... Они возражают против теории, что интеллект есть просто цепь рефлексов, что поведение состоит из рефлексов, связанных вместе с процессом условности...“.³

Гештальтисты утверждали, что наряду с ощущениями, двигательной ответной реакцией и связями между ними якобы существует еще какой-то процесс „динамической организации“. Выступая против такого явно адeterminистического понимания поведения, И. П. Павлов негодуя заявил: „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... гештальтистская психология со своим отрицанием ассоциационизма есть абсолютный минус, в котором нет ничего положительного“.⁴ Гештальтистская психология, утверждал Павлов, „... уничтожает самое основное, самое верное — ассоциационизм, синтез, связь“.⁵ Таково было отношение И. П. Павлова к гештальтистской психологии.

В своей книге „Psychologische Probleme“, вышедшей в 1933 г., Кёлер выступил против учения о высшей нервной деятельности, называя его „консервативным“. Кёлер считает, что условные рефлексы не могут ничего дать для изучения сложных форм поведения животных и человека.

На это Павлов ответил: „Они (т. е. гештальтисты, — *Ред.*) представляют наши воззрения чудовищными и не могут их ввести в свое мирозерцание... автор (т. е. Кёлер, — *Ред.*), оказывается, в Берлин-

¹ Павловские среды, т. II, М.—Л., 1949, стр. 386.

² Там же, стр. 388.

³ Там же, стр. 569.

⁴ Там же, стр. 579, 580.

⁵ Там же, стр. 586.

ском университете читает психологию на богословском факультете. Там, конечно, не встанешь на нашу точку зрения! Только с такой точки зрения можно понять это недомыслие".¹

В отказе гештальтистов от рефлекторной теории Павлов видел серьезный „научный грех“. К числу таких научных грехов гештальтистов Иван Петрович относил непонимание ими соотношения между причиной и следствием, между условиями и причиной при изучении сложных вопросов высшей нервной деятельности.

„Мы совершенно отчетливо видим, — говорил И. П. Павлов, — что, конечно, благодаря ассоциации образуется система, образуется организация, как он (т. е. Кёлер, — *Ред.*) выражается, образуется гештальт, и, следовательно, ассоциации делают гештальт, а не наоборот, гештальт делает ассоциацию. Последнее нелепо. Вспомним наш западывающий рефлекс, — разве это не гештальт, не система, что один и тот же раздражитель вначале действует тормозящим образом, а затем действует положительно? Это есть гештальт, это есть система, и мы знаем, как она произошла. Возмите наш динамический стереотип. Мы применяем наши раздражители в известном порядке. Они связались, оказывается это гештальт, это система, и мы ее сделали на основе ассоциаций. Как же такую очевидность отрицать?... Именно тут — борьба между гештальтизмом и ассоциационизмом. То, что было следствием, он (т. е. Кёлер, — *Ред.*) хочет сделать главным, а то, что было начальным, — сделать следствием. Он перевернул все вверх ногами. Система получается в результате ассоциации, а он хочет, наоборот, доказать, что ассоциирование, соединение происходит за счет системы".²

Один из учеников Шеррингтона, давая оценку учению об условных рефлексах на страницах английского журнала „Природа“, высказался в таком духе, что правильнее было бы систематизировать полученные в павловской школе факты, с точки зрения психологической, а не физиологической, что павловская терминология якобы не способствует „ясному думанию“, что правильнее было бы заменить ее психологической терминологией (рассеянность, интерес, сознание, внимание, память и т. д.). Павлов же был убежден, что психологическая терминология не основана на детерминизме и что она должна быть отброшена.

И. П. Павлов заметил, что школа Шеррингтона против распространения рефлекторной теории на головной мозг: „... не смей переносить выше, на головной мозг, тогда это сооружение делается гадательным... Такое рассуждение, — говорит И. П. Павлов, — анимистично. У Шеррингтона — гнездо анимизма. Доказательством является его сомнение в том, что ум имеет какое-нибудь отношение к нервной системе. Значит ум может быть совсем не связан с нервной деятельностью. Я понимаю влияние учителя на учеников, но неужели, если учитель анимист, то и все ученики должны быть анимистами? Неужели существует в английской среде такое умственное рабство? Я считаю позицию Шеррингтона прямо вредной, раз он таких учеников разводит. Думай сам, как хочешь, зачем же других с толку сбивать".³

В полном соответствии с диалектическим материализмом Павлов решительно отвергал интуицию, понимаемую субъективными идеалистами как особый мистический вид познания истины, как внезапное познание без предварительного опыта и знакомства с фактами. „Факты, — писал Павлов, — это воздух ученого. Без них вы никогда не сможете взлететь. Без них ваши „теории“ — пустые потуги".⁴

¹ Павловские среды, т. III, 1949, стр. 18.

² Там же, стр. 47, 48.

³ Там же, стр. 78.

⁴ И. П. Павлов, Полн. собр. трудов, т. I, М.—Л., 1940, стр. 27.

На одной из сред (7 II 1934) Иван Петрович анализировал случай переделки Э. А. Асратяном у собак положительного условного раздражителя (метронома) в тормозной и тормозного в положительный.

Когда положительный условный рефлекс при переделке почти приблизился к нулю, опыт был поставлен на 1½ часа позже обычного времени. Это вызвало взлет положительного условного рефлекса почти до нормы. И. П. Павлов дал следующее объяснение этому факту: „Все торможение рассчитывается точно по данному условию, оно борется с раздражительным процессом. В данном опыте уровень пищевой возбудимости оказался исключительно большим. Натурально, что молодое торможение не одолело повысившегося возбуждения. Я остановился на этом факте еще и потому, что с ним связаны и мои личные самонаблюдения. Надо вам сказать, что я все-таки в голове постоянно держу курс на детерминизм, стараюсь сколько возможно разобраться и во всех своих поступках. Я стремлюсь детерминировать мои желания, мои решения, мои мысли (разрядка моя, — Н. Ш.).

„Случай с изменением времени опыта, о котором я вам рассказал, произошел в понедельник поутру. Э. А., огорченный, показывает мне — торможение исчезло. Тогда я хотел сказать: «а вот завтра вы получите один нуль на положительном», но не сказал. Хорошо; через день я пришел опять в лабораторию. На этот раз он сообщает мне радостно, что действительно получился нуль. Тогда я объяснил ему о своем предположении, одако сам перед собой поставил вопрос: «нужно подумать, это серьезная вещь». Ведь мне самому сперва не было ясно, откуда шла правильность моего предположения. Выходило, — другой бы сказал, — интуиция, сам догадался, а не понимал от чего. А когда я пошел домой и стал думать, то догадался, в чем дело. Очень просто, много раз так бывало — это был случай самоиндукции. Положительный рефлекс чрезвычайно взмахнулся на этом месте, после чего должна была произойти отрицательная индукция, которая сложилась с тем, что дала процедура неподкрепления. Объяснение правильное.

„Теперь, в чем же состояла моя интуиция? Состояла она в том, что я результат помнил, а процесс мотивировки позабыл в то время, когда хотел сказать, что должен быть нуль. Если ты наклонен к адетерминизму, то ты долго этот случай не поймешь, а если его разоборать, то очевидно, что дело сводится к тому, что я результат помнил и ответил правильно, а весь свой ранний путь мыслей позабыл. Вот почему и казалось, что это интуиция. Я нахожу, что все интуиции так и нужно понимать, что человек окончательное помнит, а весь путь, которым он подходил, подготовлял, он его не подсчитал к данному моменту“.¹

Таким образом, Павлов считал, что интуитивному, т. е. „внезапному“, „неожиданному“ нахождению объяснения какого-то явления должны предшествовать глубокое знание фактов, постепенное накопление опыта, без чего никакая интуиция не возможна. Это и есть последовательно-материалистическое понимание интуиции.

Не случайно И. П. Павлов выступил против „странной философии“ А. Бергсона, представителя одной из разновидностей современной идеалистической буржуазной философии — интуитивизма.

В учении И. П. Павлова о высшей нервной деятельности случайность рассматривается как форма проявления необходимости. Павлов постоянно стремился к познанию закономерностей явлений природы,

¹ Павловские среды, т. II, 1949, стр. 227.

и своим диалектическим методом условных рефлексов он открыл широкий путь не только для понимания закономерностей нервных процессов, но и для овладения этими процессами, для превращения случайностей в необходимость.

Отмечая исключительную пластичность высшей нервной деятельности, И. П. Павлов говорил, что здесь „...ничто не остается неподвижным, неподатливым, а все всегда может быть достигнуто, изменяться к лучшему, лишь бы были осуществлены соответствующие условия“.¹

На основании такого представления о „чрезвычайной пластичности“ высшей нервной деятельности Павлов считал своевременным и необходимым выдвинуть важнейшую практическую задачу — „...искусственно совершенствовать нервную систему до возможного предела“.² А это и есть не что иное, как овладение закономерностями, как господство над случайностями, как подчинение, превращение случайностей в необходимость.

В. И. Ленин говорил: „Пока мы не знаем закона природы, он, существуя и действуя помимо, вне нашего познания, делает нас рабами «слепой необходимости». Раз мы узнали этот закон, действующий (как тысячи раз повторял Маркс) независимо от нашей воли и от нашего сознания, — мы господа природы“.³

Учение И. П. Павлова о типах нервной системы, об экспериментальных неврозах и способах их лечения является ярким свидетельством того, что познание необходимости, закономерности явлений природы дает человеку власть над ними, или, по выражению Энгельса, человек получает возможность „планово заставлять законы природы действовать для определенных целей“.⁴

Задачу науки И. П. Павлов видел в создании возможности предсказания явлений природы и управления ими. Поэтому он всегда верил в могущество фактов, эксперимента, опыта. „Опыт, — пишет И. П. Павлов, — как бы берет явления в свои руки и пускает в ход то одно, то другое, и таким образом в искусственных упрощенных комбинациях определяет истинную связь между явлениями“.⁵

Рассматривая вопрос о соотношении между наблюдением и опытом И. П. Павлов указывал, что при наблюдении мы видим в животном организме массу явлений, связь между которыми может быть прямой, существенной, несущественной, косвенной или случайной. Только эксперимент устанавливает действительную связь между явлениями.

„Долгое время, — говорил Павлов, — известное явление считают причиной. Потом вдруг оказывается новая вариация опыта, — связь оказывается не причиной, а несущественной связью условий. Во всей науке это постоянно до последнего времени происходит. Закон относительности уничтожил такие отношения, которые раньше считались непременимыми. Все меняется в зависимости от того, как изменилась связь“.⁶

В опыте, в практике И. П. Павлов видел критерий истины. „Мы изучаем нормальную работу больших полушарий и вместе с тем постоянно производим все больший и больший ее анализ, причем признанные критерии всякой истинной научной деятельности — точное предвидение и власть над явлениями — удостоверяют бесспорную серьезность такого изучения“.⁷

¹ И. П. Павлов, Полн. собр. трудов, т. III, М.—Л., 1949, стр. 454.

² Павловские среды, т. II, 1949, стр. 238.

³ В. И. Ленин, Соч., изд. 4-е, т. 14, 1947, стр. 177.

⁴ Ф. Энгельс. Анти-Дюринг. Госполитиздат, 1949, стр. 107.

⁵ И. П. Павлов. Лекции о работе главных пищеварительных желез. 1924, стр. 196.

⁶ Павловские среды, т. III, 1949, стр. 159—160.

⁷ И. П. Павлов, Полн. собр. трудов, т. III, М.—Л., 1949, стр. 480—481.

Вершина гениального учения о высшей нервной деятельности — концепция И. П. Павлова о второй сигнальной системе — явилась логическим завершением диалектико-материалистического применения принципа детерминизма к изучению высшей нервной деятельности.

В свете исторического труда И. В. Сталина „Марксизм и вопросы языкознания“ стало ясно, что учение И. П. Павлова о единстве и взаимодействии первой и второй сигнальных систем открывает единственно правильный естественно-научный путь для познания высшей нервной деятельности человека.

Как известно, основная идея И. П. Павлова в учении о единстве первой и второй сигнальных систем заключается в том, что у человека первая сигнальная система действительности общая с животными. „Но слово составило вторую, специально нашу, сигнальную систему действительности, будучи сигналом первых сигналов. Многочисленные раздражения словом, с одной стороны, удалили нас от действительности, и поэтому мы постоянно должны помнить это, чтобы не исказить наши отношения к действительности. С другой стороны, именно слово сделало нас людьми“.¹ (разрядка моя, — Н. Ш.).

Эта мысль И. П. Павлова очень близко подходит к формулировке Энгельса: „Труд создал самого человека“. По Энгельсу развитие труда и речи, а также их органов шло рядом, вместе.

„Благодаря совместной деятельности руки, органов речи и мозга, — пишет Энгельс, — не только у каждого в отдельности, но также и в обществе, люди приобрели способность выполнять все более сложные операции, ставить себе все более высокие цели и достигать их“.²

И. В. Сталин в своем труде „Марксизм и вопросы языкознания“ пишет: „Звуковой язык в истории человечества является одной из тех сил, которые помогли людям выделиться из животного мира, объединиться в общества, развить свое мышление, организовать общественное производство, вести успешную борьбу с силами природы и дойти до того прогресса, который мы имеем в настоящее время“.³

Труд И. В. Сталина „Марксизм и вопросы языкознания“ позволяет нам высоко оценить учение Павлова о двух сигнальных системах. На основе этого учения для человека действительность сигнализируется не только внешними и внутренними раздражениями и следами их в коре больших полушарий, но и словом как специфическим раздражителем и его следами.

Таким образом, вторая сигнальная система человека рассматривается И. П. Павловым как новое качество в развитии животного мира и человеческого общества. Ее деятельность детерминируется условиями существования и проявляется в конечном счете в виде речи и письма как выражения мышления, являющегося продуктом высокоорганизованной материи — мозга.

Классики марксизма высказали ясное положение о единстве языка и мышления. Известна формулировка Маркса, что „Язык есть непосредственная действительность мысли“.

Товарищ Сталин, развивая это положение Маркса пишет: „Какие бы мысли ни возникли в голове человека и когда бы они ни возникли, они могут возникнуть и существовать лишь на базе языкового материала, на базе языковых терминов и фраз. Оголенных мыслей, свободных от языкового материала, ... не существует“.⁴

¹ Там же, стр. 568—569.

² Ф. Энгельс. Диалектика природы. 1948, стр. 140.

³ И. В. Сталин. Марксизм и вопросы языкознания. Госполитиздат, 1951, стр. 46.

⁴ Там же, стр. 33.

Учение Павлова о первой и второй сигнальных системах находится в полном соответствии с положением классиков марксизма о единстве языка и мышления.

Павлов постоянно подчеркивал, что отрыв второй сигнальной системы от конкретных образов материального мира приводит к утрате чувства реальности. Он высмеивал утверждения американского психолога Вудворса о том, что мышление безобразно. „Конечно, — говорил И. П. Павлов, — непременно должны быть следы, образы, обобщения слов... Во время сна следы прежних раздражителей не стираются действием новых внешних раздражителей. Вот почему мышление наше не представляется безобразным, т. е. без всяких следов действительности“¹. „...безобразное мышление — это бессмыслица“² — утверждает И. П. Павлов.

Вот почему он подвергал резкой критике идеалистическое мышление Гегеля и подчеркивал, что для него характерна полная оторванность второй сигнальной системы от конкретных образов. И. П. Павлов говорил: „Гегель не любил действительности и был счастлив, лишь предаваясь своим отвлеченным размышлениям, думая о едином абсолюте и т. п. Он со своею оторванностью второй сигнальной системы от конкретных образов был счастлив, но вообще это надо считать несчастьем для человека, это жуть, это может привести к мысли, что окружающее подлог“³.

Рассматривая вопрос о единстве и взаимодействии двух сигнальных систем у человека и о значении этого взаимодействия, И. П. Павлов говорил: „Благодаря отвлечению, этому особому свойству слова... наше отношение к действительности мы заключили в общие формы времени, пространства, причинности“⁴. „Отсюда понятно, почему нормальный человек во сне, а душевнобольной с ослабленной (или разрушенной) второй сигнальной системой наяву могут иметь такие комбинации впечатлений, каких в действительности никогда не бывает. Здесь „...регулирующая деятельность второй сигнальной системы, на основе общих понятий о времени, пространстве, причинности и т. д.... отсутствует и не регулирует сцепления следов первой сигнальной системы на основе общих понятий... Поэтому сцепления и связи могут происходить совершенно противно законам действительности“⁵.

„Огромное преимущество человека над животными, — говорил И. П. Павлов, — заключается в возможности иметь общие понятия, которые образовались при помощи слова (понятие о времени, о пространстве). Это дало чрезвычайно много, сделало возможным распределить все события во времени, различать прошедшее и будущее, размещать предметы в пространстве. Понятие о причинности повело еще дальше, дало возможность устанавливать связь между событиями. Громадное значение имеет также понятие противоположности“⁶.

Во второй сигнальной системе мы видим качественно новую систему образования временных связей, в основе которой лежит чрезвычайно сложный комплекс раздражений, и прежде всего кинестетических раздражений, идущих в кору больших полушарий не только от произнесенного вслух слова, но и от не произнесенного слова, как рефлекса без эффекторного конца (по выражению Сеченова), т. е. как мысли, возникшей на базе слов, на базе языкового материала.

¹ Павловские среды, т. II, 1949, стр. 515.

² Там же, стр. 516.

³ Павловские среды, т. I, 1949, стр. 273.

⁴ Павловские среды, т. III, 1949, стр. 320.

⁵ Там же, стр. 321.

⁶ Павловские среды, т. I, 1949, стр. 270.

Естественно-научным методом Павлов показал, что не только человек, но и высшие животные отражают объективную реальность внешнего мира. Он установил принципиальное отличие между качеством отражения реального мира у человека и у животных. Если у животных отражение осуществляется единственной сигнальной системой, то у человека отражение происходит благодаря первой и второй сигнальным системам, при ведущем, руководящем значении второй сигнальной системы. Вот этого, повидимому, и не понимает Н. Г. Тараканов, когда он в 1951 г. еще раз повторяет свое ошибочное утверждение, что Павлов якобы отождествлял „высшую нервную деятельность (поведение) животных с психической деятельностью человека... не раскрыл особенностей в сущности высшей нервной деятельности человека...“¹

Учение Павлова о взаимодействии двух сигнальных систем является высшим этапом развития диалектико-материалистического принципа детерминизма в естествознании. В этом учении И. П. Павлова принцип детерминизма нашел свое наивысшее проявление как диалектико-материалистический принцип. Последовательное диалектико-материалистическое применение принципа детерминизма имеет очень важное значение для дальнейшего плодотворного развития павловской физиологии.

Индетерминизм и механистический детерминизм неизбежно приводили и приводят многих физиологов к идеализму. Нельзя забывать о том, что понятие „спинномозговой души“ — Пфлюгера, „закон специфических энергий“ — Иоганна Мюллера, „ignorabimus“ — Дюбуа-Реймона, „биоген-молекула“ — Ферворна, интеллект как функция недифференцированной энергии — Спирмэна и Лешли, „специальная интеллигентность обезьян“ — Кёлера и др., признание „таинственных свойств спинного мозга“ — Бете, признание отсутствия связи между умом и нервной системой — Шеррингтона, признание наличия „творящей силы“ — Пьера Жанэ, — все это в конечном счете разные звенья одной цепи индетерминизма.

Нет сомнения в том, что в основе идеологических ошибок акад. И. С. Бериташвили и акад. Л. А. Орбели, вскрытых на Объединенной сессии Академии Наук СССР и Академии Медицинских Наук СССР (1950), лежит прежде всего отход от павловского диалектико-материалистического понимания принципа детерминизма в вопросах физиологии. Представления Бериташвили об особой „психонервной деятельности“ и „спонтанной активности“ нервных элементов, идеалистическое понимание Л. А. Орбели проблемы объективного и субъективного ничего общего не имеют с павловским детерминизмом.

Последовательный детерминизм в учении И. П. Павлова сокрушает самые основы идеализма и не оставляет никаких лазеек для индетерминистических представлений.

Великие достижения И. П. Павлова базируются на важнейших материалистических принципах, последовательно примененных им в его научном творчестве. С полным основанием можно сделать заключение, что Павлов последовательно использовал диалектико-материалистическое понимание принципа детерминизма применительно к познанию высшей нервной деятельности животных и человека, и это обеспечило торжество его гениальному учению.

¹ Н. Г. Тараканов, Сб. „Из истории русской философии“. Госполитиздат 1951, стр. 560.

О ЗНАЧЕНИИ АЦЕТИЛХОЛИНА В РАЗВИТИИ ЦЕНТРАЛЬНОГО ТОРМОЖЕНИЯ

И. Н. Волкова

Кафедра физиологии Казанского Государственного медицинского института

Поступило 29 V 1951

Впервые торможение в центральной нервной системе было обнаружено И. М. Сеченовым (1862). Глубокое толкование сущности торможения было выдвинуто Н. Е. Введенским (1901) в его учении о парабииозе. Различные проявления коркового торможения были раскрыты и глубоко изучены И. П. Павловым (1901—1936). Работы Сеченова и Введенского о значении торможения в координации рефлекторной деятельности центральной нервной системы, учение И. П. Павлова об охранительной роли торможения говорят об исключительной биологической значимости данного процесса. Однако механизм развития центрального торможения до сих пор еще недостаточно ясен.

В 1927 г. Самойлов и Киселев впервые высказали предположение, что процесс торможения связан с освобождением в нервных центрах специфического химического фактора. Наши предыдущие исследования (Волкова и Кибяков, 1949) также показали, что торможение, развивающееся в центрах спинного мозга лягушки, сопровождается появлением активного тормозящего агента. Перфузат, оттекающий из вен спинного мозга во время торможения, обладает свойствами вызывать торможение рефлекторной деятельности другого препарата спинного мозга. Перфузат же, собранный во время покоя или рефлекторной активности, обычно при испытании не обнаруживал какого-либо влияния.

В данной работе мы стремились выяснить природу обнаруженного нами тормозящего вещества.

В настоящее время является вполне доказанным освобождение в центральной нервной системе при ее возбуждении веществ, обладающих высокой биологической активностью. По мнению большинства авторов, одним из таких веществ является ацетилхолин (Быков, 1935; Риккль, 1940; Разенков, 1935; Бабский, 1937; Михельсон, 1945, и др.).

Некоторые исследователи (Зубков, 1940; Артемьев и Бабский, 1949, 1950, и др.) высказываются за участие ацетилхолина не только в процессе возбуждения, но и в процессе торможения.

В связи с этим мы решили, по предложению проф. А. В. Кибякова, в первую очередь выяснить не является ли обнаруженное нами тормозящее вещество ацетилхолином.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Опыты с холинэстеразой

В данных опытах мы исследовали влияние холинэстеразы на активность перфузата, собранного во время торможения.

В качестве регистрируемой рефлекторной реакции мы брали сокращение полусухожильной мышцы в ответ на раздражение индукционным током перистого нерва (р. к. индуктория колеблется от 10 до 16 см). Торможение вызывалось раздражением плечевого нерва слабыми и редкими индукционными ударами (р. к. колеблется от 20 до 28 см при частоте 25—30 в 1 сек.). Санный аппарат питался током от аккумулятора в 2,5 вольт. Источником холинэстеразы служила селезенка собаки, которая, как известно, богата данным ферментом. 1 г свежесрезанной селезенки растирался в ступке с 10 мл солевого раствора. Полученная равномерная взвесь центрифугировалась в течение 10 мин. при числе оборотов в 2700 в 1 мин. Активность экстракта предварительно определялась по степени разрушения стандартного раствора ацетилхолина на прямой мышце живота лягушки. Техника проведения опытов с холинэстеразой сводилась к следующему: через сосудистую сеть спинного мозга перфузировался солевой раствор (методика приготовления препарата лягушки для перфузии спинного мозга описана ранее — Волкова и Кибяков, 1949). Во время торможения собирался оттекающий от спинного мозга перфузат и разделялся на две одинаковых порции. К одной порции перфузата добавлялся экстракт селезеночной ткани из расчета 2 мл экстракта на 3 мл перфузата, к другой добавлялось

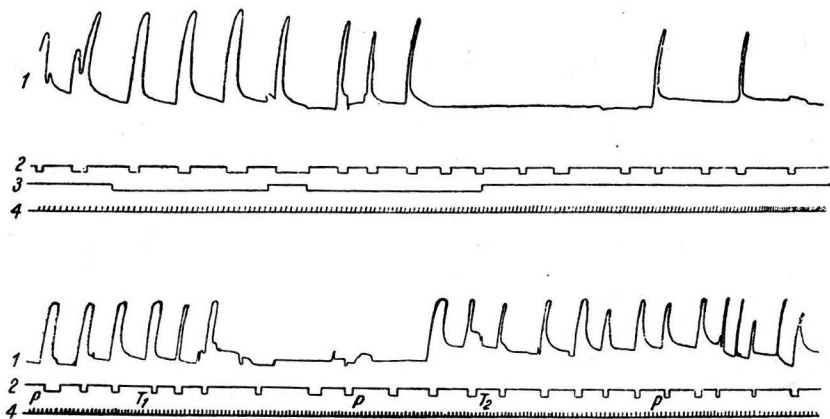


Рис. 1. Влияние холинэстеразы на активность перфузата, собранного во время торможения.

Вверху: 1 — запись сокращений полусухожильной мышцы; 2 — отметка раздражения перистого нерва; 3 — отметка раздражения плечевого нерва; 4 — отметка времени 10 сек. *Внизу:* обозначения те же, что и вверху, но без отметки раздражения плечевого нерва. P — перфузия солевым раствором; T₁ — перфузия порцией тормозного перфузата; T₂ — то же, с добавлением селезеночного экстракта.

такое же количество солевого раствора для выравнивания разведения активного агента, содержащегося в перфузате. Через 20—30 мин. обе порции отфильтровывались и подвергались испытанию на другом препарате лягушки.

Проведенные исследования показали, что активные тормозные свойства перфузата исчезали после добавления к нему экстракта селезеночной ткани. При обратном введении в сосудистое русло спинного мозга перфузат уже не оказывал обычного тормозящего влияния. Только в некоторых опытах вместо полного выпадения рефлексов наблюдалось некоторое уменьшение высоты регистрируемых сокращений полусухожильной мышцы. Другая порция перфузата, к которой экстракт не добавлялся (контрольная), как правило продолжала вызывать ясно выраженное торможение рефлекторной реакции, часто в виде полного отсутствия ответа мышцы на раздражение соответствующего нерва. Порядок испытаний обеих порций перфузата в различных опытах менялся, что не отражалось на характере получаемых результатов. Приводим кривую одного из наших опытов этой серии (рис. 1).

Таким образом, активные свойства тормозного перфузата, как видно из приведенной кривой, уничтожались при добавлении к нему холинэстеразы. На основании этого мы пришли к заключению, что обнару-

женный нами агент, освобождающийся во время центрального торможения и способный оказывать угнетающее влияние на рефлекторную деятельность спинного мозга, является ацетилхолином.

Полученные результаты привели нас к необходимости решать далее вопрос о роли ацетилхолина в развитии центрального торможения, т. е. выяснить, является ли он веществом, необходимым для изучаемого процесса, или же представляет собой лишь один из продуктов обмена веществ, хотя он и обладает фармакологическим свойством угнетать активность нервных центров. В связи с этим наши последующие опыты имели целью проследить, как будет развиваться торможение, если исключить ацетилхолин либо путем нарушения его синтеза в организме животного (удаление поджелудочной железы), либо действием такого парализующего агента, как атропин, или же, наоборот, увеличить его концентрацию путем добавления к перфузируемому раствору эзерина или же самого ацетилхолина.

Опыты на лягушках, лишенных поджелудочной железы

Как показали исследования Кибякова и Узбекова (1950), при удалении у животных большей части поджелудочной железы, в силу изменения фосфолипидного обмена, наблюдается резкое нарушение синтеза ацетилхолина. Отсюда, экстирпация поджелудочной железы приводит к существенным изменениям в деятельности парасимпатической нервной системы. Так, Карлин (1950) наблюдал выпадение влияния блуждающего нерва на моторику желудка у собак на 5—7-е сутки после упомянутой операции. Пенькина (1950) после экстирпации поджелудочной железы отмечала резкое снижение возбудимости парасимпатических волокон, обеспечивающих инотропное влияние на сердце лягушки. Эти нарушения регистрировались автором в период с 6 по 12-й послеоперационные дни. Введение оперированным животным с целью компенсации фармакологического ацетилхолина устраняло описанные выше изменения.

Для нас представляло интерес проследить развитие торможения в центрах спинного мозга на фоне нарушения синтеза ацетилхолина, т. е. у лягушек, лишенных большей части поджелудочной железы. Такие исследования, по нашему мнению, могли бы дать ответ на вопрос о роли ацетилхолина в процессе торможения.

В качестве регистрируемой рефлекторной реакции, так же как и в предыдущих опытах, служило сокращение полусухожильной мышцы в ответ на раздражение перистого нерва, а торможение рефлекса вызывалось раздражением плечевого нерва. Опыты проводились на лягушках в различные сроки после удаления поджелудочной железы. Для экстирпации железы под эфирным наркозом в стерильных условиях вскрывалась брюшная полость и через раневой разрез извлекался желудок вместе с укрепленной на его малой кривизне поджелудочной железой. После перевязки всех кровеносных сосудов и выводного протока у места впадения его в двенадцатиперстную кишку производилось удаление всей или большей массы железистой ткани. Рана брюшной полости послойно зашивалась.

Проведенные исследования показали, что удаление у лягушек поджелудочной железы оказывает значительное влияние на процесс центрального торможения. Начиная с 4-го послеоперационного дня, торможение развивалось часто лишь при повторных раздражениях плечевого нерва, было кратковременным и менее выраженным, чем на неоперированных лягушках. Подобные нарушения нарастали, и на 7—10-й день после операции наблюдалось полное отсутствие торможения в ответ на обычно применяемое раздражение плечевого нерва. В более поздние послеоперационные сроки способность к развитию торможения вновь восстанавливалась и к 12—14-му дню уже приближалась к норме. Рефлекторные ответы мышцы во все послеоперационные дни существенных изменений не обнаруживали. Приводим кривую опыта на 9-й день после экстирпации поджелудочной железы (рис. 2).

Следовательно, удаление поджелудочной железы не отражалось заметным образом на рефлекторной деятельности спинного мозга, тогда как развитие процесса торможения при этом значительно нарушалось и в некоторые послеоперационные сроки становилось даже невозможным. Это позволяет сделать заключение, что ацетилхолин, повидимому, не ответствен за передачу импульсов в межнейрональных синапсах спинного мозга, но является обязательным участником при развитии процесса торможения. В те послеоперационные дни, когда нарушение синтеза ацетилхолина достигает максимума, развитие тормозного процесса претерпевает наиболее резкие нарушения. Лишь позже, в силу происходящих в организме компенсаторных изменений, эта сторона деятельности нервной системы (так же как, по работам других авторов, функция парасимпатической системы) приходит постепенно к норме.

Чтобы окончательно убедиться в том, что наблюдаемые нами нарушения в механизме развития центрального торможения действительно

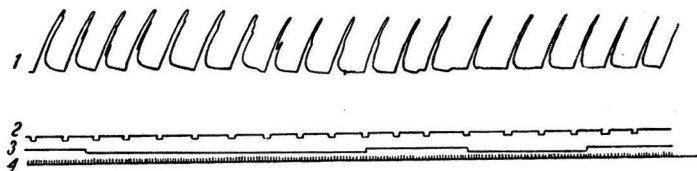


Рис. 2. Влияние удаления поджелудочной железы на центральное торможение.

1 — запись сокращений полусухожильной мышцы; 2 — отметка раздражения перистого нерва; 3 — отметка раздражения плечевого нерва; 4 — отметка времени 10 сек.

связаны с временным выключением ацетилхолина (или резким нарушением его образования), мы провели опыты с введением оперированным лягушкам, в целях компенсации, фармакологического ацетилхолина. Ацетилхолин инъецировался ежедневно, начиная с 4-х суток после операции, по 0.5 мл в концентрации 1:10 000 в подкожный лимфатический мешок. Опыты, проведенные на таких лягушках в различные послеоперационные дни, показали, что введение ацетилхолина способно устранить обычно наблюдаемые после операции нарушения в процессе торможения. Как правило раздражение плечевого нерва (во все послеоперационные сроки) приводило к достаточно выраженному торможению регистрируемой рефлекторной реакции спинного мозга. Это явилось убедительным подтверждением того, что наблюдаемые после экстирпации поджелудочной железы нарушения в процессе торможения, вплоть до невозможности развития последнего, действительно связаны с временным выключением ацетилхолина. Подобные результаты приводят нас к заключению, что ацетилхолин является обязательным участником в процессе развития торможения в центральной нервной системе.

Опыты с атропином

По общепринятому мнению, атропин является агентом, устраняющим эффекты действия ацетилхолина. По данным Артемьева и Бабского (1950), атропин снимает обычно вызываемое ацетилхолином изменение электрической активности, не прекращая вместе с тем электрических колебаний, спонтанно возникающих в зрительных долях головного мозга лягушки, или слегка их ослабляя.

В наших исследованиях мы применяли сернокислый атропин, добавляя его к раствору, перфузируемому через сосудистую систему спинного мозга. В тех опытах, где были взяты очень высокие концентрации атропина (1 : 50 000—100 000), наблюдалось резкое угнетение рефлекторной активности спинного мозга и обычно необратимое; повидимому эти концентрации яда действовали отравляющим образом на нервную систему, поэтому в дальнейших опытах такое разведение атропина нами уже не применялось. Концентрации же атропина 1 : 500 000 не оказывали никакого заметного влияния на рефлекторную деятельность спинного мозга. Однако эти же концентрации атропина приводили к ослаблению торможения или даже делали невозможным его получение при обычно применяемом тормозном раздражении плечевого нерва. Это видно на приводимой ниже кривой (рис. 3).

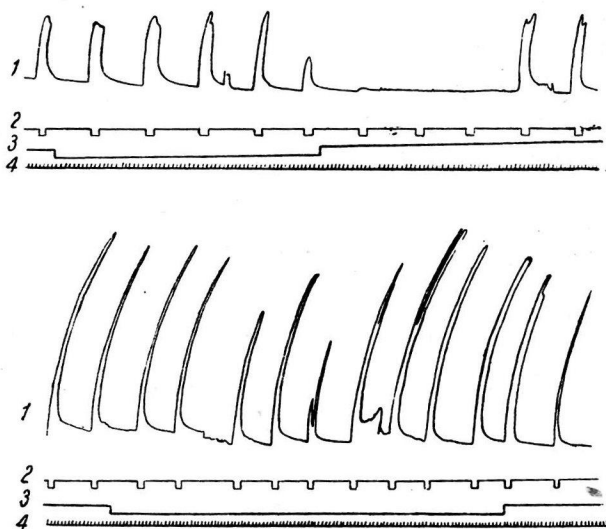


Рис. 3. Влияние атропина на действие ацетилхолина. *Вверху:* 1 — запись сокращений полусухожильной мышцы на фоне перфузии солевым раствором; 2 — отметка раздражения перистого нерва; 3 — отметка раздражения плечевого нерва; 4 — отметка времени 10 сек. *Внизу:* 1 — запись сокращений полусухожильной мышцы на фоне перфузии атропином (1 : 500 000); остальные обозначения те же, что и *вверху*.

Результаты опытов с атропином позволяют также считать, что освобождающийся в нервных центрах ацетилхолин не является строго необходимым для передачи возбуждения в межнейрональных связях, поскольку рефлекторная деятельность спинного мозга сохраняется на фоне перфузии его раствором атропина. Однако для развития процесса торможения участие ацетилхолина, повидимому, является необходимым.

Опыты с эзерином

Поскольку все предыдущие опыты говорили о причастности ацетилхолина к механизму центрального торможения, представляло интерес выяснить зависимость этого процесса от концентрации данного химического агента. С этой целью и были проведены опыты с действием на спинной мозг эзерина и фармакологического ацетилхолина.

Разработанный нами метод перфузии позволял вводить испытуемые вещества непосредственно в сосудистое русло спинного мозга. Это представляло, по нашему мнению, значительное преимущество по сравнению со всеми ранее применявшимися методиками и оправдывало повторение некоторых исследований, уже проводившихся другими авторами. По мнению большинства исследователей, влияние эзерина на центральную нервную систему зависит как от его концентрации, так и от состояния нервных центров. Малые концентрации эзерина повышают нервную активность, а большие концентрации (или малые, но при длительном воздействии), наоборот, действуют на нервные центры угнетающим образом (Артемьев и Бабский, 1949, 1950; Каплун, 1950, и др.).

В наших исследованиях мы применяли салициловокислый эзерин. При этом было установлено, что очень высокие концентрации эзерина (1:60 000—200 000) вызвали резкое угнетение рефлекторной деятельности спинного мозга, которая лишь в небольшом числе опытов вновь восстанавливалась после длительного отмывания чистым солевым раствором. Меньшие концентрации эзерина (1:400 000—500 000) оказывали также угнетающее влияние на рефлексы, но по характеру очень сходное с тем торможением рефлекторной реакции полусухожильной мышцы, которое наступает при раздражении плечевого нерва. Указанные концен-

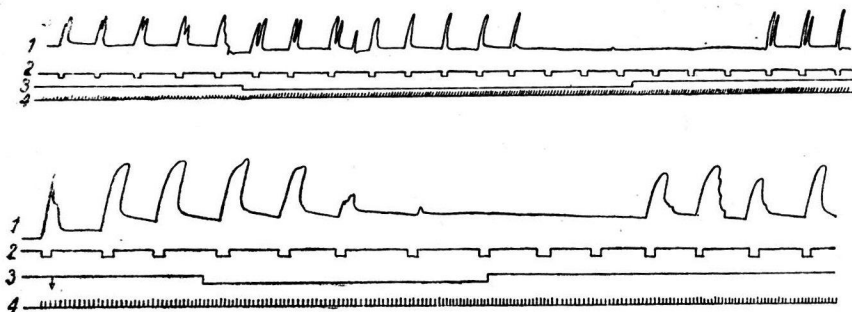


Рис. 4. Действие эзерина на развитие процесса торможения.

Вверху: 1 — запись сокращений полусухожильной мышцы на фоне перфузии солевым раствором; 2 — отметка раздражения перистого нерва; 3 — отметка раздражения плечевого нерва; 4 — отметка времени 10 сек. *Внизу:* 1 — запись сокращений полусухожильной мышцы на фоне перфузии раствором эзерина (1:800 000); остальные обозначения те же, что и *вверху*. Введение эзерина показано стрелкой.

трации эзерина приводили или к полному исчезновению рефлекторных ответов, или к значительному уменьшению высоты мышечного сокращения. При переходе на перфузию спинного мозга чистым солевым раствором рефлекторная деятельность легко восстанавливалась до исходного состояния. В некоторых опытах подобные концентрации эзерина при первичном испытании вызвали усиление рефлексов, а при повторных — угнетение. В других опытах первоначальное усиление рефлексов тут же сменялось их торможением. Концентрации эзерина в пределах 1:700 000—800 000 обычно вызвали небольшое усиление рефлекторной деятельности спинного мозга или же совсем не оказывали никакого влияния. Эзерин в еще большем разведении (1:900 000) уже не оказывал влияния на исследуемую рефлекторную реакцию. После того как были найдены концентрации эзерина, не влияющие непосредственно на характер рефлекторной деятельности спинного мозга, мы решили проверить влияние этих концентраций эзерина на процесс торможения. Опыты показали, что эзерин в таких, казалось бы, неактивных концентрациях оказывает существенное влияние на развитие процесса торможения: укорачивается латентный период при увеличении общей продолжительности торможения. Приводимая кривая демонстрирует полученные результаты (рис. 4).

Опыты с эзерином позволяют предположить, что высокие концентрации эзерина вызывают торможение рефлекторной деятельности спинного мозга в силу того, что, связывая холинэстеразу, обеспечивают накопление в нервных центрах довольно больших количеств ацетилхолина. Более низкие концентрации эзерина вызывают усиление активности нервных центров, создавая накопление несколько меньших доз ацетилхолина. И, наконец, малые концентрации эзерина, не влияющие сами по себе на рефлекторную деятельность спинного мозга,

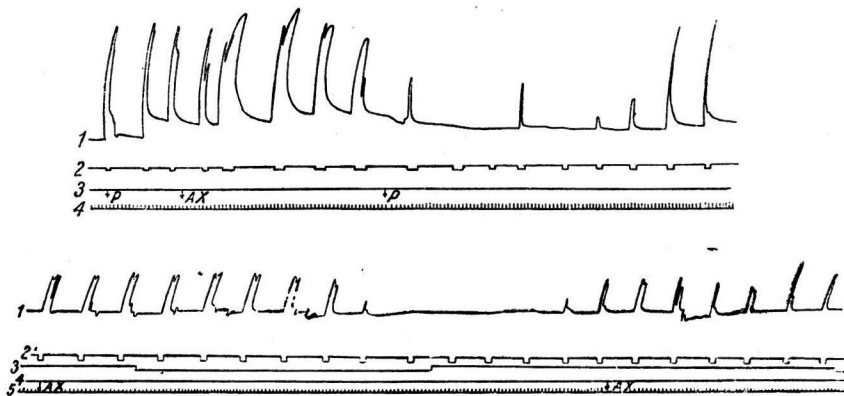


Рис. 5. Действие ацетилхолина на развитие процесса торможения.

Вверху: 1 — запись сокращений полусухожильной мышцы; 2 — отметка раздражения перистого нерва; 3 — перфузия соевым раствором, (P) АХ — перфузия раствором ацетилхолина (1: 25 000 000); 4 — отметка времени 10 сек. *Внизу:* 1 — запись сокращений полусухожильной мышцы; 2 — отметка раздражения перистого нерва; 3 — отметка раздражения плечевого нерва; 4 — перфузия раствором ацетилхолина (1: 50 000 000); 5 — отметка времени 10 сек.

в сочетании с тормозным раздражением плечевого нерва в подавляющем большинстве случаев усиливают процесс торможения. Можно думать, что сочетание тормозного раздражения с эзерином скорее приводит к накоплению в нервных центрах ацетилхолина до таких концентраций, которые оказывают лишь угнетающее влияние на нервную активность. Все это говорит о том, что развитие процесса торможения, повидимому, связано с освобождением в нервных центрах относительно больших количеств такого химического агента, как ацетилхолин.

Опыты с ацетилхолином

Поскольку предыдущие исследования показали, что центральное торможение связано с накоплением в нервных центрах ацетилхолина, мы решили выяснить, какое влияние на процесс торможения окажет фармакологический ацетилхолин, и определить те концентрации агента, которые необходимы для развития торможения.

Исследования, проводившиеся другими авторами, обнаружили, что ацетилхолин оказывает различное влияние на центральную нервную систему в зависимости от концентрации. Кириллова (1943), Бабский и Кириллова (1944), Артемьев и Бабский (1949, 1950) в своих исследованиях пришли к заключению о двойственном характере действия ацетилхолина: большие концентрации действуют угнетающим образом на нервную активность, а малые — стимулирующим. Зубков (1940) рассматривал ацетилхолин как фактор, вызывающий деполяризацию клеток. Большие дозы этого агента, вызывая глубокую степень деполяризации, тем самым угнетают нервную деятельность.

В наших исследованиях мы применяли солянокислый ацетилхолин. Растворы ацетилхолина готовились на солевом растворе, применяемом для перфузии спинного мозга, с добавлением к нему эзерина в концентрации 1:1 000 000.

Проведенные опыты показали, что ацетилхолин способен оказывать влияние на рефлекторную деятельность спинного мозга. Так, ацетилхолин в концентрации 1:1 000 000—2 000 000 вызывал резкое угнетение регистрируемого рефлекса, и только после очень длительного отмывания спинного мозга чистым солевым раствором рефлекторные сокращения полусухожильной мышцы в некоторых опытах вновь возобновлялись. В большей же части экспериментов наступающее угнетение рефлекторной деятельности оказывалось необратимым. Меньшие концентрации ацетилхолина, порядка 1:10 000 000—20 000 000, также вызывали угнетение рефлекторной деятельности, которая, однако, большей частью восстанавливалась при переходе на перфузию чистым солевым раствором. Ацетилхолин в концентрации 1:25 000 000—35 000 000 вызывал угнетение регистрируемых рефлекторных сокращений полусухожильной мышцы, по характеру аналогичное тому торможению, которое наступало в ответ на раздражение плечевого нерва. В некоторых опытах подобное торможение, в виде выпадения или ослабления рефлекторных ответов мышцы, наступало после небольшого первоначального усиления рефлексов. Приводим кривую, демонстрирующую торможение, наступающее под действием ацетилхолина (рис. 5, *вверху*).

Меньшие концентрации ацетилхолина (1:40 000 000—50 000 000 и ниже) вызывали или небольшое усиление рефлекторной деятельности спинного мозга, или не оказывали на нее никакого заметного влияния. Если же к жидкости, перфузируемой через спинной мозг, добавлялись эти, столь малые концентрации ацетилхолина, то раздражение плечевого нерва на подобном фоне приводило к более быстрому развитию торможения (рис. 5, *внизу*).

Таким образом, и эти опыты позволяют думать, что сочетание малых доз ацетилхолина в перфузируемом растворе с тормозным раздражением плечевого нерва, также ведущим к освобождению в нервных центрах этого агента, скорее способствует накоплению в центральной нервной системе таких доз ацетилхолина, которые действуют угнетающим образом. Данные исследования показывают также, что ацетилхолин является, повидимому, агентом, влияющим на состояние нервных центров: небольшие дозы его усиливают рефлекторную деятельность, а большие концентрации искусственно введенного ацетилхолина, а также накопившегося в нервных центрах в естественных условиях способствует угнетению нервной активности, т. е. развитию центрального торможения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наши опыты показали, что перфузат, оттекающий из вен спинного мозга лягушки во время торможения его рефлекторной деятельности, теряет свои тормозные свойства, если к нему добавляется фермент холинэстераза (экстракт селезенки собаки). Отсюда мы заключили, что тормозящие свойства перфузата зависят от присутствия в нем ацетилхолина.

Нарушение фосфолипидного обмена (экстирпация поджелудочной железы), приводящее к расстройству синтеза ацетилхолина в организме, существенно отражается на развитии торможения в спинном мозгу. В некоторые сроки после операции торможение полностью выпадает. Атропин также значительно ослабляет, а иногда полностью выключает возможность развития торможения рефлексов в ответ на обычно применяемое раздражение плечевого нерва.

Эзерин и ацетилхолин, добавленные к перфузируемому раствору в относительно больших концентрациях, оказывают сами тормозящее влияние на рефлекторную деятельность спинного мозга лягушки, а в малых концентрациях — способствуют развитию этого процесса. Отсюда мы заключили, что ацетилхолин является необходимым веществом для развития центрального торможения.

Далее, наши опыты обнаружили, что расстройство синтеза ацетилхолина (удаление поджелудочной железы) не отражается заметным образом на рефлекторной деятельности спинного мозга. Эти данные согласуются с нашими безуспешными попытками доказать возможность гуморальной передачи возбуждения, развивающегося в спинномозговых центрах. Добавление эзерина и ацетилхолина к перфузируемому раствору в концентрациях меньших, по сравнению с теми, которые оказывают тормозящее влияние на рефлекторную активность, приводит к некоторому усилению рефлекторных ответов мышцы. Подобное усиление наблюдалось в некоторых опытах и от перфузата, собранного во время возбуждения. Отсюда мы заключили, что ацетилхолин, по видимому, не является химическим посредником в передаче импульсов с одного нейрона на другой в рефлекторной дуге спинного мозга.

По нашим данным, ацетилхолин представляет собой активное вещество, которое в малых концентрациях способствует возникновению возбуждения, а в больших концентрациях является необходимым участником в развитии процесса центрального торможения.

ЛИТЕРАТУРА

- Артемьев В. В. и Е. Б. Бабский, Физиол. журн. СССР, 35, 623, 1949; 36, 151, 1950.
 Бабский Е. Б., Сборн. докл. на VI Всесоюз. съезде физиолог., 189, 1937.
 Бабский Е. Б. и А. А. Кириллова, Бюлл. exper. биол. и мед., 17, в. 1—2, 1944.
 Быков К. М., Тезисы XV Междунар. конгресса физиолог., 694, 1985.
 Введенский Н. Е. (1901). Возбуждение, торможение и наркоз. Собр. соч., 4, 1935.
 Волкова И. Н. и А. В. Кибяков, Физиол. журн. СССР, 35, 380, 1949.
 Зубков А. А., Усп. совр. биол., 16, 627, 1940.
 Каплун Э. Г., Бюлл. exper. биол. и мед., 30, 44, 1950.
 Кириллова А. А., Бюлл. exper. биол. и мед. 16, в. 1—2, 1943.
 Кибяков А. В. и А. А. Узбеков, Бюлл. exper. биол. и мед., 29, 202, 1950.
 Михельсон М. Я., Усп. совр. биол., 20, 67, 1945.
 Павлов И. П., Полн. собр. трудов, 3, 1949.
 Разенков И. П., Тезисы XV Междунар. конгресса физиолог., 695, 1935.
 Самойлов А. Ф. и М. А. Киселев, Журн. exper. биол. и мед., 5, 35, 1927.
 Сеченов И. М. (1862), Избр. труды, 117, 1935.

О НЕКОТОРЫХ ОСОБЕННОСТЯХ РЕГУЛЯЦИИ ВНУТРИЧЕРЕПНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

А. А. Кедров и А. И. Науменко

Клинико-физиологический отдел Института физиологии центральной нервной системы Академии медицинских наук СССР, Госпитальная терапевтическая клиника и Кафедра нормальной физиологии I Ленинградского медицинского института им. акад. И. П. Павлова

Поступило 11 XI 1950

Вопросы регуляции внутричерепного кровообращения изучены весьма недостаточно даже у нормальных животных. В большой степени это находит свое объяснение в трудностях методики исследования внутричерепного кровообращения не только в хроническом, но и в остром опыте.

Используемые для этой цели методики: наблюдение и измерение сосудов мягкой мозговой оболочки через слюдяное окно, вставленное в черепную кость [Вольф (Wolff, 1936); Кобб (Cobb, 1938); Класовский, 1942, 1951], определение артерио-венозной разницы содержания кислорода в крови в сонной артерии и яремной вене и термометрия мозговой ткани [Леннокс и Джибс (Lennox a. Gibs, 1938); Маршак, 1940], позволили все же изучить состояние вазомоторной иннервации внутричерепных сосудов и установить существенную зависимость величины внутричерепного кровообращения от химического состава крови (в первую очередь содержания в ней углекислоты — Гелльгорн, 1948).

Если в экспериментальной практике найдены известные подступы к исследованию внутричерепного кровообращения, то в клинике в этом отношении дело обстоит несравненно хуже. Клиницист не располагает достаточно разработанными методами прямого исследования внутричерепного кровообращения и судит о расстройствах внутричерепного кровообращения на основании констатации последствий этих расстройств, в виде большей или меньшей глубины нарушений функции нервных центров или проводниковых образований.

Понятен поэтому тот интерес, который вызвали у клиницистов попытки судить о состоянии внутричерепного кровообращения на основании исследования внечерепных сосудов, путем изучения, например, давления в поверхностной височной артерии (Маркелов, 1936; Левина, 1945; Ланг-Белоногова, 1948) или путем пальпаторного исследования некоторых веточек внечерепных артерий, лежащих под кожей черепа (Гринштейн, 1945).

Непосредственной задачей данной работы явилась попытка выработки новых методических подходов к изучению кровообращения в тканях головы животного и изучение основных регуляторных механизмов внутричерепного кровообращения. С этой целью проведены наблюдения над 18 животными. С другой стороны, авторы стремились путем сопоставления реакций вне- и внутричерепных артерий на различные воздействия у животных выяснить обоснованность вышеуказан-

ных клинических положений и методик, рассчитанных на оценку внутричерепного кровообращения на основании исследования внечерепных сосудов.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Избранный нами способ исследования вне- и внутричерепного кровообращения — плетисмография. По сравнению с обычной, так называемой „механической“ плетисмографией она основана на другом принципе. В наших исследованиях изучение объемных колебаний тканей тела животного, возникающих в результате изменений их кровонаполнения, ведется путем записи колебаний сопротивления живых тканей электрическим токам высокой частоты. Позволим себе не останавливаться на подробностях методики, так как относящиеся сюда данные были нами в свое время опубликованы (Кедров, 1941, 1948; Кедров и Науменко, 1949). Приводим лишь подробную схему аппаратуры, которой мы пользовались в своих наблюдениях.

Частота используемого переменного тока равнялась 279 000 пер./сек., сила тока в цепи, куда вводился исследуемый объект, не превышала 30 мА. Эти два обстоятельства (особенно с учетом кратковременности записей, которые обычно не превышали нескольких минут каждая и следовали друг за другом с определенными интервалами) позволяют самую процедуру признать физиологически безразличной, так как поляризационные явления отсутствовали из-за высокой частоты переменного электрического тока, а тепловой эффект не мог быть выраженным из-за малого значения пронизывавшего ткань электрического тока и кратковременности его приложения.

Животное (кошка) подвергалось уретановому наркозу, кожа головы разрезалась в сагитальном направлении и несколько отсепаровывалась вниз и в стороны. К мышцам затылочной и лобной областей с обеих сторон подшивались электроды поверхностью в 1 см² каждый (всего четыре). Они служили для исследования внечерепного кровообращения. Затем с двух сторон в теменных областях производилась трепанация черепа и в трепанационное отверстие каждой стороны погружались два электрода, указанных ранее размеров. Один помещался между костью и твердой мозговой оболочкой, другой врезался в подлежащую ткань головного мозга. Кровотечения обычно не было. У некоторых животных, после врезания внутреннего электрода, в течение $1\frac{1}{2}$ мин. наблюдалась двигательная реакция в виде подергивания уха на соответствующей стороне, которая, однако, вскоре прекращалась. Выпиленные участки кости вставлялись на место, и свод черепа заливался коллодием, — герметичность черепа таким образом восстанавливалась; провода от электродов пропускались через кожу и последняя зашивалась. Присоединения погруженные внутрь черепа электроды к прибору, можно было, следовательно, исследовать по желанию различные области внутричерепных образований, изучая при необходимости отдельно правую и левую гемисферы.

Наши измерения показали, что сопротивление тканей головы кошки, заключенной между двумя наружно расположенными электродами, в средних цифрах из многих определений оказалось равным 132 Ω ; сопротивление пути от одного наружного электрода к другому, но через внутричерепные структуры в этих же средних цифрах было равным 378 Ω . Совершенно очевидно, что путь электрического тока от одного наружного электрода к другому лежит вне черепа. Ток обходит череп и, очевидно, распространяется по мускулатуре, окружающей череп. Следовательно, и регистрируемая при наружно расположенных электродах плетисмограмма может характеризовать лишь кровообращение в сосудах, расположенных вне черепа. Это и позволило нам во всех последующих наблюдениях говорить о внечерепной плетисмографии при присоединении к регистрирующей аппаратуре наружно расположенных электродов и о внутричерепной плетисмографии в случае присоединения к регистрирующей аппаратуре электродов, помещенных внутри черепа.

В опытах с раздражением нервов симпатического или блуждающий нерв соответствующей стороны обнажался на шее, перерезался, и центральный его конец раздражался фарадическим током. В опытах с асфиксией последняя достигалась либожатием трахеи, либо остановкой искусственного дыхания у кураризованного животного на соответствующий промежуток времени. При изучении влияния пережатий различных артерий на внутричерепное кровоснабжение соответствующие артерии обнажались заранее, а в момент исследования перетягивались заранее подготовленной и подложенной под них лигатурой.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

На каждой плетисмограмме отчетливо заметны пульсовые и дыхательные колебания.

При сравнении „внечерепной“ и „внутричерепной“ плетисмограмм оказывается, что для „внечерепной“ плетисмограммы характерны

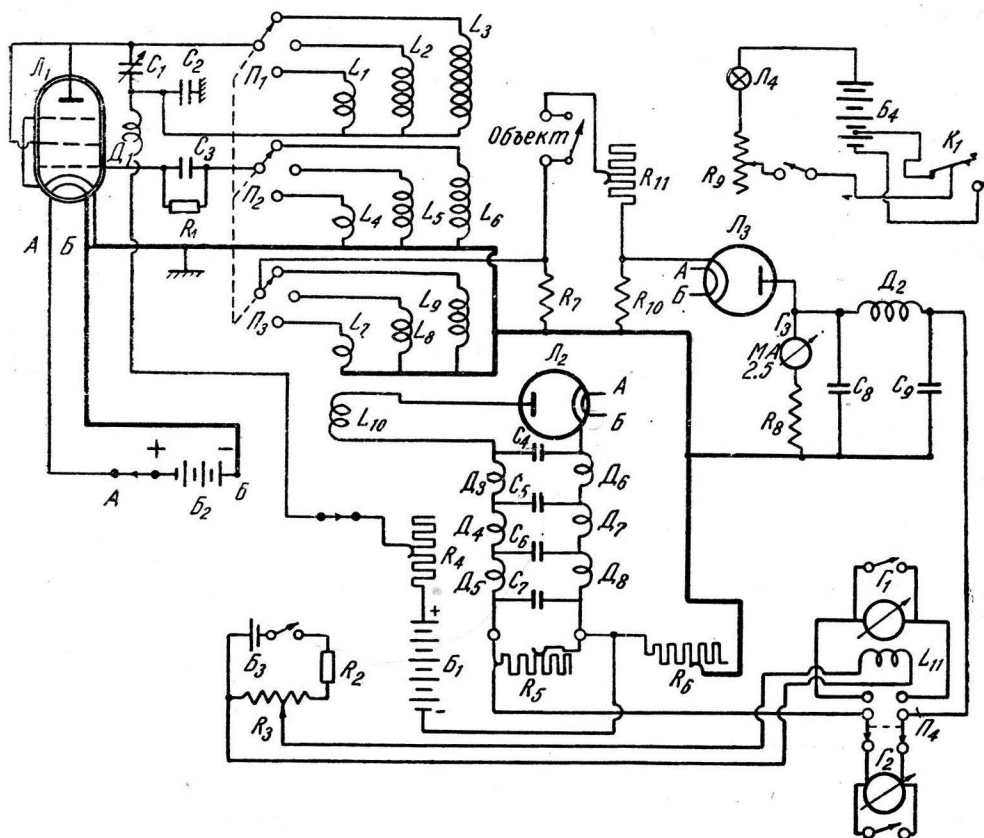


Рис. 1. Схема аппаратуры, используемой для электроплетисмограммы.

R_1 — 10000 Ω 1W;
 R_2 — 3000 Ω 0.25W;
 R_3 — 600 Ω ;
 R_4 — $10 \times 100 \Omega$;
 R_5 — 999 Ω ;
 R_6 — $10 \times 10 \Omega$;
 R_7 — 300 Ω ;
 R_8 — 10000 Ω ;
 R_9 — 50 Ω ;
 R_{10} — 300 Ω ;
 R_{11} — 300 Ω .

C_1 — 16—650 $\eta\eta F$;
 C_2 — 0.5 μF /1000;
 C_3 — 500 μF ;
 C_4 —
 C_5 — 0.1 μF /500;
 C_6 —
 C_7 —
 C_8 — 0.02 μF } 1000.
 C_9 — 0.02 μF }

Λ_1 — 6 Φ 6;
 Λ_2 — 6 $\times$ 6;
 Λ_3 — 6 $\times$ 6;
 Λ_4 — 2.5 $\times$ 0.25 A.

Δ_1 — В.ч. дроссель;
 Δ_2 — В.ч. дроссель;
 Δ_3 — Δ_8 — В.ч. дроссель.

Γ_1 — гальванометр-регистратор;
 Γ_2 — гальванометр предварительной компенсации;
 Γ_3 — миллиамперметр 2.5 мА.

А и Б — условные обозначения полюсов батареи накала;
 B_1 — батарея щелочных аккумуляторов 200 В;
 B_2 — то же, 6.5 В;
 B_3 — с/элемент 1.5 В;
 B_4 — батарея щелочных аккумуляторов 2.5+1.5 В.

Π_1 }
 Π_2 } переключатель диапазона частот.
 Π_3 }

Π_4 — переключатель с контроля „О“ на рабочий гальванометр;
 K_1 — ключ перекала на время фотографирования.

гораздо более резко выраженные дыхательные колебания. Их отсутствие или значительно меньшая выраженность при „внутричерепной“ плетисмографии вероятнее всего связана с тем, что дыхательные колебания плетисмограммы в большей мере связаны с венозным компонентом кровообращения. Давление, под которым они происходят, должно быть значительно меньшим, чем колебания давления внутри артерий, связанные с сокращениями сердца. Необходимо учесть, что изменения объема сосудов внутри черепа встречают значительно большие препятствия со стороны окружающих тканей, чем, скажем, изменения объема сосудов конечностей, благодаря герметическому закрытию черепа и неподатливости костей черепа к деформации. Вероятно,

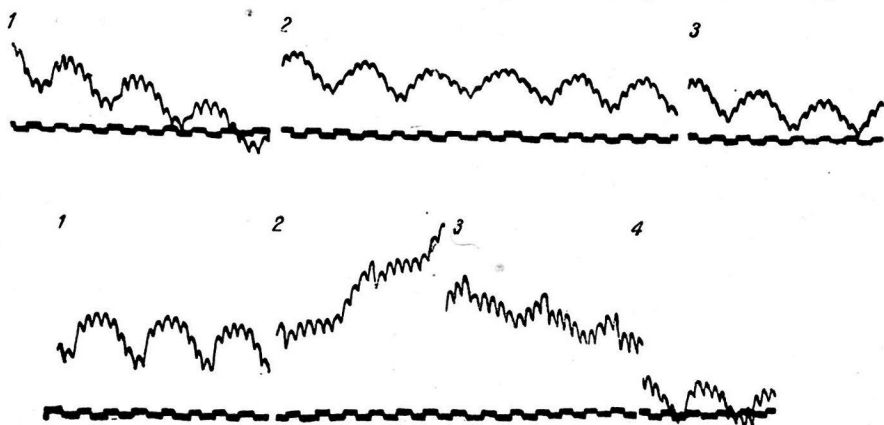


Рис. 2. Внутричерепная плетисмограмма. Левая гемисфера (кошка). Отметка времени 1 сек. (Фотокопия оригинальных кривых).

Верхний ряд: 1 — до раздражения симпатического нерва; 2 — сразу после раздражения центрального конца левого симпатического нерва (раздражение производилось 2 мин., р. к. 25 см); 3 — через 2 мин. после конца раздражения. Нижний ряд: 1 — до раздражения блуждающего нерва; 2 — через 30 сек. после прекращения раздражения центрального конца левого блуждающего нерва (длительность раздражения 3 мин., р. к. 30 см); 3 — через 2 мин. после прекращения раздражения левого блуждающего нерва; 4 — через 5 мин. после прекращения раздражения.

этим и объясняется слабая выраженность дыхательных колебаний на кривых внутричерепных плетисмограмм.

После такой общей характеристики вне- и внутричерепной плетисмограмм переходим к описанию наблюдений с раздражением симпатического и блуждающего нервов.

Одна из оригинальных кривых, относящаяся к вопросу о вазомоторной иннервации внутричерепных сосудов (в первую очередь артерий, так как мы фиксируем внимание на изменениях прежде всего пульсовых волн плетисмограммы), представлена на рис. 2.

Полученные нами данные позволяют утверждать, что раздражение симпатического нерва фарадическим током вызывает временное уменьшение амплитуды пульсовых волн плетисмограммы. Раздражение блуждающего нерва выявляет обратный эффект, причем, наряду с увеличением амплитуды пульсовых волн плетисмограммы, можно видеть и смещение уровня кривой вверх, соответственно увеличению кровонаполнения органа. Вольф и Кобб говорят о количественно слабом действии вазомоторных нервов на просвет сосудов мягкой мозговой оболочки. По их данным, уменьшение просвета артерий при раздражении симпатического нерва не превышает в среднем 12% исходного диаметра.

Действие блуждающего нерва количественно несколько более резко выражено. Наши данные получены совершенно другой методикой, и их, строго говоря, нельзя сравнивать в количественном отношении с данными вышеупомянутых авторов. Мы получаем в среднем удвоение амплитуды пульсовых волн плетисмограммы при воздействии со стороны блуждающего нерва и уменьшение их вдвое при раздражении симпатического нерва.

Если сравнить с количественной точки зрения эффект на внутричерепные сосуды, наступающий при раздражении симпатического нерва, с аналогичным действием последнего на внечерепные сосуды, то оказывается, что в последнем случае этот эффект выражен более резко.

Таким образом, на основании приведенных данных, мы можем подтвердить вышеизложенное представление о меньшем, с количественной точки зрения, эффекте вазомоторных, нервных воздействий на тонус

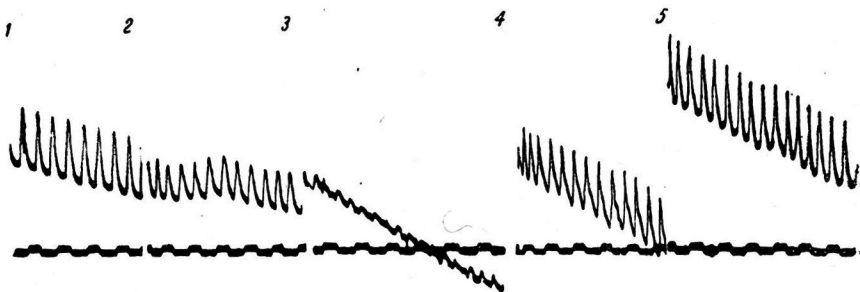


Рис. 3. Внутричерепная плетисмограмма при пережатии сонных артерий (кошка). Отметка времени 1 сек. (Фотокопия оригинальных кривых).

1 — при ненарушенном кровообращении; 2 — наложен зажим на левую общую сонную артерию; 3 — наложены зажимы на обе общие сонные артерии; 4 — зажим снят с левой общей сонной артерии (оставлен на правой); 5 — Зажимы сняты с обеих общих сонных артерий.

внутричерепных артерий по сравнению с такими же вазомоторными воздействиями нервов на внечерепные сосуды головы.

В начале нашей экспериментальной работы мы проводили наблюдения над влиянием на внутричерепное кровообращение пережатий общих и внутренних сонных артерий. Благодаря наличию мощной системы анастомозов на основании мозга (виллизиев круг), влияние односторонней перевязки артерии не очень значительно и эффект всегда одинаков в обеих гемисферах, независимо от того, с какой стороны артерия зажимается. Рис. 3 иллюстрирует сказанное.

Наблюдения с пережатием артерий послужили для нас исходными для постановки другой серии опытов. Можно было часто видеть, что, после того как с артерии снимался зажим и тем самым внутричерепное кровообращение полностью восстанавливалось, амплитуда пульсовых волн внутричерепной плетисмограммы оказывалась большей, чем в начале опыта, до зажатия артерии. Дальнейшие наблюдения убедили нас в том, что причину такого увеличения волн плетисмограммы после нарушений кровообращения нужно искать в ранее имевшей место аноксии мозга. Мы перешли, поэтому, к постановке специальных наблюдений.

В литературе имеются данные об усилении внутричерепного кровообращения при асфиксии. Достаточно указать на сводные данные в монографиях И. Р. Петрова (1949), Ван-Лира (1947) и в обзорной работе Вольфа (1936).

Следует иметь в виду, что мы не ставили своей задачей установить величину кровотока. Занимаясь плетисмографией, мы не можем

из получаемых нами данных делать прямых заключений о величине кровотока. Мы можем говорить лишь об изменениях сосудистого (артериального) тонуса, наступающих под влиянием тех или иных воздействий. Влияние асфиксии на тонус внутричерепных сосудов, оказалось крайне резко выраженным. Мы могли убедиться, что столь значительная реакция характерна именно для внутричерепных сосудов. На рис. 4 приведена внутричерепная плетисмограмма и ее изменения при асфиксии.

На кривой ясно видно, что под влиянием асфиксии амплитуда пульсовых волн внутричерепной плетисмограммы возрастает многократно, по сравнению с исходной величиной, а с восстановлением дыхания постепенно уменьшается и достигает первоначальной величины. Подобные наблюдения можно много раз повторять на одном и том же

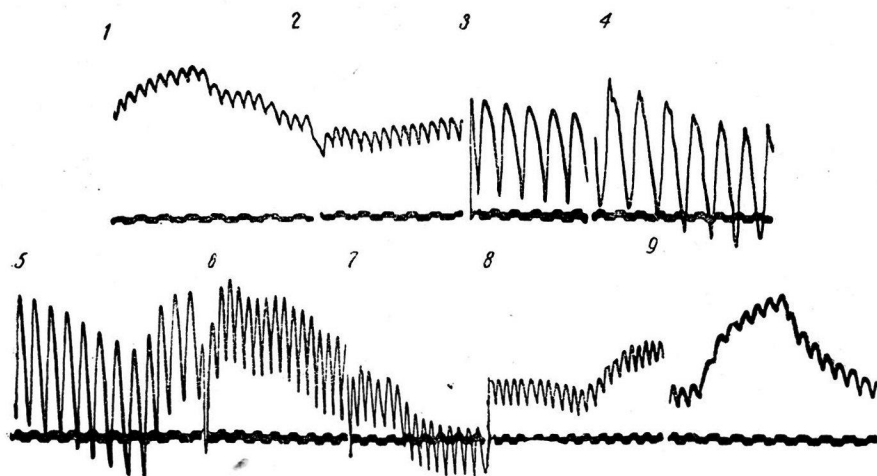


Рис. 4. Внутричерепная плетисмограмма при асфиксии (кошка). Отметка времени 1 сек. (Фотокопия оригинальных кривых).

1—до асфиксии (до начала удушения животного); 2—через 30 сек. после начала асфиксии; 3—через $1\frac{1}{2}$ мин. после начала асфиксии; 4—через $2\frac{1}{2}$ мин. после начала асфиксии; 5—через 4 мин. после начала асфиксии; 6—дыхание возобновлено (на 5-й минуте после начала удушения); 7—дыхание продолжается (7-я минута от начала удушения); 8—дыхание продолжается (8-я минута от начала удушения); 9—дыхание продолжается (9-я минута от начала удушения).

животном и всегда с неизменным результатом. Эти наблюдения свидетельствуют о том, что, меняя химический состав крови (обогащая ее углекислотой), можно полностью управлять тонусом внутричерепных сосудов (артерий). Мы говорим об углекислоте, а не кислороде, потому что, по литературным данным (Гелльгорн, 1948), большее влияние на кровообращение мозга оказывает изменение содержания углекислоты (степень гиперкапнии), а не изменения содержания кислорода в притекающей крови.

Подключая различные электроды, мы могли убедиться в том, что максимальный эффект при асфиксии можно видеть тогда, когда по пути тока оказываются и мозговые оболочки.

На примере изменений тонуса сосудов, наступающих столь явно под влиянием асфиксии, нам казалось особенно интересным сопоставить ответные реакции внечерепных и внутричерепных сосудов с точки зрения ранее поднятого вопроса о возможности клинического суждения о тоническом состоянии внутричерепных сосудов на основании

исследований внечерепных сосудов. Оказалось, что направление реакции внечерепных сосудов при этом такое же, как и внутричерепных (рис. 5) и выражается в увеличении пульсовых волн плетизмограммы на высоте асфиксии, но с количественной точки зрения реакция внечерепных артерий не может даже сравниться с реакцией внутричерепных сосудов, оказываясь гораздо слабее выраженной.

Сосуды конечностей и сосуды печени (которую мы исследовали как пример органа, иннервируемого внутренностным нервом) на высоте асфиксии дают реакцию противоположного характера, проявляющуюся в усилении (правда, в небольшой степени) тонуса.

Резюмируя данные, полученные нами в опытах с асфиксией, мы должны прийти к выводу, что с количественной точки зрения наиболее мощным регулятором тонуса внутричерепных артерий является хими-

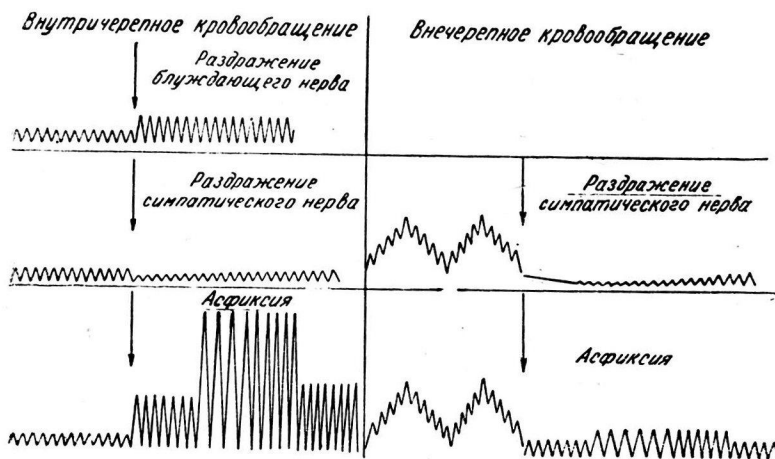


Рис. 5. Схематическое сопоставление реакций внечерепных и внутричерепных артерий на вазомоторные воздействия и асфиксию.

ческий состав крови (в смысле содержания в ней прежде всего углекислоты).

Какие можно сделать выводы из приведенных экспериментальных наблюдений применительно к вопросам клиники? Понятно, что выводы последнего рода могут быть лишь условными, поскольку данные, полученные на животном в условиях острого опыта, переносятся на человека. Прежде всего, мы хотим еще раз подчеркнуть сравнительно слабое влияние вазомоторных (и специально симпатического) нервов на тонус внутричерепных сосудов (артерий). Слабая степень этого влияния плохо вяжется с клиническим представлением о возможности изолированного повышения тонуса внутричерепных сосудов, которую необходимо допустить при обосновании понятия так называемой очаговой, церебральной гипертензии. Вместе с тем, можно вообще высказать сомнение в том, что церебральные артерии являются участниками того первичного спазма артерий, который является причинным для возникновения самой по себе гипертензии. Скорее можно думать, что нарушения внутричерепного кровообращения являются вторичными, как следствие повышения артериального давления. Как известно, механизм мозговых апоплексий еще далеко не выяснен.

Второй вывод из приведенных экспериментальных наблюдений, который может иметь существенное значение для клиники, такой: исследуя тонус внечерепных сосудов, трудно делать заключение

о состоянии внутричерепных сосудов, так как реакции обеих этих категорий сосудов в количественном отношении весьма отличаются друг от друга.

ВЫВОДЫ

1. Методика электроплетисмографии может быть использована для изучения внечерепного и внутричерепного кровообращения у животных, по крайней мере в острых опытах.

2. При раздражении центральных концов симпатического и блуждающего нервов имеют место изменения тонуса вне- и внутричерепных сосудов (сужение сосудов при раздражении симпатического и расширение их при раздражении блуждающего нервов). Эффект от вазомоторных воздействий резко выражен на внечерепных сосудах.

3. При вызванной у животного асфиксии имеют место выраженные изменения тонуса (его падение) как вне-, так и внутричерепных артерий. В случае внутричерепного кровообращения этот эффект выражен несравненно более резко. Таким образом, основным регулятором тонуса внутричерепных сосудов, с количественной по крайней мере точки зрения, является химический состав крови (содержание в ней углекислоты).

4. Исследуя тонус внечерепных сосудов, трудно делать заключение о состоянии внутричерепных сосудов, так как реакции обеих этих категорий сосудов в количественном отношении весьма отличаются.

5. Зажатие общей сонной артерии одной стороны сравнительно слабо сказывается на внутричерепном кровообращении. Эффект всегда одинаков в обоих полушариях головного мозга, независимо от того, с какой стороны артерия пережималась.

ЛИТЕРАТУРА

- Ван-Лир. Аноксия. Перевод с английского. Медгиз, 1947.
 Гельдгорн Э. Регуляторные функции автономной нервной системы. Перевод с английского. М., 1948.
 Гринштейн А. М., Клин. мед., 23, № 10—11, 3, 1945.
 Кедров А. А., Клин. мед., № 1, 71, 1941.
 Кедров А. А. и А. И. Науменко, Физиол. журн. СССР, 35, 293, 1949.
 Класовский Б. Н., Вопр. нейрохирург., 6, в. 6, 49, 1942; Бюлл. экпер. биол. и мед., № 4, 295, 1951.
 Ланг-Белоногова Н. С., Клин. мед., 26, № 3, 41, 1948.
 Левина Ц. А., Клин. мед., 23, № 10—11, 64, 1945.
 Маркелов Г. И. (Marceloff G.) Rev. Neurolog., 65, No. 6, 1419, 1936.
 Маршак М. Е., Арх. биол. наук, 40, № 3, 106, 1940.
 Петров И. Р. Кислородное голодание головного мозга. Медгиз, 1949.
 Cobb S., Arch. int. med., 62, 883, 1938.
 Lennox W. G., F. A. Gibbs a. E. J. Gibbs, J. of Neurol. a. Psych., 7, 211, 1938.
 Wolff H. G., Physiol. Rev., 16, 545, 1936.

ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОЕ ТОРМОЖЕНИЕ У ОБЕЗЬЯН В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ТРЕНИРОВКИ УСЛОВНЫХ СВЯЗЕЙ

В. Я. Кряжев

Лаборатория физиологии высшей нервной деятельности б. Сухумского филиала Всесоюзного Института экспериментальной медицины

Поступило 25 III 1951

Длительность последовательного торможения является очень важным признаком подвижности нервных процессов. Чем короче последовательное торможение, тем выше подвижность нервных процессов, и наоборот. В зависимости от характера раздражения последствие в нервной системе может удерживаться разное время и затухать через 2, 3, 10 мин.; есть и такие раздражители, след которых держится „целые дни“ (по И. П. Павлову).

Последствие варьирует в зависимости от типа нервной системы: у одного животного длится 2—3 мин., у другого — 15 мин., а у третьего — 20 мин. и больше (Коган, 1911). Последовательное торможение укорачивается по мере его тренировки (Красногорский, 1911; Вальков, 1923). При испытании положительных раздражителей, вслед за торможением может наблюдаться положительная индукция (Фурсиков, 1921, 1922). Все эти исследования были произведены в лабораториях И. П. Павлова на собаках.

Изучение последовательного торможения показало, что у обезьян оно значительно короче, чем у собак. Это дало основание говорить об относительно большей подвижности нервных процессов у обезьян, чем у собак. Однако в существующей по этому вопросу литературе нет полной ясности.

Одни авторы считают, что последовательное торможение у низших обезьян (павианов и макаков) отмечается на 2—3-й минуте, у шимпанзе — на 40—45-й секунде (Долин, 1940). Другие авторы считают, что последовательное торможение может наблюдаться лишь в интервале 20—30 сек. (Скипин, 1938; Усиевич, 1938, и др.)

При этом некоторые авторы полагают, что степень и длительность последовательного торможения находятся в зависимости не столько от вида животных, сколько от типа его нервной системы (Усиевич, 1938).

Вместе с этим обращает на себя внимание то обстоятельство, что указанные исследования были кратковременными, тренировка тормозных рефлексов была недостаточной, например в пределах 20—30 дифференцировок, вследствие чего рефлексы были очень непрочными. Применяемые раздражители естественно могли вызывать у животных или генерализованную реакцию, или ориентировочно-исследовательскую деятельность. В первом случае могла иметь место хаотическая недифференцированная реакция, во втором — торможение рефлексов. В силу указанных условий изучение последовательного торможения по существу было затруднено.

В настоящем исследовании последовательное торможение было изучено у низших обезьян различных типов нервной системы, имевших прочно выработанные положительные и отрицательные рефлексы. Опыты велись по двигательной пищевой методике, в относительно звуконепроницаемой камере. В отличие от классической секреторной

методики двигательный метод условных рефлексов дает некоторые иные показатели рефлекторной деятельности животных. Поэтому проводить какие-либо аналогии с данными, полученными на собаках по секреторному методу, затруднительно. Кроме того, известно, что условные двигательные реакции образуются раньше и тормозятся позднее, чем секреторные условные рефлексы. При выработке двигательных пищевых условных рефлексов образуется очень сложный проприоцептивный комплекс реакций. Это ускоряет выработку рефлексов и вместе с тем затрудняет развитие тормозных процессов.

Для оценки тормозного эффекта некоторые авторы вводили условные его градации — 15 сек. для абсолютной дифференцировки, когда обезьяны в течение этого срока не подбегали к кормушке, и 8—10 сек. для относительной дифференцировки, когда обезьяны в течение этого срока подбегали к кормушке. В настоящем исследовании такое условное деление не было применено, тормозным эффектом мы считали только такую реакцию, когда животное не подходило на сигнал, независимо от продолжительности его действия.

ПОСТАНОВКА ОПЫТОВ

Для опытов служили четыре обезьяны — павианы и макаки. Обезьяна по кличке Папа отнесена нами к сильному уравновешенному типу (сангвиник). Это был крупный самец, павиан-анубис, в возрасте 18—20 лет (вес 22 кг). Две другие обезьяны — макаки-лапундры — самцы в возрасте 16—18 лет, были отнесены: Тобик (вес 10—12 кг) — к уравновешенному типу с некоторым преобладанием тормозного процесса (флегматик), Лобик (вес 16—18 кг) — к уравновешенному типу с некоторым преобладанием раздражительного процесса (близкий к сангвиническому типу). Четвертая обезьяна — павиан-чакма Няня — отнесена к слабому типу с резко сниженными тормозными функциями. Это была довольно крупная самка, в возрасте 20—25 лет, кастрат, со средним весом 20—22 кг.

Все обезьяны ранее были под опытами по условным рефлексам до 1936 г. В 1938 г. выработанные у них условные рефлексы были восстановлены. Рефлексы эти были следующие: положительные — на метроном 120 (M_{120}), свет белый (св. б.), звонок (зв.) и телефон; дифференцировка — на метроном 60 (M_{60}) и свет красный (св. кр.)

Все положительные рефлексы, а у некоторых обезьян и дифференцировки, сохранились, несмотря на двухлетний перерыв в работе. Наиболее устойчивыми оказались рефлексы у обезьян сильного уравновешенного типа (Папы) и наименее устойчивыми — у обезьяны слабого типа (кастрата Няни). Два других животных занимали среднее положение.

В дальнейшем рефлексы у всех обезьян отличались большой прочностью, с минимальным латентным периодом (1—3 сек.) и по расположению сигналов приближались к стереотипу. Значительной прочностью обладали отрицательные рефлексы. В среднем обезьянам было дано около 300—500 раздражений по каждому положительному сигналу и от 100 до 150 дифференцировочных раздражений.

Перед тем как изучать последовательное торможение, была испытана стабильность тормозных процессов путем их перенапряжения длительным действием тормозных сигналов, начиная с 30 сек. до 10 мин.

Опыты с испытанием прочности дифференцировок и глубины тормозных процессов путем перенапряжения последних показали их большую устойчивость. В ответ на длительное действие дифференцировочного раздражителя — от 30 сек. до 2 мин. как у обезьяны сильного типа, так и у двух обезьян уравновешенного типа наблюдалась полная дифференцировка. При действии дифференцировочного раздражителя в течение 5—10 мин. дифференцировка была также полной и лишь в единичных случаях относительной; у обезьяны же слабого типа при всех этих сроках дифференцировочного раздражения наблюдался полный срыв дифференцировки (см. сводную таблицу).

Сводная таблица показывает, что дифференцировки у всех обезьян, за исключением Няни, были чрезвычайно устойчивыми. Это давало полное основание заключить, что тормозные процессы в достаточной степени концентрированы. Опыты это полностью подтвердили.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Последовательное торможение испытывалось на разных интервалах, начиная с 3 мин. и кончая $1\frac{1}{2}$ сек. У обезьян — Папы, Тобика и Ло-

Устойчивость дифференцировочного торможения при его перенапряжении длительностью дифференцировок, в зависимости от типа нервной системы обезьяны

№№ п.п.	Типы нервной системы обезьян	Продолжительность действия дифференцировочных раздражителей (в мин.)									
		1/2		1		2		5		10	
		дифференцировочный раздражитель									
		M ₆₀	св. кр.	M ₆₀	св. кр.	M ₆₀	св. кр.	M ₆₀	св. кр.	M ₆₀	св. кр.
1	Сильный уравновешенный (Папа) . .	0	0	0	0	0	0	0	0+	0	0
2	Уравновешенный с преобладанием тормозного процесса (Тобик) . .	0	0	0	0	0	0	0+	0	0+	0
3	Уравновешенный с преобладанием раздражительного процесса (Лобик) . .	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
4	Слабый (кастрат Няня) .	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

Примечание. Условные обозначения: 0 — полная дифференцировка; 0+ — неполная, когда животное подходит к месту кормления; + — срыв.

бика — за эти промежутки времени последовательного торможения не наблюдалось. На это указывают типичные кривые опытов (рис. 1)

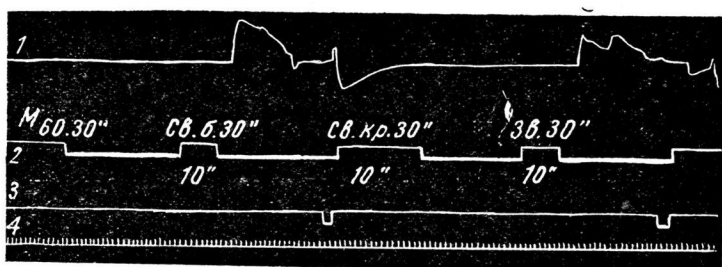


Рис. 1. Отсутствие последовательного торможения в интервале в 10 сек. после дифференцировок M₆₀ и свет красный (св. кр.); на действующие вслед за дифференцировками положительные сигналы [свет белый (св. б.) и звонок 1 (зв. 1)] обезьяна дает через 1—2 сек. положительную реакцию.

1 — двигательная реакция обезьяны; 2 — отметка условных раздражителей и дифференцировок; 3 — отметка пищевого подкрепления; 4 — отметка времени (в сек.).

с интервалами в 10 сек. и до 1/2 сек. между положительными сигналами и дифференцировкой. У слабого типа нервной системы — обезьяны Няни — наблюдался обычно полный срыв дифференцировок и последовательное торможение совершенно отсутствовало.

Для углубления тормозного процесса мы удлиняли дифференцировочное раздражение до 10—15 мин. Несмотря на такое удлинение последовательного торможения и в этом случае не наблюдалось; иногда отмечалось лишь удлинение латентного периода положительных рефлексов у Тобики, но это, повидимому, объясняется тем, что в период дифференцировочного раздражения он очень часто онанировал, вследствие этого половое возбуждение доминировало над пищевым и рефлекс задерживался, когда после дифференцировок давался положительный сигнал. У Няни чаще наблюдалось выпадение рефлекса или очень большая его задержка.

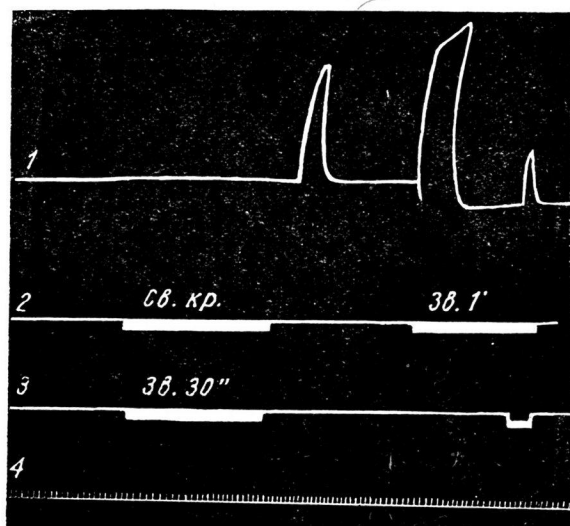


Рис. 2. Положительная индукция, предшествующая условному рефлексу (зв. 1) через 30 сек. вслед за условным торможением (св. кр. + зв.). 1 — двигательная реакция обезьяны; 2 — отметка условных раздражителей и дифференцировок; 3 — отметка условных раздражителей и пищевого подкрепления; 4 — отметка времени (в сек.).

Результаты опытов свидетельствуют об отсутствии последовательного торможения у Папы через 2 сек. после перенапряжения тормозного процесса в результате действия дифференцировочного раздражения. После прекращения дифференцировки (св. кр.) на примененный через 2 сек. условный сигнал (M_{120}) обезьяна давала четкую двигательную пищевую реакцию: латентный период рефлекса был очень коротким (1—2 сек.). Нередко имела место положительная индукция: вслед за торможением довольно резко повышалась общая возбудимость. Положительная индукция часто наблюдалась у Няни: после прекращения дифференцировки или условного тормоза (св. кр. + зв.) животное подбегало к кормушке до условного сигнала. Вследствие положительной индукции последовательное торможение исчезало, и у животного наблюдался хороший рефлекс на примененный после условного тормоза условный сигнал, что ясно видно на кривой (рис. 2).

Для исследования концентрации последовательного торможения и элективных свойств тормозного процесса были поставлены опыты с интерференцией торможения и возбуждения в одном или в разных кортикальных пунктах. Делалось это путем наслаивания волны воз-

буждения от положительного условного стимула на тормозный процесс от дифференцировки. При этом развивавшееся торможение иногда намного предшествовало интерференции. Эти опыты выявили возможность одновременного протекания в корковых пунктах процессов тор-

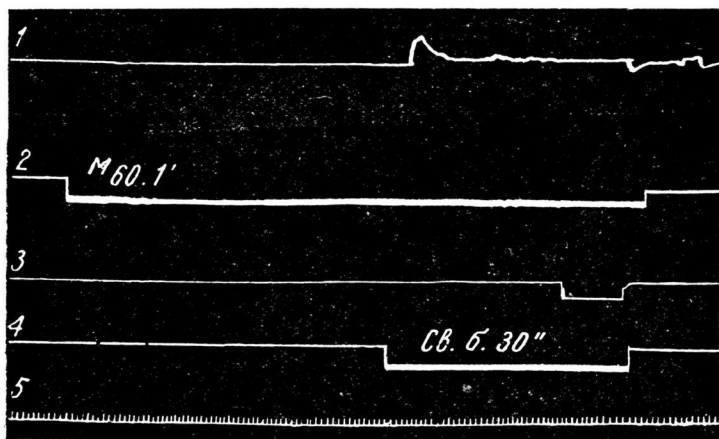


Рис. 3. Двигательный условный рефлекс (св. б.) на фоне действующей дифференцировки (M_{60}).

3—отметка пищевого подкрепления; 4—отметка условных раздражителей; остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

можения и возбуждения. Кривая на рис. 3 указывает на наличие возбуждения, выявившееся в положительном условном рефлексе на фоне торможения. При этом развившееся в метрономном пункте коры мозга

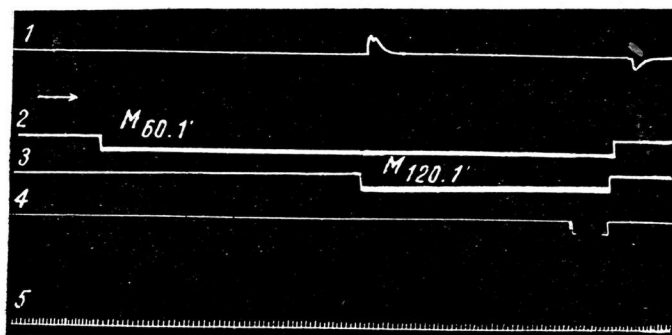


Рис. 4. Синхронизация процессов возбуждения и торможения в одном и том же звуковом анализаторе коры мозга; на фоне непрерывно действующей дифференцировки M_{60} обнаруживается положительный условный рефлекс на M_{120} . 3—отметка условных раздражителей; 4—отметка пищевого подкрепления; остальные обозначения те же, что и на рис. 2.

торможение от дифференцировки (M_{60}) предшествовало за 1 мин. действию условного положительного сигнала (св. б.) и не прекращалось во время положительного раздражения. Возможность синхронного протекания процессов возбуждения и торможения в коре мозга наблюдается также и в отношении одного и того же анализатора. Кривая на рис. 4 иллюстрирует наличие положительного условного рефлекса

на M_{120} на фоне одноименной звуковой дифференцировки — M_{60} поданной за 1 мин. до начала действия условного сигнала. Этот факт указывает на чрезвычайно высокую концентрацию торможения, обеспечивающую синхронное протекание даже в одном корковом пункте двух процессов — возбуждения и торможения. В связи с возможностью такой синхронизации процессов возбуждения и торможения становится понятным, почему последовательное торможение у обезьян так мало заметно и малопродолжительно и не обладает такой силой, по сравнению, например, с более низшими животными. Исключительная кратковременность последовательного торможения от дифференцировки свидетельствует о высокой подвижности нервных процессов у обезьян и указывает на большую концентрацию торможения и на ограниченность его иррадиации. В силу высокой концентрации торможения в коре создаются условия для интегрирования процессов возбуждения и торможения, последовательно или одновременно протекающих в одних и тех же или разноименных пунктах анализаторов коры мозга.

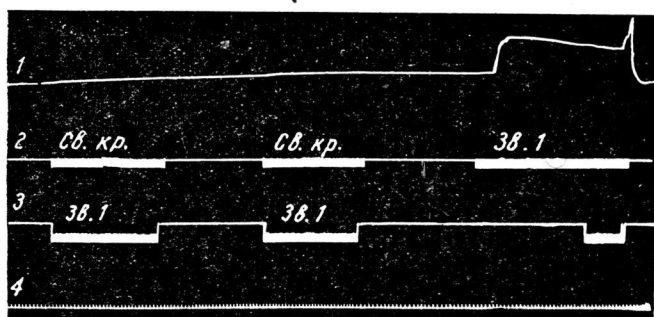


Рис. 5. Отсутствие последовательного торможения в интервале 30 сек. после суммации условного тормоза (св. кр. + зв. 1), после прекращения которого на условный сигнал (зв. 1) через 30 сек. обезьяна дает положительный двигательный рефлекс. Обозначения те же, что и на рис. 2.

Аналогичная картина наблюдалась при изучении последовательного торможения от условного тормоза. Но здесь концентрация торможения наступала очень медленно, вследствие чего в первых стадиях выработки условного торможения наблюдалось довольно большое последствие — заторможенность положительных рефлексов, испытываемых после условного тормоза, или резко выраженная положительная индукция. Но после тренировки условного торможения последовательное торможение могло также наблюдаться лишь в пределах секунд (рис. 5). Приведенная кривая указывает на отсутствие торможения условного рефлекса на зв. 1, примененный через 30 сек. после суммаций условного тормоза (св. кр. + зв.).

ВЫВОДЫ

1. Последовательное торможение у низших обезьян (павианов и макаков) крайне ограничено и в зависимости от типа нервной системы и тренировки тормозных процессов может обнаруживаться в виде лишь очень слабых следов.

У обезьяны сильного типа нервной системы при достаточной прочности тормозных связей последовательное торможение от дифференцировки и условного торможения не наблюдается даже при интервале в $1\frac{1}{2}$ сек. У обезьян уравновешенного типа последовательное тормо-

жение иногда отмечается в интервалах между тормозными и положительными рефлексам в 1—2 сек.

2. При интерференции положительных и отрицательных рефлекторных импульсов происходит синхронизация процессов возбуждения и торможения в одних и тех же или разнородных корковых пунктах (центрах).

3. Малая продолжительность последовательного торможения и синхронизация процессов возбуждения и торможения в одних и тех же корковых пунктах указывают на высокую подвижность нервных процессов и на высокое развитие у обезьян интегрирующей деятельности коры больших полушарий головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

- Вальков А. В., Реферат докл. на XXXVIII физиолог. беседе 4 I 1923, Русск. физиолог. журн., 6, в. 4—6, 111, 1923.
- Долин А. О., Тр. физиолог. лаборат. И. П. Павлова, 9, 23, 1940; Арх. биол. наук, 44, в. 1, 1936.
- Коган Б. А. Об иррадиации и концентрации угасательного торможения в коре больших полушарий. Дисс., СПб., 1914.
- Красногорский Н. И. О процессе задерживания и о локализации кожного и двигательного анализаторов в коре больших полушарий у собак. Дисс., СПб., 1911.
- Кряжев В. Я. Тр. сессии, посвящ. 3-й годовщине со дня смерти И. П. Павлова, 1939.
- Скипин Г. В., Тр. физиолог. лаборат. И. П. Павлова, 8, 1938.
- Усневич М. А., Тр. физиолог. лаборат. И. П. Павлова, 8, 23, 1938; Арх. биол. наук, 38, в. 1—3, 1935.
- Фурсиков Д. С. Реферат докл. на XVI физиолог. беседе, 1921, Русск. физиолог. журн., 4, 256, 1921; Реферат докл. на XXX физиолог. беседе 10 VII 1922, Русск. физиолог. журн., 5, 333, 1922.
-

СТАРЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОДВИЖНОСТИ НЕРВНЫХ ПРОЦЕССОВ

Викт. К. Федоров

Институт физиологии им. акад. И. П. Павлова Академии Наук СССР

Поступило 12 XII 1950

Подвижность нервных процессов, определяемая методом одновременной переделки пары рефлексов, не остается постоянной на протяжении индивидуальной жизни животного. Это положение иллюстрируется в настоящей работе, в которой приводится материал, характеризующий изменения подвижности нервных процессов у мышей по мере их старения.

При изучении подвижности нервных процессов у мышей мы пользовались двигательно-пищевой, условнорефлекторной методикой, разработанной проф. Е. А. Ганике.

ПОСТАНОВКА ОПЫТОВ

Условия проведения опытов были следующие: длительность действия условного раздражителя — 45 сек., время отставления безусловного раздражителя — 20 сек., величина пищевого подкрепления — 0.2 г корма на каждую мышь. Подожительные и тормозные условные раздражители чередовались в течение опыта по 5 раз с 2-минутными интервалами.

Опыты проводились на группах мышей и на отдельных особях, причем величина условного рефлекса определялась, как и в предыдущей нашей работе (Федоров, 1951), при этом в групповых опытах бралось среднее арифметическое из величин рефлексов всех членов группы.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Произведя переделку какой-либо пары условных рефлексов у мышей разного возраста, мы всегда констатировали изменение скорости и характера переделывания рефлексов. В табл. 1 приведены данные, характеризующие переделку значений двух раздражителей у мышей среднего возраста (15 месяцев).

Из табл. 1 видно, что переделка рефлексов осуществлялась уже в 1-м опыте: подкрепляемый рефлекс на звонок по величине стал выше неподкрепляемого рефлекса на световой раздражитель. Переделку рефлексов у мышей в этом возрасте можно отнести к первому типу, т. е. к одновременной переделке обоих рефлексов.

Через 10 месяцев у этих же мышей была снова произведена переделка тех же рефлексов. К этому времени мыши внешне сильно постарели: шерсть у них поредела и местами вылезла, была снижена двигательная активность, но, несмотря на глубокую старость, переделка рефлексов у них все же осуществлялась, правда значительно медленнее: лишь на 20-м опыте подкрепляемый рефлекс на звонок стал по величине окончательно выше неподкрепляемого рефлекса на свет (табл. 2).

Таблица 1

Переделка условных рефлексов на звуковые и световые раздражители у мышей среднего возраста (15 мес.)

Группа мышей № 22 (♀)

Даты опытов	№№ опытов от начала переделки	Положительный раздражитель	Величина условного рефлекса (средняя за опыт)	Тормозной раздражитель	Величина условного рефлекса (средняя за опыт)
До переделки					
1946					
20 V		+свет № 4	17.3	— звонок № 4	2.9
21 V		То же	19.8	То же	7.1
23 V		"	18.0	"	4.1
В процессе переделки					
1946					
23 V	1	+звонок № 4	9.5	—свет № 4	7.5
24 V	2	То же	19.0	То же	14.0
24 V	3	"	19.8	"	13.2
25 V	4	"	8.5	"	5.5
25 V	5	"	19.1	"	6.0
26 V	6	"	14.7	"	5.3
27 V	7	"	17.1	"	4.8
27 V	8	"	14.4	"	5.4
28 V	9	"	11.9	"	5.1
28 V	10	"	20.9	"	4.0

Таблица 2

Переделка условных рефлексов на звуковые и световые раздражители у старых мышей (25 мес.)

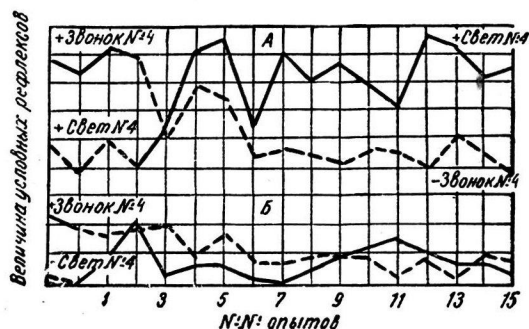
Группа мышей № 22 (♀)

Даты опытов	№№ опытов от начала переделки	Положительный раздражитель	Величина условного рефлекса (средняя за опыт)	Тормозной раздражитель	Величина условного рефлекса (средняя за опыт)
До переделки					
1947					
23 III		+свет № 4	11.4	—звонок № 4	0.9
23 III		То же	16.8	То же	1.5
24 III		"	8.1	"	0.0
В процессе переделки					
1947					
25 III	1	+звонок № 4	4.8	—свет № 4	11.4
25 III	2	То же	14.4	То же	14.1
26 III	3	"	?	"	14.1
26 III	4	"	1.8	"	14.7
27 III	5	"	4.5	"	5.1
27 III	6	"	4.2	"	12.3
28 III	7	"	2.1	"	4.8
28 III	8	"	0	"	4.5
29 III	9	"	2.4	"	6.3
29 III	10	"	5.7	"	7.2
31 III	11	"	8.4	"	6.3
1 VI	12	"	9.6	"	2.4

Продолжение табл. 2

Даты опытов	№№ опытов от начала переделки	Положительный раздражитель	Величина условного рефлекса (средняя за опыт)	Тормозной раздражитель	Величина условного рефлекса (средняя за опыт)
2 IV	13	+ звонок № 4	7.2	— свет № 4	5.1
3 IV	14	То же	4.2	То же	1.2
4 IV	15	"	4.2	"	5.7
5 IV	16	"	2.1	"	5.4
5 IV	17	"	2.4	"	3.0
6 IV	18	"	5.1	"	5.4
6 IV	19	"	0	"	1.2
7 IV	20	"	2.4	"	1.8
7 IV	21	"	8.7	"	5.4
8 IV	22	"	5.4	"	1.8
9 IV	23	"	10.8	"	3.9
10 IV	24	"	6.6	"	1.8
10 IV	25	"	7.5	"	1.2
11 IV	26	"	11.1	"	2.7
11 IV	27	"	9.9	"	2.1
12 IV	28	"	6.9	"	0.6
12 IV	29	"	0.9	"	0.8
13 IV	30	"	8.7	"	3.0

Обе переделки графически представлены на рисунке. Сравнивая кривые А и Б, мы видим, что вышеприведенные переделки различаются не только по скорости, но и по своему характеру: в 15-месячном возрасте оба рефлекса переделались одновременно, а в 25-месячном — положительный рефлекс переделался в тормозный значительно быстрее, чем тормозный в положительный.



Сравнительные опыты переделки условных рефлексов у молодых и старых мышей. Группа самцов № 22.

А — переделка условных рефлексов у мышей 15 мес. (опыты 19—31 V 1946); Б — переделка условных рефлексов у мышей 25 мес. (опыты 25 III—IV 1947).

Интересно было проследить, не изменяется ли это соотношение в скорости переделки рефлексов на звуковые и световые раздражители по мере старения животных.

Для решения этого вопроса мы произвели последовательно две переделки: сперва рефлексов на свет, а затем рефлексов на звук (табл. 3).

Как видно из табл. 3, переделка рефлексов на световые раздражители закончилась на 7-м опыте, после чего подкрепляемый рефлекс по величине постоянно оставался выше неподкрепляемого. Переделка же рефлексов на звуковые раздражители протекала значительно медленнее: в течение 20 опытов она не завершилась и, наряду с постепен-

Таблица 3

Переделка условных рефлексов на световые и звуковые раздражители у мышей в возрасте 27 месяцев

Группа мышей № 23 (♀)

Даты опытов	№№ опытов от начала переделки	Положительный раздражитель	Величина условного рефлекса (средняя за опыт)	Тормозной раздражитель	Величина условного рефлекса (средняя за опыт)
-------------	-------------------------------	----------------------------	---	------------------------	---

Переделка световых рефлексов

1947					
4 V	1	+свет № 3	7.8	—свет № 4	8.7
5 V	2	То же	9.6	То же	3.0
6 V	3	"	0.9	"	3.3
7 V	4	"	1.2	"	2.4
7 V	5	"	6.0	"	4.2
8 V	6	"	1.5	"	3.9
8 V	7	"	3.9	"	1.5
9 V	8	"	9.9	"	8.1
9 V	9	"	9.9	"	6.9
10 V	10	"	10.5	"	8.1

Переделка звуковых рефлексов

1947					
16 V	1	+звонок № 3	2.5	—звонок № 4	9.9
17 V	2	То же	1.8	То же	6.5
17 V	3	"	2.0	"	6.3
18 V	4	"	0.0	"	1.1
18 V	5	"	4.1	"	16.2
19 V	6	"	6.3	"	9.0
19 V	7	"	4.7	"	5.6
20 V	8	"	2.5	"	3.2
20 V	9	"	2.9	"	3.8
21 V	10	"	8.3	"	5.6
21 V	11	"	7.1	"	8.5
23 V	12	"	4.1	"	5.2
24 V	13	"	0	"	0.3
24 V	14	"	0.5	"	0.3
25 V	15	"	2.9	"	0.4
25 V	16	"	1.1	"	0.4
26 V	17	"	2.9	"	3.4
26 V	18	"	1.4	"	2.3
27 V	19	"	3.2	"	5.2
27 V	20	"	4.9	"	3.2

ным, хотя и волнообразным угасанием бывшего положительного рефлекса, вновь вырабатывавшийся положительный рефлекс не проявлял тенденции к постепенному повышению.

Аналогичные данные мы наблюдали неоднократно как при групповой, так и при индивидуальной формах опытов: во всех случаях, наряду с замедлением переделки рефлексов, к старости рефлексы на световые раздражители переделывались быстрее, чем на звуковые. В то же время у молодых мышей, положительные рефлексы на звуковые раздражители были выше положительных рефлексов на световые сигналы.

Резкое замедление в скорости переделки рефлексов, полученных на звуковые раздражители у старых животных, нельзя отнести пол-

ностью за счет понижения слуховой чувствительности, так как на те же звуковые раздражители, на которые у этих мышей положительные пищевые условные рефлексы почти полностью отсутствовали, можно было выработать электрооборонительные условные рефлексы и даже произвести их переделку.

Сопоставляя данные переделки рефлексов на звуковые и световые раздражители у молодых и старых мышей, мы попытались выяснить, не имеется ли корреляции между скоростью переделки и интенсивностью нервных процессов, вызываемых переделываемыми раздражителями?

Для решения этого вопроса была произведена следующая серия опытов. Выработав пару рефлексов на два тона (положительный 9000 кол./сек. и тормозный 6000 кол./сек.), мы произвели 1-ю прямую переделку этих рефлексов. Затем, после обратной переделки рефлексов были ослаблены оба тона приблизительно вдвое. После закрепления условных рефлексов на ослабленные раздражители была произведена вторая прямая переделка их. В дальнейшем для контроля была произведена обратная переделка рефлексов и вновь усилены оба тона до прежней интенсивности, после чего была произведена 3-я прямая переделка рефлексов. Результаты этих трех прямых переделок рефлексов приведены в табл. 4.

Таблица 4

Переделка условных рефлексов на звуковые раздражители
Мышь № 94 (♂)

Время постановки опытов	Раздражители		Число сочетаний, потребовавшихся для переделки рефлексов	Примечание
	положительный	тормозной		
1950				
11—16 IV	±тон 6000	∓тон 9000	29	Раздражители сильные
17—29 VI	То же	То же	50	Раздражители более слабые
25—29 IX	"	"	5	Раздражители сильные

Из табл. 4 видно, что переделка рефлексов, выработанных на физически более слабые раздражители, осуществляется значительно медленнее (50 сочетаний), чем на более сильные раздражители (в первом случае—25 сочетаний, во втором—5 сочетаний). Следовательно, между скоростью осуществления переделки рефлексов и физической силой условных раздражителей существует определенного рода зависимость: чем физически сильнее применяемые условные раздражители, тем быстрее осуществляется переделка их значения.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

На основании изучения высшей нервной деятельности старых собак И. П. Павлов (1933) пришел к выводу, что подвижность нервных процессов к старости понижается. Рекомендую изучить этот вопрос, Павлов высказал предположение, что одним из приемов определения подвижности может быть переделка значения двух раздражителей.

Приведенный выше фактический материал полностью подтверждает высказанное И. П. Павловым положение. У мышей на протяжении их

жизни подвижность нервных процессов, определяемая методом одновременной двусторонней переделки пары рефлексов, не остается неизменной.

Если у молодых мышей переделка пары рефлексов происходит довольно быстро и одновременно, то к старости скорость переделывания рефлексов изменяется: рефлексы либо переделываются, но значительно медленнее, чем у молодых мышей, либо переделка их вовсе не осуществляется и заканчивается полным отказом мышей реагировать на применяемые раздражители. Наряду с этим изменяется и характер переделок: рефлексы переделываются на более низком уровне, т. е. положительный рефлекс значительно быстрее становится тормозным, чем тормозный — положительным. Следовательно, можно сказать, что у мышей к старости подвижность нервных процессов понижается.

Снижение подвижности нервных процессов к старости у разных мышей наступает в разные сроки: у одних животных переделка пары рефлексов не может осуществиться уже в возрасте 20 мес., у других же она хотя и с большим трудом, но происходит еще в 25—30-месячном возрасте.

Переделывая рефлексы на звуковые и световые раздражители, мы обнаружили, что к старости относительная скорость их переделки изменяется. Если в молодом возрасте у мышей рефлексы на звуковые раздражители переделываются быстрее, чем на световые, то к старости, это соотношение в скорости переделки рефлексов на те же раздражители становится обратным: рефлексы на световые раздражители переделываются быстрее, чем на звуковые. Мы могли констатировать даже такой случай, когда у очень старой мыши почти все положительные рефлексы на звук исчезли и наряду с этим еще возможна была переделка сниженных условных рефлексов на свет.

Учитывая, что у молодых мышей положительные рефлексы на звуковые раздражители выше положительных рефлексов на световые, а у старых животных рефлексы на свет выше, чем на звук, можно прийти к выводу, что чем выше условные рефлексы, вырабатываемые на ассоциированную пару раздражителей, тем быстрее осуществляется переделка. Этот предварительный вывод был подтвержден опытами, в которых обнаружилось, что переделка условных рефлексов на физически более сильные условные раздражители осуществляется быстрее, чем переделка рефлексов на те же раздражители, но физически более слабые. Сопоставляя этот вывод с известной зависимостью между силой условных раздражителей и силой раздражительного и тормозного процессов, названной И. П. Павловым законом силы, можно говорить о приложимости данного закона и к подвижности нервных процессов.

Исходя из этих данных, можно иначе истолковывать фактический материал, полученный Вадуро совместно с Колесниковым (1945), о том, что у обезьяны условные рефлексы на кинестетические раздражители переделываются быстрее, чем на зрительные, а у собаки переделка рефлексов на звуковые раздражители осуществляется быстрее, чем на световые. Авторы пришли к выводу, что у обезьян подвижность нервных процессов в кинестетическом анализаторе выше, чем в зрительном, а у собак эта подвижность выше в слуховом анализаторе, чем в зрительном. Но так как у обезьян кинестетические раздражители вызывают большую интенсивность нервных процессов, по сравнению с зрительными, то и переделка рефлексов на кинестетические раздражители осуществляется быстрее, чем на зрительные. Точно так же и у собак: звуковые раздражители вызывают более высокие условные рефлексы, нежели световые, и поэтому переделка рефлексов на звуковые раздражители происходит быстрее, чем на световые.

Мы не имеем никаких оснований отрицать возможность большей лабильности (подвижности) кинестетического анализатора по сравнению со зрительным у обезьян и большей подвижности нервных процессов в слуховом анализаторе по сравнению с зрительным у собак, но считаем, что вывод, к которому пришли вышеуказанные авторы, не вытекает из их фактического материала. При этом не учтена зависимость между скоростью переделки рефлексов и силой условных раздражителей. Надо считать поэтому, что вопрос о сравнительной оценке степени подвижности нервных процессов в разных анализаторах до сих пор остается открытым.

ВЫВОДЫ

1. Подвижность нервных процессов, определяемая методом одновременной переделки пары условных рефлексов, к старости понижается.

2. У молодых мышей рефлекс на звуковые раздражители переделывается быстрее, чем рефлекс на световые. Это обстоятельство связано с тем, что интенсивность нервных процессов на звуковые раздражители больше, нежели на световые.

3. У старых мышей наблюдаются обратные отношения: рефлекс на световые раздражители переделывается быстрее, чем на звуковые.

ЛИТЕРАТУРА

Вацуро Э. Г., Тр. физиолог. лаборат. И. П. Павлова, 12, в. 2, 1945.
Павлов И. П. (1933). Павловские среды, 2, 62, 1949.

ВЛИЯНИЕ ВЫКЛЮЧЕНИЯ ЗРИТЕЛЬНОГО ПРИБОРА В РАННЕМ ОНТОГЕНЕЗЕ НА ПОСЛЕДУЮЩЕЕ РАЗВИТИЕ РЕФЛЕКТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

А. А. Волохов и Г. А. Образцова

Институт физиологии им. акад. И. П. Павлова Академии Наук СССР

Поступило 12 XII 1950

В ряде эмбриофизиологических исследований (Волохов, 1947, 1951; Волохов и Стакалич, 1939, 1946) было установлено, что включение рецепторных систем у развивающихся животных играет важную роль в становлении функций центральной нервной системы. Было показано, что чем больше рецепторов и афферентных путей достигает зрелости, тем больше развивается локализация и специализация рефлекторных актов, тем в большей степени устраняются обобщенные формы деятельности, свойственные ранним стадиям онтогенеза.

Однако до настоящего времени остается еще неясным вопрос о значении в процессе функциональных превращений в онтогенезе отдельных рецепторных систем. Имеющиеся по этому вопросу данные касаются преимущественно изучения роли зрительной системы.

Аршавский и его сотрудники (1948) утверждают, что у млекопитающих в результате включения зрительных рецепторов скачкообразно повышается лабильность скелетных мышц и приобретает способность к осуществлению познотонических рефлексов. По данным этих авторов, удаление зрительных рецепторов у кроликов в первые дни постнатальной жизни лишает их в дальнейшем возможности реализовать познотонический рефлекс стояния.

В противоположность этому Баяндуров и Сироткина (1948) приходят к выводу, что как изолированное выключение зрительного рецептора, так и комбинированное выключение зрительного, слухового и обонятельного рецепторов у цыплят не отражаются на общем развитии и суточной подвижности животного. Характер рефлекторной деятельности этими авторами не изучался.

Что касается влияния на формирование нервной деятельности других рецепторных систем, то их роль в процессе развития изучалась главным образом на низших животных (амфибии). Грин и Лауренс (Green а. Laurens, 1923), Лауденбах (Laudenbach), производя в одних случаях изолированное удаление слуховых пузырьков или глаз, а в других — комбинированное удаление их у головастиков *Rana sylvatica*, обнаруживали нарушения в положении тела, в локомоторных актах и реакциях на вращение в последующей личиночной жизни и в первые недели после метаморфоза.

Нам представлялось важным изучить более подробно роль отдельных рецепторных систем в формировании и последовательной смене фаз рефлекторной деятельности в онтогенезе. Для выяснения этого вопроса был избран метод выключения рецепторов на возможно более ранних стадиях онтогенеза.

В настоящей работе излагаются экспериментальные данные о влиянии выключения зрительного прибора в эмбриональном и раннем постнатальном периодах на последующее развитие и рефлекторную деятельность животного.

ПОСТАНОВКА ОПЫТОВ

Объектами исследования были кролики, у которых на определенных стадиях эмбрионального или постнатального развития производилось повреждение или полное удаление глазных яблок.

В эмбриональном периоде эта операция производилась следующим образом. У беременной самки за 7—8 дней до рождения крольчат вскрывалась (под легким эфирным наркозом в стерильных условиях) брюшная полость и обнажалась матка. Головка находящегося внутри матки эмбриона фиксировалась рукой оператора в таком

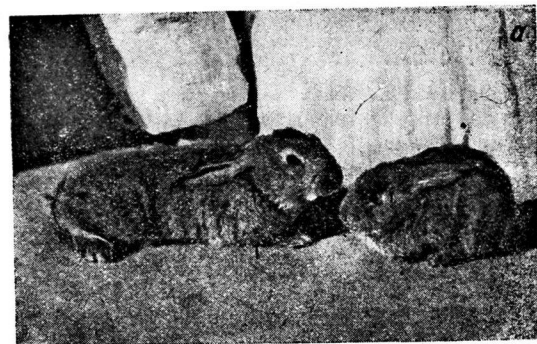


Рис. 1.

а — слева контрольный кролик; справа — энуклеированный кролик; б — энуклеированный кролик, ходьба на разогнутых конечностях.

или убитых со специальной целью, подвергался гистологическому контролю.

Было оперировано 36 беременных крольчих. Из числа энуклеированных эмбрионов родилось живыми и было исследовано 40 объектов. Оперированных в первые дни постнатальной жизни и в дальнейшем обследованных было 12 кроликов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Раннее выключение зрительного прибора у кролика вызывает ряд отклонений в развитии, общем поведении и рефлекторной деятельности. Наиболее выраженные изменения обнаруживаются у животных с полным выключением зрительной системы. Характерным для этих кроликов является резкое ослабление общей двигательной активности. Животные делаются мало подвижными и склонными к застыванию в определенных позах. При нанесении раздражений на кожу они отстраняются

положении, что глаза его были отчетливо видны сквозь стенку матки. Через интактную стенку матки (в бессосудистом ее участке) и зародышевые оболочки делался укол глазным ланцетом в область глаза. В результате прокола из глаза вытекало стекловидное тело, а иногда вместе с ним и пигментная оболочка. На место укола матки накладывалась лигатура. Часть плодов оставалась в качестве контрольных. Матка с плодами осторожными движениями укладывалась в полость живота и брюшная стенка послойно зашивалась. После рождения оперированные и контрольные крольчата подвергались систематическому исследованию в течение длительного срока (до года и больше).

В другой серии опытов производилось удаление глазных яблок у крольчат в первые дни после рождения.

У всех энуклеированных в эмбриональном и постнатальном периодах животных изучались: 1) рост и развитие, 2) общее поведение, 3) специализированные кожные рефлексы (умывательный, отряхивательный, чесательный и др.), 4) вестибулярные реакции (нистагм и установочные рефлексы), 5) хронаксия кожных рецепторов.

Наиболее характерные изменения в поведении и рефлекторной деятельности энуклеированных кроликов регистрировались с помощью киносъемки. Мозг оперированных животных, погибших от случайных причин

от раздражителя, перемещаются на другое место и вновь застывают в прежней позе. Характерно для них наличие своеобразной позы „ежа“ — положение с резко выдвинутыми вперед задними конечностями, придающее животному шарообразную форму (рис. 1, а).

После энуклеации отмечается также ряд особенностей в локомоторной деятельности животных, в частности задерживается переход от одной формы передвижения к другой: от ползания к ходьбе и от ходьбы к прыжкам. В течение 1-го месяца жизни у этих кроликов наблюдается ходьба на разогнутых конечностях с высоко поднятым туловищем (рис. 1, б). У контрольных животных того же помета, как правило, уже через $1\frac{1}{2}$ —2 недели наблюдаются прыжки.

Отмеченные особенности в реакциях поведения имеют место не во всех случаях. У части оперированных животных, наоборот, обнаруживается повышенная двигательная активность (более высокая, чем у нормальных животных). Такие кролики находятся в состоянии непрерывной подвижности: они все время прыгают, обнюхивают окружающие предметы, моментами настораживаются, поводят ушами, как бы прислушиваясь; создается впечатление, что у них резко обострена ориентировочная реакция (кролик № 24).

Выдержки из протокола

Кролик № 24, родился 6 II 1948. Энуклеирован в период эмбриональной жизни, за 7 дней до рождения.

6 II 1948, новорожденный. Поведение резко отличается от контрольных крольчат: налицо сильная „пищевая“ двигательная реакция (подпрыгивание вверх на раздражение кожных зон головы), бурно выраженные умывательный, чесательный, отряхивательный и лизательный рефлексы.

17 II 1948, 11 дней. Крольчонок очень живой, непрерывно движется, ходит на вытянутых конечностях с поднятой задней частью туловища, движения ходьбы быстрые, порывистые; прыжки отсутствуют. Рефлексы чрезвычайно повышены, особенно умывательный, отряхивательный и чесательный. Отстает в росте и весе от контрольных.

20 II 1948, 14 дней. Очень подвижный. Ходит на вытянутых конечностях, поднимает заднюю часть туловища, походка алтернирующая, прыжки редки. Бурно протекают отряхивательные, чесательные и лизательные движения как „спонтанно“, так и на внешние раздражения. В спокойном состоянии сидит в позе „ежа“.

23 II 1948, 17 дней. Глаза полностью отсутствуют. Активность немного меньше: прыгает и изредка ходит на вытянутых лапах. Специализированные рефлексы (отряхивательный, чесательный и лизательный) сильно повышены. В состоянии покоя сидит в позе „ежа“.

9 III 1948, 32 дня. Подвижность более высокая по сравнению с контрольными. Поза „ежа“ сохраняется. Попрямому резко выражены спонтанные отряхивательные, умывательные, чесательные и лизательные движения. Специализированные кожные рефлексы вызываются со многих зон: отряхивательный — со щеки, лба, ушной раковины, наружной и внутренней поверхности шеи и с других зон; чесательный и лизательный рефлексы — также с обширных зон.

22 III 1948, 44 дня. Спонтанная активность повышена и выражается в виде отряхивательных, лизательных и чесательных движений. Передвигается прыжками. Специализированные кожные рефлексы вызываются с тех же зон, что в опыте от 9 III 1948. В спокойном состоянии сидит в позе „ежа“.

25 III 1948, 47 дней. Погиб от случайной причины.

Результаты гистологического исследования мозга:¹ в коре головного мозга, в подкорковых узлах и во всех стволовых образованиях обнаруживается множество мелких очагов инфильтрации. На фронтальных срезах через промежуточный мозг не удается обнаружить хиазму и зрительные тракты; область наружных коленчатых тел с обеих сторон представляется уплощенной, правого наружного коленчатого тела обнаружить не удастся; слева (рис. 2, А), на уровне габенулярного ядра видны несколько клеток, расположенных соответственно дорзальным отделам наружного коленчатого тела; в области переднего двухолмия заметна некоторая сглаженность слоев. На фронтальных срезах через базальные отделы среднего мозга (рис. 2, Б)

¹ Гистологический анализ произведен в лаборатории проф. А. Я. Пинеса науч. сотр. Б. И. Шапиро.

отчетливо видно слабое развитие корешков и ядер глазодвигательных нервов. В коре затылочных долей (рис. 2, *B*) отмечается много мелких инфильтрированных очажков. Каких-либо изменений и отчетливых выпадений в коре затылочных долей обнаружить не удается.

Диагноз: атрофия хиазмы, зрительных трактов и наружных коленчатых тел.

Энуклеация не сказывается существенным образом на развитии установочных реакций тела. Кролики, лишенные зрительного прибора, не обнаруживают заметных отклонений от нормы как в отношении сроков появления отдельных установочных вестибулярных рефлексов (рефлекс готовности к прыжку, рефлекс перевертывания при падении,

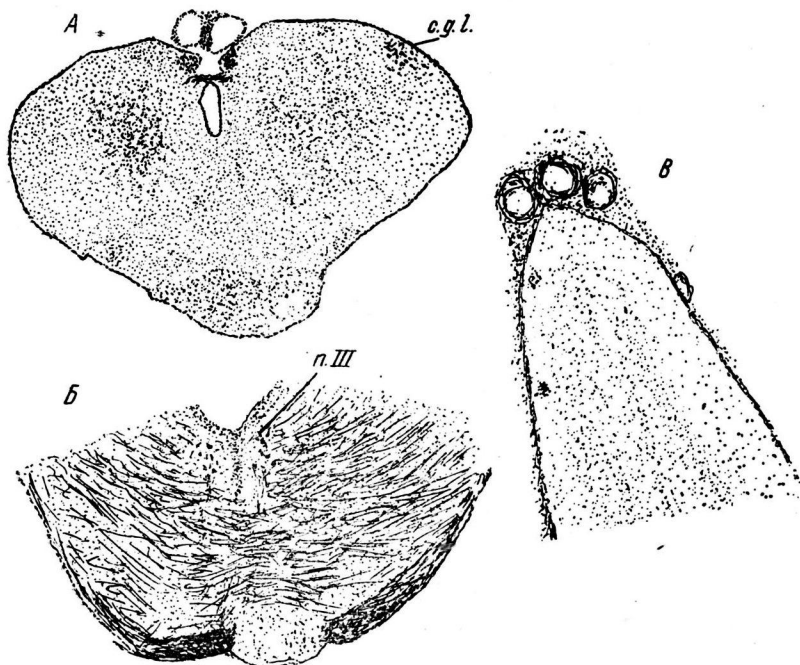


Рис. 2.

A — фронтальный срез через промежуточный мозг энуклеированного кролика; *с. g. I.* — наружное коленчатое тело (объяснение в тексте); *Б* — фронтальный срез через базальный отдел среднего мозга энуклеированного кролика; *п. III* — ядро глазодвигательного нерва; *B* — кора затылочной доли головного мозга энуклеированного кролика.

лифтный рефлекс и др.), так и в отношении степени их выраженности в разные периоды онтогенеза.

Однако многие из оперированных животных, как указано выше, отличаются общей заторможенностью произвольных движений. Эта заторможенность объясняется, повидимому, нарушением функций в более высоко лежащих отделах нервной системы, т. е. выше тех отделов, где проходит рефлекторная дуга установочных рефлексов.

Об этом же свидетельствуют данные, полученные при изучении специализированных кожных рефлексов (отряхивательного, умывательного, чесательного) и нистагматической реакции.

У энуклеированных кроликов, в отличие от контрольных, указанные рефлексы бурно протекают не только в ранний период онтогенеза, но и на более поздних стадиях развития, вплоть до зрелого возраста. Специализированные реакции отчетливо проявляются не только при нанесении раздражений на различные зоны кожи, но и самопроизвольно.

Выдержки из протокола

Кролик № 28, рождения 12 IV 1948. Произведена энуклеация через несколько часов после рождения.

21 IV 1948, 9 дней. Глазных яблок незаметно.

4 V 1948, 22 дня. „Спонтанные“ передвижения ограничены. При ходьбе вытягивает задние конечности и приподнимает заднюю часть туловища. Застывает в неподвижной позе „ежа“. Частые спонтанные специализированные движения: умывание, отряхивание, чесание. Бурно протекающие специализированные кожные рефлексы (отряхивательный, чесательный, лизательный на раздражение волосом Фрея № 7).

13 V 1948, 31 день. Оба глаза отсутствуют. Часто застывает в одной позе. Спонтанная подвижность незначительная по сравнению с контрольными кроликами того же помета. Налицо интенсивные спонтанные специализированные реакции, особенно умывательные и чесательные движения. Голову держит нормально, все установочные лабиринтные рефлексы без отклонений от нормы.

14 VI 1948, 2 мес. 2 дня. По временам „застывает“ в неподвижной позе. Спонтанная подвижность незначительна. Посадка, как у нормальных кроликов. Передвигается прыжками. Частые умывательные движения передними лапами, облизывание лап и интенсивные отряхивательные движения.

У ряда энуклеированных кроликов наблюдалась повышенная возбудимость кожных рецепторов, которая выражалась в общем вздрагивании тела и в реакциях убегания в ответ на раздражение любого участка кожи волосом, т. е. имела место картина резко выраженной гиперэстезии кожи. Эта реакция сохранялась в несколько ослабленном



Рис. 3.

А—поствращательный нистагм глазных мышц энуклеированного кролика; Б—поствращательный нистагм глаз у контрольного кролика в разные возрастные периоды.

Черные столбики — число ударов нистагма; заштрихованные столбики — продолжительность нистагма (в сек.).

Интересно, что проявление этой

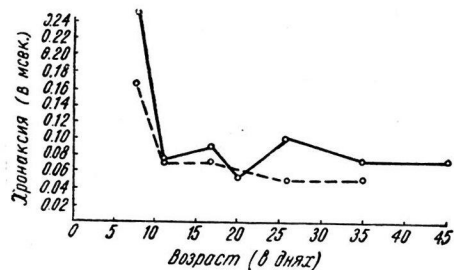


Рис. 4. Изменение хронаксии (в мсек.) у контрольных (прерывистая линия) и у энуклеированных кроликов (сплошная линия).

Изменения нистагма глаз касались как числа ударов нистагма, так и его продолжительности (в сек.). Эти изменения обычно шли параллельно в сторону увеличения обоих показателей нистагма.

виде вплоть до зрелого возраста. Реакции на внешнее раздражение происходило не только у подвижных кроликов, но и у животных с общей заторможенностью движений.

Что касается нистагматической реакции глаз или глазных мышц (в тех случаях, когда глаза полностью отсутствовали) и головы, возникающей при вращательном раздражении лабиринта, то у большинства ослепленных кроликов эта реакция в течение длительного времени оказывалась повышенной (рис. 3, А) по сравнению с реакцией нормальных животных (рис. 3, Б).

Характерным для ослепленных кроликов всех возрастов является наличие поствращательного нистагма головы, который, в большинстве случаев, продолжается столько же времени, сколько и нистагм глаз. У нормальных взрослых кроликов нистагматическая реакция головы менее длительна, чем нистагм глаз.

Исследование кожной хронаксии у ослепленных в раннем онтогенезе животных не обнаруживает особых изменений в течение их дальнейшего развития. У энуклеированных крольчат, так же как и у контрольных, в процессе развития наблюдается уменьшение хронаксии; к определенному сроку (12—15-й день) она достигает уровня, свойственного взрослому животному (рис. 4). Однако наибольшее падение чувствительной хронаксии не всегда совпадает с периодом, соответствующим прозреванию животного. В этом отношении наши данные расходятся с данными других авторов (Вул, 1937), которые склонны считать, что изменения хронаксии в постнатальном периоде обязаны только влиянию включения зрительных рецепторов.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные экспериментальные данные показывают, что выключение зрительного прибора в эмбриональном и раннем постнатальном периодах у кролика вызывает ряд изменений в развитии, общем поведении и рефлекторной деятельности.

При энуклеации выявляются два типа изменений двигательной активности. У большинства кроликов имеет место понижение общей подвижности и склонность к застыванию в определенных неподвижных позах, в частности в позе „ежа“. У меньшей части животных, наоборот, наблюдается повышение двигательной активности. Оба типа изменений носят стойкий характер и сохраняются на протяжении всего периода наблюдений (1—2 года). У оперированных животных наблюдается нарушение локомоции, выражающееся в задержке перехода от одной формы передвижения к другой: от ползания к ходьбе и от ходьбы к прыжкам; обращает на себя внимание также длительный период ходьбы на разогнутых задних конечностях.

Отмеченные нарушения все же не являются настолько резкими, чтобы они вели к выпадению локомоторной функции и функции принятия и удержания нормальной ориентации в пространстве. В этом отношении наши опыты не подтверждают указания Аршавского и др. (1948) о том, что у энуклеированных кроликов невозможно осуществление познотонического рефлекса.

У энуклеированных кроликов отчетливо выступает бурное протекание специализированных кожных рефлексов (отряхивательного, чесательного, умывательного и лизательного). Рефлексы эти сохраняются в течение более длительного времени и с более обширных рефлексогенных зон, чем у контрольных животных. Повышение указанных рефлексов несомненно связано в данном случае с выпадением зрительной рецепторной системы, которая в нормальных условиях, оказывая стимулирующее влияние на высшие отделы центральной нервной системы, тормозит проявление этих рефлексов. В пользу этого предположения говорят опыты с удалением коры у взрослых и развивающихся животных, а также опыты с воздействием гипоксии (Волохов, 1947, 1951), согласно которым специализированные кожные рефлексы в этих условиях сохраняются длительное время.

После энуклеации наблюдается также увеличение числа ударов нистагма глаз и головы и длительности нистагма в поствращательном периоде, что свидетельствует о повышении возбудимости вестибулярного аппарата, наступающем вследствие выпадения влияний зрительного при-

бора на функциональное состояние высших отделов центральной нервной системы. Этот факт вполне согласуется с данными, указывающими на усиление вестибулярного нистагма в условиях полного или частичного выключения зрения (Жуков, 1922; Хиллов, 1922, и др.).

Изменение в развитии рефлекторных реакций с кожного и вестибулярного приборов после разрушения зрительной системы надо рассматривать как результат функционального ослабления деятельности коры больших полушарий. Однако не исключена возможность, что эти изменения в известной мере обусловлены и нарушением взаимодействия рецепторных систем в пределах нижележащих центров.

Исследования, проведенные в лабораториях акад. И. П. Павлова (Абуладзе и др.) с выключением различных рецепторных систем (зрительной, слуховой, обонятельной) у собак, выявили весьма существенные нарушения в общем поведении и течении условнорефлекторной деятельности. В результате удаления дистантных рецепторов было обнаружено два типа изменений. Для одной группы собак характерным являлось резкое понижение общей подвижности и наличие сонного состояния в течение почти круглых суток. Представители второй группы обычно не спали, отличались спокойным поведением, но на малейшее прикосновение они реагировали вскакиванием.

Однако вопрос о различном поведении животных с удаленными рецепторами этими опытами не был решен окончательно. Работы Розенталя (1940) и Фадеевой (1948) не внесли ясности в разрешение данного вопроса.

Приведенные в настоящей работе данные, устанавливающие два типа изменений в поведении и рефлекторной деятельности животных (кроликов) в результате выключения зрительного прибора, имеют много общего с фактами, установленными в лабораториях И. П. Павлова.

Возможно, что появление отчетливых изменений в поведении животных после выключения даже одного дистантного рецептора объясняется тем, что это выключение производилось в эмбриональном или раннем постнатальном периоде. С этим согласуется тот факт, что в опытах Абуладзе удаление рецепторов у щенят в раннем возрасте (10—15 дней) вело к более резким нарушениям в поведении и условнорефлекторной деятельности, нежели у собак, лишенных тех же рецепторов в зрелом возрасте.

Однако и на основании наших данных также трудно судить о том, чем объясняются наблюдаемые различия в поведении энуклированных кроликов. Если понижение двигательной активности находит себе объяснение в снижении функциональной работоспособности коры в результате частичного выпадения афферентной импульсации, то случаи повышения двигательной активности не могут быть истолкованы подобным образом. Они скорее могут быть поняты как следствие компенсаторного усиления оставшихся анализаторов. Во всяком случае, в обоих типах изменений, связанных с выключением зрительного прибора, мы имеем дело с резким нарушением взаимодействия всех рецепторных приборов. Это нарушение, повидимому, происходит, в высших звеньях анализаторных систем, в частности в коре больших полушарий.

Таким образом, раннее выключение зрительного анализатора задерживает нормальный ход развития рефлекторной деятельности и ведет к сохранению форм нервной деятельности, присущих ранним стадиям онтогенеза.

ВЫВОДЫ

1. Выключение зрительного прибора в эмбриональном или раннем постнатальном периоде вызывает 2 типа изменений двигательной

активности животных: а) резкое понижение подвижности и б) повышение двигательной активности; оба типа изменений носят стойкий характер и сохраняются продолжительное время.

2. У ослепленных животных наблюдаются изменения в локомоции, выражающиеся в задержке перехода от одной формы передвижения к другой: от ползания к ходьбе и от ходьбы к прыжкам.

3. Удаление зрительной рецепции ведет к сохранению в течение длительного времени специализированных кожных рефлексов (отряхивательного, чесательного, умывательного и др.) и бурному их протеканию.

4. У энуклеированных животных отмечается усиление нистагматической реакции, свидетельствующее о повышении возбудимости вестибулярного аппарата у этих животных.

5. Исследование хронаксии кожных рецепторов у ослепленных в раннем онтогенезе животных не обнаруживает особых изменений в возбудимости по сравнению с контрольными.

6. Указанные изменения в общем поведении и рефлекторной деятельности у энуклеированных животных авторы рассматривают как результат нарушения нормального взаимодействия анализаторных систем, возникающего в высших отделах центральной нервной системы, в частности в коре больших полушарий.

ЛИТЕРАТУРА

- Аршавский И. А., С. И. Еникеева, Е. М. Ингберман и А. А. Оганесян, Бюлл. экспер. биол. и мед., 25, в. 5, 321, 1948.
 Баяндуров Б. И. и О. А. Сироткина, Тр. Кафедры норм. физиол. Томск. мед. инст., в. 6, 7, 1948.
 Волохов А. А., Физиол. журн. СССР, 33, 361, 1947; Закономерности онтогенеза нервной деятельности. М.-Л., 242, 1951.
 Волохов А. А. и Е. П. Стакалич Тезисы V Совещ. по физиол. пробл., 1939; Физиол. журн. СССР, 32, 90, 1946.
 Вул И. М., Бюлл. экспер. биол. и мед., 3, в. 3, 326, 1937.
 Жуков Г. Е., Изв. Научн. инст. им. П. Ф. Лесгафта, 5, 193, 1922.
 Павлов И. П. Павловские среды, 2, 418, 459, 502, 530 и 3, 39, 82, 138, 178, М.-Л., 1949.
 Розенталь И. С., Арх. биол. наук, 58, в. 1, 61, 1940.
 Фадеева А. А., XIII Совещ. по физиол. пробл., посвящ. памяти И. П. Павлова, тезисы докл., 96, 1948.
 Хилов К. Л., Врачебн. вестн., сент.-окт., 86, 1922.
 Green W. F. a. H. Laurens, Amer. J. Physiol., 64, No. 120, 1923.
 Laudenbach, Цит. по: Green a. Laurens, 1923.

ИНТЕРОЦЕПТИВНЫЕ ВЛИЯНИЯ С КИШЕЧНИКА НА МОТОРИКУ ЖЕЛУДКА

Г. В. Николаева

Кафедра госпитальной терапии Ивановского медицинского института и Кафедра нормальной и патологической физиологии Ивановского сельскохозяйственного института

Поступило 16 XII 1950

В литературе имеются указания на существование функциональных связей между различными органами одной и той же или различных функциональных систем. В частности, имеется много экспериментальных работ, касающихся изучения взаимосвязей между нисходящими отрезками толстой кишки и желудком; немало также встречается клинических наблюдений, касающихся нарушения деятельности желудка при заболеваниях толстого отдела кишечника. Врачи-клиницисты уже давно начали регистрировать у больных факты нарушения функций желудка при поражениях или хронических раздражениях рецепторов толстого отдела кишечника.

Интерес, проявляемый клиницистами к подобным интероцептивным влияниям, не случаен: для них патологические интероцептивные рефлексы с кишечника у больного — это один из путей выяснения механизма возникновения и развития язвенной болезни.

Еще в 1904 г. Стражеско в лаборатории И. П. Павлова отмечал у собак рвотный рефлекс при введении в полость слепой кишки раздражающих веществ. В 1935 г. Быков и Давыдов установили, что раздражение слепой кишки (около баугиниевой заслонки) вызывает замедление эвакуации содержимого из желудка у человека. Риккль и Глинская (1935) доказали, что у человека существуют рефлекторные влияния с желудка на слепую кишку и обратно. В лаборатории проф. А. В. Риккль Джаксон (1949) установила в острых опытах на кошках наличие интероцептивных влияний с илеоцекальной области на желудок и, что особенно ценно, — изучила их механизм.

Полтыревым (1941, 1948, 1949) и его сотрудниками выполнен ряд работ по вопросу об интероцептивных влияниях (нормальных и патологических) с прямой кишки на функции желудка. Однако следует отметить, что вопрос о патологических интероцептивных влияниях с прямой или слепой кишки на моторику желудка до последнего времени оставался мало изученным на животных в условиях хронических опытов. Полнее изучены сдвиги в секреции желудка у собак при патологических интероцептивных раздражениях слепой и ампулы прямой кишки, при экспериментальных проктитах и тифлитах.

Задачей наших исследований являлось — изучить в условиях хронических опытов на собаках нарушения деятельности мышечного аппарата желудка при патологических интероцептивных раздражениях рецепторов слепой или ампулы прямой кишки, при экспериментальных тифлитах и проктитах.

МЕТОДИКА

Наши исследования проводились на 6 собаках с басовской фистулой и фистулой слепой кишки. Всего проведено 475 опытов. Животные содержались на определенном пищевом рационе (смешанная пища). Опыты начинались на фоне

„покоя“ желудочных желез, при отсутствии кислой секреции в желудке. Исследованию подлежали — периодическая деятельность желудка и его эвакуаторная способность. Периодическая деятельность пустого желудка с помощью баллончика регистрировалась на кимографе; эвакуаторная способность изучалась путем определения скорости перехода из желудка в кишечник испытуемых жидкостей.

У каждой собаки постановкой контрольных опытов устанавливалась продолжительность общего периода, состоявшего из продолжительности периодов „покоя“ и „голодных“ сокращений. Параллельно определялось время эвакуации из желудка 200 мл 2%-го раствора крахмала или 200 мл 0.5%-го раствора соляной кислоты температуры тела.

Интероцептивными раздражителями в наших опытах являлись: а) резиновый баллон, наполнявшийся воздухом для растягивания стенки слепой или ампулы прямой кишки (адекватный раздражитель для кишок); б) индукционный ток [(расстояние между катушками (р. к.) 10—12 см, напряжение в первичной цепи 4 в.)], наносившийся на слизистую оболочку кишки и вызывающий спастические сокращения ее стенки; в) химические вещества — рыбий жир, 0.25%-й раствор соляной кислоты, вводившиеся в полость слепой кишки в количестве 50 мл (равными частями по 10 мл через каждые 10 мин.).

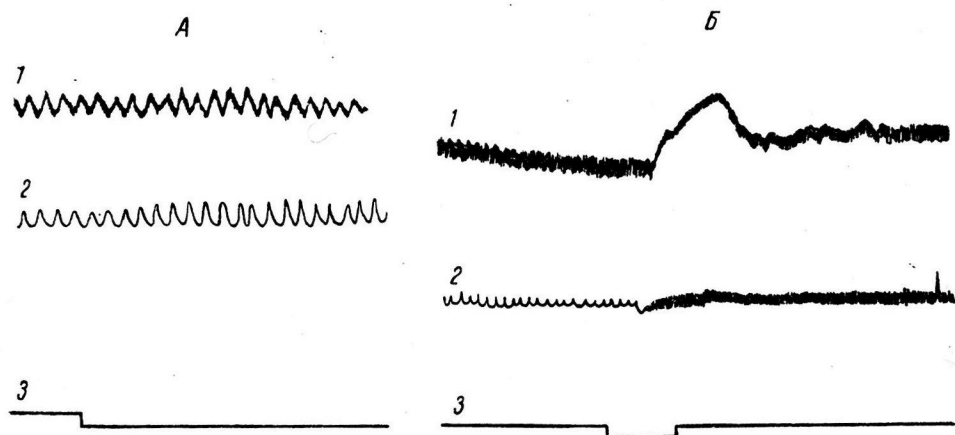


Рис. 1. Изменение кровяного давления (1) и дыхания (2) при растяжении баллоном (давление в баллоне 180 мм ртутного столба) ампулы прямой кишки (А), а также при спазмах стенки ампулы (Б), вызванных ее электрическим раздражением (расстояние между катушками 82 мм; напряжение в первичной цепи — 4 в.); 3 — отметка раздражения ампулы прямой кишки.

При растягивании стенки ампулы (давление в баллоне 100—120 мм ртутного столба) у животных отмечалось беспокойство, натуживание, учащение пульса и дыхания. То же отмечалось и при растягивании стенки слепой кишки (давление в баллоне 80 мм ртутного столба). При раздражениях стенки кишки током (в течение 1 часа с промежутками в 1 мин. после каждой минуты раздражения) животные реагировали сильнее, чем при растягивании. Проведенные нами острые опыты также показали, что спастические сокращения кишки, вызванные индукционным током, сопровождаются гораздо большим подъемом кровяного давления, чем растяжение стенки кишки (рис. 1).

Для изучения моторики желудка у собак при поражениях слепой или прямой кишки, нами экспериментально вызывались у них проктиты или тифлиты. Проктит мы вызывали, по примеру И. П. Павлова, введением в полость ампулы 20—30 мл 10%-го раствора азотнокислого серебра; тифлит — путем повторных введений в полость слепой кишки 0.5%-го раствора соляной кислоты. Введения производились в течение 3 дней ежедневно. Клинически заболевания протекали следующим образом: при проктите в первые 2—3 суток в кале отмечались кровь и слизь; у животного наблюдались тенезмы, боль при введении в полость прямой кишки термометра, длительное местное повышение температуры (до 40°). Appetit сохранялся. При тифлите наблюдались вялость, понижение аппетита, падение веса; температура — в пределах нормы. Из фистулы слепой кишки при открытии канюли выделялось определенное количество кровянисто-слизистого содержимого с большим содержанием в нем эритроцитов, нейтрофилов; некоторые из последних находились в фазе фагоцитоза.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В результате проведенных опытов нами получены следующие данные, представленные в виде отдельных серий.

1-я серия. В этой серии нами сообщаются данные, характеризующие влияние растяжения стенки слепой или ампулы прямой кишки на эвакуацию и „периодику“ желудка у собак. Наши исследования показали, что часовое растяжение стенки ампулы, приурочиваемое к моменту начала эвакуации испытуемых растворов, вызывает удлинение времени эвакуации, особенно 3⁰/₀-го раствора крахмала. Так, например, у собаки Пестряк, время эвакуации крахмала удлинялось с 53 до 93 мин., соляной кислоты — со 130 до 170 мин.; у собаки Чук время эвакуации крахмала удлинялось с 50 до 100 мин., соляной кислоты — со 130 до 150 мин.; у собаки Пальма время эвакуации раствора крахмала удлинялось с 40 до 130 мин. Удлинение времени эвакуации было больше выражено в тех опытах, в которых растяжение начиналось за 30 мин. до введения в полость желудка испытуемых растворов. В меньшей степени была выражена задержка эвакуации в тех случаях, когда растяжение начиналось по истечении 10 мин. с момента начала эвакуации.

Нашими исследованиями установлено, что удлинение времени эвакуации вызывается растяжением не только стенки ампулы, но и стенки слепой кишки. Так, у собаки Сильва под влиянием растяжения слепой кишки время эвакуации крахмала удлинялось с 60 до 110 мин.

Растяжения стенки слепой или ампулы прямой кишки также оказывают резкое влияние на периодическую деятельность пустого желудка. Так, например, у собаки Пестряк часовое растяжение стенки ампулы прямой кишки удлиняло общий период с 75 мин. в контроле до 99 мин.; период „покоя“ — с 52 до 72 мин., а период „голодных“ сокращений — с 23 до 27 мин. При двухчасовом растяжении удлинение было более значительным. Та же закономерность выявилась и на собаке Сильва в опытах с растяжением ампулы.

В опытах на собаке Пестряк установлено, что двухчасовое растяжение толстого кишечника удлиняет не только первый общий период, но и второй; причем удлинение происходит также за счет удлинения периода „покоя“ желудка. Однако удлинение второго периода выражено слабее, по сравнению с первым.

Таким образом, из наших данных видно, что растяжение стенки слепой кишки вызывает удлинение общего периода желудочной активности за счет увеличения продолжительности „покоя“ (табл. 1).

Т а б л и ц а 1
Периодика желудка (в мин.) (средние данные)

Кличка собаки	Контроль			Растяжение слепой кишки		
	период сокращений	период „покоя“	общий период	период сокращений	период „покоя“	общий период
Сильва	19	85	104	19	115	134
Пушок	22	88	110	22	119	141
Пестряк	23	52	75	11	237	248

В заключение этой серии опытов уместно отметить, что новокаинизация слизистой оболочки прямой или слепой кишки не снимает

интероцептивных влияний на желудок, что объясняется, повидимому, неполным исключением интероцепторов и особенно мышечных.

2-я серия. В этой серии опытов изучалось влияние спастических сокращений ампулы прямой кишки или стенки слепой кишки, вызванных электрическим раздражением указанных органов, на двигательную функцию желудка.

В табл. 2 и 3 приведены данные, характеризующие время эвакуации и „периодику“ желудка в норме и при спастических сокращениях кишки.

Таблица 2

Кличка собаки	Время эвакуации (в мин.)					
	крахмала	соляной кислоты	крахмала		соляной кислоты	
			при спазмах			
			ампулы	слепой кишки	ампулы	слепой кишки
в контроле						
Пестряк	53	130	90	—	—	—
Чук	50	130	100	—	140	—
Пальма	40	88	64	—	140	—
Сильва	60	—	—	110	—	—

Таблица 3

Кличка собаки	Периодика желудка (в мин.)								
	в контроле			при спастических сокращениях					
				слепой кишки			прямой кишки		
	период сокращений	период „покоя“	общий период	период			период		
				сокраще- ний	„покоя“	общий	сокраще- ний	„покоя“	общий
Пестряк . . .	23	52	75	—	—	—	20	94	114
Сильва	19	85	104	15	156	171	29	107	136
Пушок	22	88	110	25	137	162	—	—	—

Из приведенных данных видно, что под влиянием спастических сокращений стенки кишки функциональное состояние мышечного аппарата желудка изменяется, в связи с чем удлиняется время эвакуации и извращается „периодика“ желудка.

3-я серия. Основываясь на данных лаборатории акад. К. М. Быкова, устанавливающих наличие в стенке слепой кишки хеморецепторов, а также на наблюдениях Джексона об изменениях мышечного тонуса пилорической части желудка при раздражении маслом и соляной кислотой рецепторов слепой кишки у кошек (в условиях острых опытов), мы провели ряд хронических опытов на собаках с введением в полость слепой кишки рыбьего жира или 0.25%-го раствора соляной кислоты. Результаты исследований приведены в табл. 4 и 5.

Из табл. 4 и 5 видно, что под влиянием раздражений хеморецепторов слепой кишки удлиняется время эвакуации крахмала из желудка, а также продолжительность общего периода, особенно за счет удлинения периода „покоя“.

Таблица 4

Кличка собаки	Время эвакуации крахмала (в мин., средние данные)		
	в контроле	при введении в слепую кишку	
		0.25%-го раствора соляной кислоты	рыбьего жира
Шалун	40	90	60
Пушок	40	80	80

Таблица 5

Кличка собаки	Периодика желудка (в мин.)								
	в контроле			при введении в слепую кишку					
				соляной кислоты			рыбьего жира		
	период сокращений	период „покоя“	общий период	период сокращений	период „покоя“	общий период	период сокращений	период „покоя“	общий период
Пушок	22	88	110	29	100	129	33	116	149
Сильва	19	85	104	37	123	160	24	118	142

4-я серия. В данной серии приводятся материалы, характеризующие эвакуаторную способность желудка и „периодик“ у собак с экспериментальным проктитом или тифлитом. После установления у животных средних данных продолжительности эвакуации испытуемых растворов, а также данных, характеризующих периодику желудка до заболевания, у них вызывалось поражение стенки кишки. Во время заболевания и в течение продолжительного времени после клинического выздоровления регулярно велись наблюдения за „периодикой“ и эвакуацией желудка.

Наблюдения показали, что экспериментальный тифлит сопровождается резкими извращениями периодической деятельности пустого желудка: продолжительность общего периода возрастает с 75 до 307 мин., периода „покоя“ — с 52 до 290 мин., а продолжительность периода сокращений снижается с 23 до 17 мин. (рис. 2).

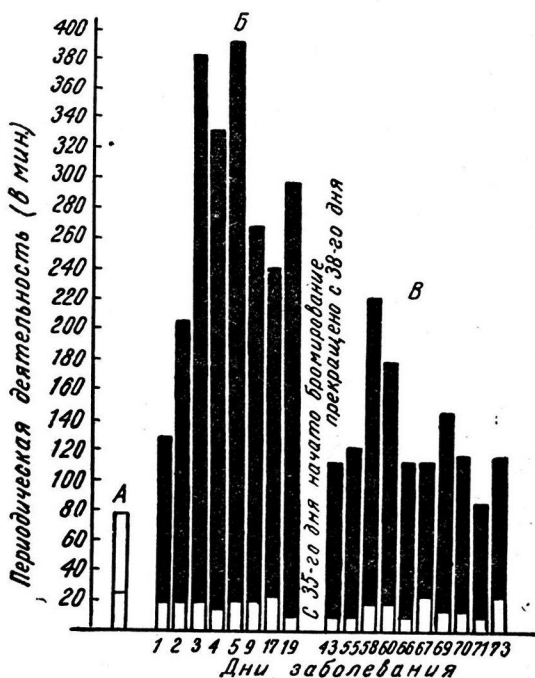


Рис. 2 Периодическая деятельность желудка (в мин.) при экспериментальном тифлите. А — контроль (средние данные); Б — периодическая деятельность желудка до бромирования; В — во время бромирования. Белые столбики — период сокращения, черные — период покоя.

Обращает на себя внимание тот факт, что извращения „периодики“ наблюдаются не только во время заболевания, но и после клинического выздоровления животного. Правда, во время заболевания сдвиги в периодической деятельности желудка выражены более резко, чем после клинического выздоровления. Нормализация периодики наступает нередко только по истечении 2—3 месяцев после начала заболевания.

Уместно отметить, что подобный факт в нашей лаборатории был установлен при экспериментальных плевритах и пневмониях (Коноко-тина, 1950), а также при экспериментальных асептических перитонитах у собак (Фролов, 1950).

Сотрудниками нашей лаборатории Фроловым (1950) и Саликовой (1949), с целью ускорения нормализации функций желудка (при забо-

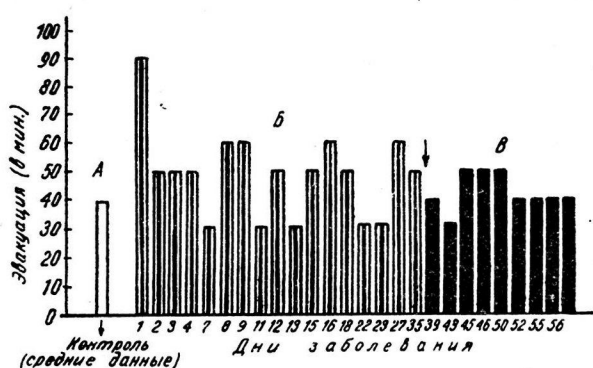


Рис. 3. Изменение времени (в мин.) эвакуации жидкостей из желудка при экспериментальном проктите у собаки Шалун.

А — контроль (средние данные); Б — эвакуация жидкостей при экспериментальном проктите до бромирования; В — после бромирования. Стрелкой показано начало применения бромистого натрия.

и что эти извращения можно устранить и этим восстановить нарушенную функцию мышечного аппарата желудка при нормализации деятельности коры больших полушарий бромистым натрием. Опыты показали, что уже в течение первых 7 дней бромирования собак стало отмечаться укорочение общего периода деятельности желудка с одновременным уменьшением периода „покоя“. Если к моменту начала бромирования общий период равнялся 175 мин., то через 6 дней он укоротился до 110 мин. У собаки Шалун, перенесшей проктит, в течение 5 недель эвакуация и „периодика“ были извращены и не имели тенденции к восстановлению. С 6-й недели был дан бромистый натрий, вскоре после этого размахи суточных колебаний эвакуаторной способности желудка приблизились к контрольным (рис. 3). Следовательно, бромистый натрий, действуя на кору головного мозга и вызывая усиление тормозных процессов, способствует восстановлению ее тонуса, что, в свою очередь, отражается на деятельности желудка. Последнее хорошо согласуется с наблюдениями Булыгина (1937, 1939), отмечавшего усиление двигательной активности желудка собак при действии дифференцировки, а также при угашении действия положительных условных пищевых раздражителей, т. е. во время коркового торможения.

Мы считаем уместным сообщить об интересном наблюдении, сделанном нами в последнее время. Желая вызвать у собаки проктит,

леваньях мочевыводящих путей) и слюнных желез (при асептических перитонитах), с успехом был применен бромистый натрий как вещество усиливающее тормозные процессы в коре больших полушарий головного мозга.

Основываясь на наблюдениях Фролова и Саликовой, можно было предположить, что наблюдающиеся у наших собак при проктитах и тифлитах извращения „периодики“ и эвакуаторной способности желудка являются следствием изменений функционального состояния коры головного мозга

мы ей ввели 30 мл 10%-го раствора азотнокислого серебра в полость ампулы прямой кишки. Проведенные после этого опыты показали, что время эвакуации испытуемых растворов из желудка изменилось. Что же касается „периодики“, то она сохранилась в пределах нормы. По истечении 7 дней после первого воздействия азотнокислым серебром, было произведено вторичное введение в ампулу 30 мл 10%-го раствора. Только после второго воздействия оказались нарушенными и эвакуаторная функция желудка и „периодика“. Этот факт свидетельствует о том, что полного параллелизма между нарушениями „периодики“ и эвакуаторной способности желудка нет.

ВЫВОДЫ

1. Значительные по силе растяжения стенки слепой или ампулы прямой кишки вызывают изменения в функциональном состоянии мышечного аппарата желудка, вследствие чего у животного наблюдаются извращенные „периодика“ и эвакуаторная функция.

2. Спастические сокращения стенки слепой или ампулы прямой кишки, вызванные их электрическим раздражением, сопровождаются значительными нарушениями эвакуации и „периодики“.

3. Раздражения хеморецепторов слепой кишки рыбьим жиром или соляной кислотой вызывают изменения времени эвакуации испытуемых жидкостей из желудка и нарушения его „периодики“.

4. Экспериментальные проктиты или тифлиты сопровождаются длительными расстройствами „периодики“ и эвакуаторной деятельности желудка. Эти расстройства удерживаются и в период после клинического выздоровления животного. Применение бромистого натрия ускоряет восстановление нарушенных функций желудка, что указывает на огромную роль коры головного мозга в развитии двигательных расстройств и их ликвидации.

5. Механизм интероцептивных влияний с кишечника на функции желудка — рефлекторный.

ЛИТЕРАТУРА

- Быков К. М. и Г. Давыдов, Сб. „Нейрогуморальные регуляции в деятельности пищеварительного аппарата человека“ под ред. акад. К. М. Быкова, в. 1, 55, 1935.
- Булыгин И. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 4, 393, 1937; Арх. биол. наук, 54, 65, 1939.
- Джаксон И. М. Сб. „Нейрогуморальные регуляции в деятельности пищеварительного аппарата человека“ под ред. акад. К. М. Быкова, в. 2, 238, 1949; Бюлл. exper. биол. и мед., в. 2, 81, 1949.
- Никольский В. Н., Бюлл. exper. биол. и мед., 25, № 2, 103, 1948.
- Полтырев С. С., Физиол. журн. СССР, 30, в. 6, 785, 1941; Изв. Акад. Наук СССР, сер. биол., № 4, 505, 1948; Сб. научн. труд. Ивановского сель.-хоз. инст., в. 10, 2, 3, 1948; Терап. арх., 11, 6, 11, 1949.
- Риккль А. В. и Е. Глинская, Сб. „Нейрогуморальные регуляции в деятельности пищеварительного аппарата человека“ под ред. акад. К. М. Быкова, в. 1, 95, 1935.
- Саликова М. В., Бюлл. exper. биол. и мед., № 10, 267, 1949.
- Стражеско П. Д. К физиологии кишок. Дисс., 1901.
- Фролов С. А., I Всесоюз. конференция патофизиологов в г. Казани, Тезисы докл., 71, М., 1950.

МЕХАНИЗМЫ ОСУЩЕСТВЛЕНИЯ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СКЕЛЕТНО-МЫШЕЧНЫХ ДВИГАТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ МЛЕКОПИТАЮЩИХ В ПРЕНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

И. А. Аршавский, Э. И. Аршавская, С. И. Еникеева, А. А. Оганесян, В. Д. Розанова

Лаборатория возрастной физиологии Института педиатрии АМН СССР

Поступило 25 IV 1949

Описанию и изучению двигательных реакций развивающегося зародыша посвящена уже довольно значительная литература, на обзоре которой мы лишены возможности здесь остановиться достаточно подробно. Подробный обзор литературы дан в недавно вышедшей книге А. А. Волохова (1951).

Двигательные реакции в фетальном периоде изучались у плодов различных млекопитающих: у крыс, кошек, овец, у морских свинок и у человека. Изучению этих реакций посвящены исследования Волохова и Стакалич (1939, 1946, 1947), Вула (1937, 1947). Из зарубежных исследований необходимо указать на работы Уиндла и его сотрудников (Windle, 1940), а также на работы Баркрофта с сотрудниками (Barcroft a. Barron, 1939).

Нами было установлено, что в естественных физиологических условиях можно наблюдать два типа двигательных реакций во внутриутробном периоде. Один тип выражается в той форме мышечного тонуса, которая обеспечивает типичное для плодов млекопитающих и человека членорасположение в амниональной мешке, проявляющееся в согнутом положении головы и конечностей по отношению к туловищу. Другой тип двигательных реакций во внутриутробном периоде выражается в периодических обобщенных двигательных реакциях разгибательного характера, которые, в частности в акушерстве, известны под названием „шевелений“ (Аршавский, 1947, 1948, 1949, 1950).

В настоящей работе нами была поставлена задача установить характер двигательных реакций у плодов млекопитающих на действие искусственных раздражений (механических и электрических), в целях сопоставления этих реакций с теми, какие можно наблюдать у плодов в естественных условиях нахождения их в амниональной мешке, вне действия специальных искусственных раздражений.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на беременных кроликах, морских свинках, кошках и собаках.

На кроликах и морских свинках опыты ставились без наркоза; на кошках применялся эфирный наркоз, на собаках — морфинно-эфирный наркоз. Лишь в немногих опытах операция кесарева сечения и дальнейшие наблюдения производились на животных, погруженных в ванну с солевым раствором, нагретым до температуры тела. В большинстве опытов животные не погружались в ванну. Извлеченный из полости матки зародыш окутывался марлевыми салфетками и ватой, смоченными нагретым физиологическим раствором.

Рефлекторные реакции вызывались раздражением следующих трех рецептивных полей: на мордочке — область носа и рта (максиллярная ветвь тройничного нерва), кожная поверхность передних и задних конечностей. Тактильное раздражение производилось с помощью острого и тонкого зубо-врачебного крючка и с помощью анатомического пинцета (легкие щипки передней или задней конечности). Раздражение указанных рецептивных полей или нервных стволов (n. peroneus и n. medianus), иннервирующих эти поля, производилось кроме того с помощью фарадического

тока от индукционной катушки. Ответные реакции наблюдались визуально или регистрировались (см. в тексте).

В работе обобщаются материалы, полученные в течение нескольких лет наблюдений.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Принято считать, что до возникновения первых рефлекторных реакций имеет место так называемая миогенная стадия, когда нервные волокна еще не осуществили связь с мышечными. В этой стадии локальными сокращениями отвечают только те мышцы, которые непосредственно подвергаются стимуляции уколом острой иглы или раздражением фарадическим током через тонкие игольчатые электроды.

За миогенной стадией следует так называемая нервно-мышечная стадия, когда мышцы приобретают способность отвечать на не прямое раздражение соответствующего нерва или на непосредственное раздражение спинного мозга, но еще не обладают способностью отвечать на экстероцептивное раздражение кожи. Нервно-мышечную стадию на плодах кроликов, и в частности на мышцах передних конечностей, согласно нашим данным, можно наблюдать на 15—16-й день беременности (длительность беременности у крольчихи 30—31 день). В этом периоде раздражение спинного мозга в области шейных и грудных сегментов дает реакцию со стороны передних конечностей, выражающуюся в сгибании. Отчетливое преобладание флексоров над экстензорами, наблюдаемое в нервно-мышечной стадии на передних конечностях, можно наблюдать точно так же и на задних конечностях тогда, когда они на 17—18-й день беременности приобретают способность отвечать реакцией на раздражение спинного мозга в области поясничных и крестцовых сегментов.

У плодов кроликов на 15-й день беременности впервые через стенку амниональной оболочки можно наблюдать плавные ритмические экстензии головы по отношению к туловищу. Движения эти, вызываемые сокращением мышц шеи, ассоциированы с одновременным ритмическим сокращением диафрагмы. Очень важно при этом, чтобы сама крольчиха не находилась в состоянии наркоза, который подавляет наблюдаемые ритмические движения. После разрушения амниональной оболочки эти движения у плода, находящегося в связи с матерью, держатся некоторый период времени, после чего сравнительно быстро исчезают. В этом периоде раздражение кожной поверхности мордочки, передней или задней конечности или где-либо в области туловища, не вызывает каких-либо ответных двигательных реакций. Первые ритмические плавные экстензии головы, вызываемые сокращением мышц шеи, сочетающиеся с одновременными ритмическими сокращениями диафрагмы, мы имеем основание оценивать не как рефлекторные, а как центральные реакции, соответствующие, по видимому, только что упомянутой нервно-мышечной стадии. В пределах этой стадии раздражителем для нервных центров являются изменения в составе внутренней среды, действующей непосредственно на центры, созревшие к этому периоду времени.

Мы полагаем, что отрицание Волоховым и Стакалич „спонтанных“ или, правильнее, центральных реакций до начала осуществления рефлекторных, по видимому, обусловлено тем, что авторы пользовались наркозом. Наркоз, как показали наши наблюдения, в особенности угнетает центральные или автоматически осуществляющиеся реакции, в частности дыхательные.

На 16—17-й день беременности, у зародышей кроликов можно впервые наблюдать возникновение способности отвечать первыми рефлекторными реакциями на экстероцептивное раздражение кожной поверхности.

Первую рефлекторную реакцию у зародышей кроликов на 16-й день беременности можно наблюдать только при раздражении области носа

и рта. Она является „локальной“ и выражается в рефлекторном сокращении мышц шеи, обуславливающих экстензию головы по отношению к туловищу. В этом периоде нельзя еще получить какой-либо реакции с передней или задней конечности.

К 17-му дню беременности у зародышей кроликов через стенку амниональной оболочки можно наблюдать исчезновение первоначальных ритмических движений головы, сочетающихся с сокращениями диафрагмы. Вместо них можно видеть теперь ритмические сокращения диафрагмы, сочетающиеся с одновременными сокращениями межреберной мускулатуры. Таким образом, из первоначальных ритмических обобщенных туловищных движений всего зародыша в этом периоде происходит вычленение внутриутробных дыхательных движений, осуществляющихся теперь изолированно и выражающихся не только в сокращениях диафрагмы, но и в одновременных движениях грудной клетки. Остальная мускулатура туловища и конечностей в эти ритмические дыхательные движения не вовлекается.

Начиная с 17-го и в особенности с 18-го дня беременности, через амниональную оболочку можно видеть, что внутриутробные дыхательные движения сочетаются с типичным членорасположением, характеризующимся согнутым положением головы и конечностей по отношению к туловищу. При этом передние конечности в согнутом положении располагаются на боковых поверхностях мордочки плода. Это типичное членорасположение исчезает при наркотизации беременной крольчихи и при осторожном введении через стенку амниональной оболочки под кожу эмбриона нескольких капель кураре.

Начиная с 17—18-го дня беременности и до конца ее, слабое постукивание пинцетом по стенкам амниональной оболочки увеличивает степень выраженности обычного естественного членорасположения и не только не тормозит наличных внутриутробных дыхательных движений, но, напротив, может стимулировать их. Более сильное постукивание пинцетом по стенкам амниональной оболочки вызывает обобщенную двигательную реакцию разгибательного характера: экстензию головки по отношению к туловищу и выпрямление передних и задних конечностей. В течение времени пока длится обобщенная двигательная реакция внутриутробные дыхательные движения прекращаются; они вновь возобновляются после возвращения к типичному членорасположению. Эти два типа двигательных реакций, описанные для плодов кроликов, можно наблюдать через стенку амниональной оболочки и у плодов морской свинки, кошки и собаки. У плодов морской свинки (длительность беременности 67—69 дней) первые двигательные реакции, подобные описанным у зародышей кроликов, можно наблюдать с 24—25-го дня беременности, а первые признаки типичного сгибательного членорасположения, сопровождающегося дыхательными движениями, возникают с 30—31-го дня беременности. Так как двигательные реакции у плодов кошки и собаки мы наблюдали во второй половине беременности, начиная примерно с 35—40-го дня их внутриутробного развития, когда у них уже выражено описанное типичное членорасположение, то мы не можем указать точные сроки его возникновения, так же как и сроки возникновения первых двигательных реакций у этих плодов (длительность беременности у кошки 65—67 дней, у собаки — 63 дня).

После освобождения плода из полости амниональной оболочки дыхательные движения продолжают сохраняться и не исчезают при условии, если связь плода с матерью остается полноценной, о чем можно судить по алому цвету крови в пупочной вене и по сильным, отчетливо выраженным пульсациям пупочных артерий; при этом, однако, типичное членорасположение исчезает. Если в этих условиях, после

освобождения плода из амнионального мешка, подействовать на его кожную поверхность струей теплого физиологического раствора из шприца, слабым механическим или электрическим раздражением, то плод отвечает обобщенной сгибательной реакцией, выражающейся в тенденции вернуться к типичному членорасположению. Благодаря характерному расположению передних лапок на боковой поверхности мордочки, ритмические движения передних конечностей имеют внешнее сходство с умывательным рефлексом, а задних конечностей — с чесательным рефлексом.

С 18-го дня беременности у плодов кроликов более сильное раздражение (механическое или индукционным током) области носа и рта, наносимое на фоне ритмических дыхательных движений, вызывает теперь не только рефлекторную экстензию головы, но и одновременно рефлекторную реакцию передних конечностей, выражающуюся в разгибательном выпрямлении их. В этот же период времени более сильное раздражение кожной поверхности передней конечности также начинает вызывать обобщенную разгибательную рефлекторную реакцию головы и раздражаемых передних конечностей. При осуществлении этой реакции дыхательные движения, производившиеся до этого, прекращаются. Как показал дальнейший анализ, прекращение дыхательных движений во время обобщенного разгибательного ответа головы и передних конечностей обусловлено не сопряженным торможением дыхательной мускулатуры, а, напротив, одновременным длительным сокращением ее. При раздражении кожной поверхности мордочки или передних конечностей рефлекторные сокращения мышц шеи и передних конечностей ассоциируются с одновременным сокращением дыхательной мускулатуры. После прекращения этой обобщенной реакции, через некоторый интервал времени от 5 сек. до 1 мин. и больше, дыхательные движения вновь возобновляются. У плодов кроликов, начиная с 20-го и в особенности с 21-го дня беременности, на раздражение кожной поверхности не только области мордочки но и конечностей (передних и задних) рефлекторной реакцией отвечает не только мускулатура шеи, передних конечностей и дыхательная мускулатура, но также и мускулатура задней половины туловища и задних конечностей. При этом задняя половина туловища и задние конечности вовлекаются в описанную обобщенную двигательную разгибательную реакцию, внешне сходную с реакцией типа опистотонуса.

Описанные два типа обобщенных двигательных реакций, преимущественно сгибательный или разгибательный, в зависимости от силы раздражения можно наблюдать у плодов кроликов, кошек и собак до конца беременности, а у плодов морских свинок — до 50-го дня беременности. Начиная с 50—52-го дня беременности, в естественных физиологических условиях внутриутробные дыхательные движения и двигательные реакции постепенно подавляются и исчезают, вследствие чего изменяется характер двигательных реакций и на искусственные раздражения.

Можно ли наблюдать „местные“ рефлексы у плодов с момента, когда они начинают отвечать обобщенными двигательными реакциями на раздражение любого участка кожной поверхности?

Если в этом периоде наносимое раздражение является достаточно сильным или даже просто умеренным (фарадическое раздражение при небольшом расстоянии катушек, сильный щипок анатомическим пинцетом, постукивание крючком), то, независимо от места нанесения раздражения, плод отвечает обобщенной разгибательной реакцией экстензорного типа. Если, однако, наносимое раздражение является слабым, то при этом более выраженной реакцией отвечает раздражаемая часть тела. Так, например, подвергая слабому раздражению переднюю или

заднюю лапку, можно отметить хорошо выраженную реакцию прежде всего раздражаемой конечности; однако остальные части тела не остаются при этом пассивными: в преобладающем большинстве опытов остальные конечности, так же как и раздражаемая, отвечают флексией более или менее выраженной. На слабое раздражение головка отвечает чаще всего вентральной флексией. При действии слабых раздражений, хорошо выраженные местные реакции, как правило, протекают на фоне обобщенного движения остальной части тела, имеющего характер более или менее выраженного сгибания туловища и конечностей. Хотя при действии слабых раздражений обобщенная двига-

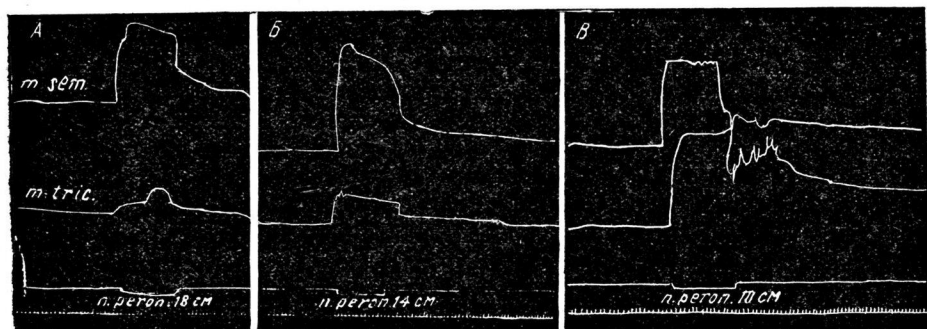


Рис. 1. Плод кошки.

Сверху вниз: регистрация сокращений полусухожильного мускула (на задней конечности); регистрация сокращений трехглавого мускула (на передней конечности); отметка продолжительности раздражения центрального отрезка малоберцового нерва; отметка времени в сек. Расстояние катушек (р. к.): А—18 см, В—14 см, В—10 см.

тельная реакция имеет характер преимущественно общего сгибания, экстензоры не остаются безучастными в этой реакции, сила сокращения экстензоров выражена при этом слабее по сравнению с силой сокращения флексоров.

В специальных опытах на плодах кошки и в немногих опытах на плодах собаки, связанных через пуповину с матерью и соответствующим образом фиксированных, производилась регистрация сокращений отдельных мышц: *m. semitendinosus*, *m. quadriceps* (на задней конечности) и *m. biceps*, *m. triceps*, *m. extensor antibrachii* (на передней конечности).

В каждом опыте производилась регистрация сокращений двух мышц. Сухожилия отпрепарованных мышц с помощью тонкой нитки, переброшенной через блок, связывались с коротким плечом рычажка. На рис. 1 приведены кривые, полученные в опыте на плоде кошки (вес 68,4 г, длина 11,6 см), соответствующим образом фиксированном и связанном через пуповину с матерью.

Отпрепарованные сухожилия *m. semitendinosus* (на левой задней конечности) и *m. triceps* (на левой передней конечности) связаны с рычажками. На погружные электроды положен отпрепарованный на голени левой задней конечности центральный отрезок п. перонеус.

На приведенных кривых рис. 1 можно видеть, что при относительно слабой фарадической стимуляции (18 см) (рис. 1, А) *m. semitendinosus* отвечает хорошо выраженным рефлекторным сокращением, а *m. triceps* — слабо выраженным сокращением. При увеличении силы фарадической стимуляции до 14 см (рис. 1, Б) сила рефлекторного сокращения *m. triceps* увеличивается, рефлекторное сокращение *m. triceps* увеличивается еще более, превосходя силу сокращения *m. semitendinosus*, когда сила раздражения индукционным током п. перонеус достигает 10 см р. к. (рис. 1, В). В последнем случае, если бы плод не был фиксирован, мы имели бы обобщенную двигательную реакцию экстензорного типа.

Выше указывалось, что при действии слабого раздражения преимущественно сгибательная реакция плода сопровождается стимуляцией дыхания, что выражается, главным образом, в учащении его ритма.

Регистрация дыхательных движений у плода кошки, связанного через пуповину с матерью, производилась с помощью иглы, введенной в межплевральную щель и соединенной с водяным манометром, открытое колено которого, в свою очередь, соединилось с регистрирующей капсулой.

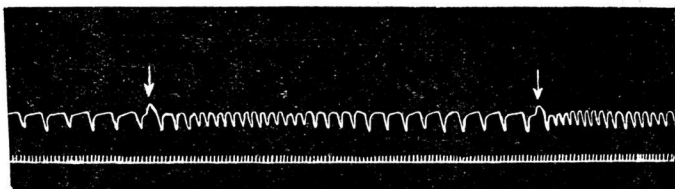


Рис. 2. Плод кошки.

Сверху вниз: внутриутробные дыхательные движения (регистрация изменений отрицательного давления в грудной полости); запись времени в сек. Стрелками обозначены моменты раздражения левой задней лапки анатомическим пинцетом.

На рис. 2 видно, что до нанесения раздражения ритм дыхательных движений равнялся 10 в 1 мин. На слабое тактильное раздражение

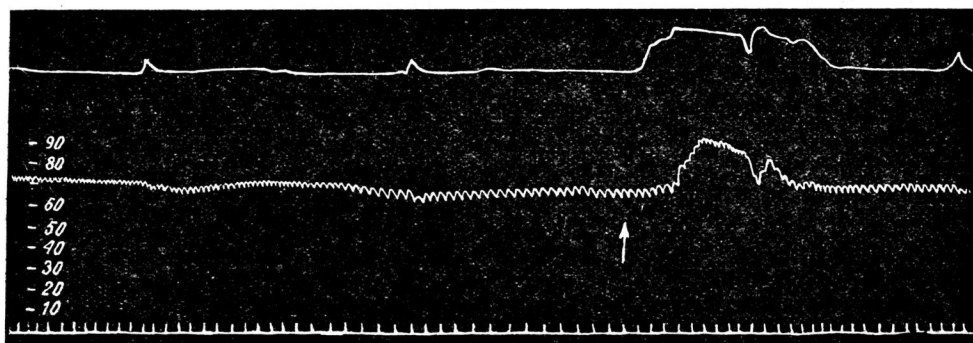


Рис. 3. Плод собаки.

Сверху вниз: внутриутробные дыхательные движения (пневмографическая регистрация); регистрация кровяного давления в сонной артерии; отметка времени в сек. Стрелкой обозначен момент раздражения левой задней лапки анатомическим пинцетом.

левой задней лапки анатомическим пинцетом раздражаемая конечность ответила заметно выраженной флексией, дыхание участилось до 24 в 1 мин. После того как реакция закончилась и дыхание вернулось к прежнему ритму, на повторное слабое раздражение плод ответил аналогичной реакцией.

На рис. 3 приведена запись дыхательных движений (регистрировавшихся с помощью специальной пневмографической манжетки) и кровяного давления в сонной артерии (регистрировавшегося с помощью ртутного манометра) у плода собаки, связанного через пуповину с матерью.

На рисунке видны дыхательные движения, производимые в редком ритме (3—4 в 1 мин.). При раздражении задней лапы (щипок пинцетом) в обобщенную двигательную реакцию разгибательного типа вовлекается дыхательная мускулатура, вследствие чего очередной ритм дыхательных движений подавляется. Через 8 сек. после прекращения обобщенной двигательной реакции возникает очередное дыхательное движение. Подъем кровяного давления, сопровождающий обобщенную двигательную реак-

цию, является выражением циркуляторной функции, осуществляемой скелетномышечной системой во внутриутробном периоде.

Анализ причин, обуславливающих обобщенный характер двигательных реакций во внутриутробном периоде, дан нами более подробно в другой работе (И. А. Аршавский, 1950).

ВЫВОДЫ

1. Первые двигательные реакции у зародышей кроликов и морских свинок имеют характер редких ритмических движений, выражающихся в экстензиях головы по отношению к туловищу и ассоциированных с одновременным сокращением диафрагмы (нервно-мышечная стадия). Движения эти имеют центральное, а не рефлекторное происхождение.

2. Первые рефлекторные движения возникают при раздражении области мордочки и имеют характер „местной“ реакции, выражающейся в экстензии головы по отношению к туловищу. У зародышей кроликов с 18-го дня беременности рефлекторное движение головы ассоциируется с рефлекторным движением передних конечностей, а с 20-го дня беременности — с рефлекторным движением задних конечностей.

3. С момента, когда у плодов морских свинок, кошек, собак и кроликов (у последних с 17—18-го дня беременности) возникает типичная поза членорасположения, выражающаяся в согнутом положении головки и конечностей по отношению к туловищу, раздражение любой точки кожной поверхности вызывает двоякого рода реакцию: обобщенное сгибательное движение при действии слабых раздражений или обобщенное разгибательное движение при действии сильных раздражений (механический щипок пинцетом или раздражение индукционным током). При действии слабых раздражений сокращение мышц раздражаемой конечности является более интенсивным по сравнению с сокращением мышц остальных конечностей, вследствие чего реакция раздражаемой конечности имеет характер как бы „локальной“.

4. При обобщенных сгибательных движениях, возникающих на действие слабых раздражений, внутриутробные дыхательные движения не прекращаются; при обобщенных разгибательных движениях, возникающих на действие более сильных раздражений, внутриутробные дыхательные движения прекращаются.

5. Характер двигательных реакций, которыми отвечает плод на искусственное раздражение (механическое или индукционным током) различных точек кожной поверхности, имеет внешнее сходство с двигательными реакциями, осуществляемыми в естественных физиологических условиях во внутриутробном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

- Аршавский И. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 36, в. 3, 175, 1948; Зоол. журн., 28, в. 2, 115, 1949; Вестн. Ленингр. Гос. ун-в., № 9, 62, 1950.
- Аршавский И. А., А. П. Крючкова, В. Д. Розанова, А. А. Оганесян, Э. И. Аршавская, С. И. Еникеева, Л. С. Галеева, Е. Б. Солянская, Е. М. Ингбергман, Тр. VII Всесоюз. съезда физиол., биохим., фармакол., 61, 1947.
- Волохов А. А. Закономерности онтогенеза нервной деятельности. М.-Л., 1951.
- Волохов А. А. и Е. П. Стакалич, V совещ. по физиол. пробл., Тезисы докл. АН СССР, 1939; Физиол. журн. СССР, 32, 90, 1946; Тр. VII Всесоюз. съезда физиол., биохим. и фармакол., 127, 1947.
- Вул И. М., Физиол. журн. СССР, 22, 35, 1937; Тр. VII Всесоюз. съезда физиол., биохим. и фармакол., 133, 1947.
- Barcroft J. a. D. H. Barron, Ergebn. d. Physiol., 42, 107, 1939.
- Windle W. Physiology of the foetus. 1940.

РАСХОДОВАНИЕ ГЛИКОГЕНА МЫШЦ И ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ НАГРУЗКАХ ПРЕДЕЛЬНОЙ ДЛИТЕЛЬНОСТИ

А. Г. Лешкевич

Ленинградский научно-исследовательский институт физической культуры

Поступило 2 IV 1951

На основе имеющихся в биохимической и физиологической литературе данных принято считать, что одним из основных моментов, лимитирующих продолжительность выполнения длительных нагрузок, является истощение энергетических и, в первую очередь, углеводных запасов организма (Лившиц, 1949, и др.). В пользу этого говорит, прежде всего, наблюдаемое после выполнения длительных нагрузок снижение сахара в крови, а также обнаруживаемое в эксперименте на животных резкое снижение гликогена печени, мышц и некоторых других органов. Исключение составляет содержание гликогена в сердце, которое, по данным Шумана (Schumann, 1939) и ряда других авторов, стабильно и снижается только под влиянием недостатка кислорода. Содержание гликогена в мозгу является также устойчивым. Даже такое воздействие, как удаление поджелудочной железы, приводящее к снижению гликогена в мышцах и печени, не сопровождается понижением гликогена в мозгу (Веселкина, 1938). Только судороги, вызванные стрихнином, пикротоксином или инсулином, приводят к снижению его содержания.

Вместе с тем, в спортивной практике существуют наблюдения, говорящие против приведенного выше истолкования. Например, известны случаи, когда дача ничтожных, не покрывающих энергетического запроса количеств сахара утомленному длинной дистанцией спортсмену способствует восстановлению его работоспособности. Известно, что выносливость к длительным нагрузкам может повышаться и без одновременного повышения энергетических запасов организма (эмоции, употребление стимуляторов). Способность к совершению длительных нагрузок может возрастать при некоторых психических заболеваниях.

Все это заставляет пересмотреть и экспериментально проверить установившееся в литературе положение о лимитирующем значении истощения углеводных запасов организма при длительных нагрузках.

В настоящей работе мы поставили себе целью проследить изменение углеводных запасов организма при однократной многочасовой работе экспериментальных животных. С этой целью мы исследовали содержание сахара в крови, содержание редуцирующих гексозофосфатов, фосфоролитическую активность и содержание гликогена в работающих мышцах, в мышцах непосредственно не участвовавших в работе, а также в печени, сердце и больших полушариях головного мозга.

МЕТОДИКА И ПОСТАНОВКА ОПЫТОВ

Содержание общего гликогена определялось по микромодификации метода Пфлюгера, содержание свободного гликогена — по Вильштеттеру и Родевальд, редуцирующих гексозофосфатов — по Эмбдену и Иосту. Фосфоролитическая активность определялась по приросту гексозофосфорных эфиров за 2 часа инкубации мышечной кашицы в присутствии гликогена, фтористого натрия и $1/15$ М фосфатного буфера с рН 6.8—7.

Исследования проводились на белых крысах, которые делились на две группы и бралась в опыт всякий раз натошак. Одни крысы убивались сразу (контрольные животные), другие помещались в ванну с теплой водой и плавали различное время. В многочасовой работе крыс удается различить два периода. После $1\frac{1}{2}$ —2 час. работы у крыс наступает резкое снижение работоспособности, внешне проявляющееся в том, что у животного наблюдается нарушение координации движений, активная реакция на окружающие условия резко снижается и животное начинает тонуть. Однако это состояние быстро проходит, и животное может затем плавать много часов. Если животное непрерывно подгонять или подвешивать груз в 5—10 г, то оно может плавать еще 5—6 час. а без этого 8—10 час.

Для исследования часть животных бралась в момент переходящего понижения работоспособности ($1\frac{1}{2}$ —2 час. плавания), другая часть животных плавала до полного утомления (от 4 до 12 час.). По извлечении из воды животные декапитировались и у них бралась для исследования кровь, правая и левая икроножные мышцы (активно работавшие при плавании), правые и левые мышцы спины (выполнявшие при плавании лишь статическую функцию), а также сердце, печень и мозг. Животные, вынутые из ванны после плавания предельной длительности, почти не способны двигаться, находятся в „боковом положении“. Однако крысы, после выполнения такой нагрузки, будучи помещены в специальные условия (температурные и питания), через 2—3 дня приходят в нормальное состояние (Яковлев, 1950).

В период переходящего понижения работоспособности и к концу второй половины нагрузки животное часто погружается в воду с головой, что не может не нарушить газообмена и, так как это происходит в условиях интенсивной работы (плавание), не может не приводить к значительной аноксии. Аноксия же является мощным гликогенолитическим фактором, приводящим к снижению содержания гликогена.

Поэтому, для того чтобы иметь возможность судить, в какой степени обнаруживаемое при мышечной работе снижение гликогена зависит от мышечной работы и в какой степени от развивающейся вследствие частого погружения в воду аноксии, мы поставили группу специальных контрольных опытов. Эти опыты заключались в том, что крыс, у которых для ограничения подвижности были предварительно связаны лапки, в течение 40—60 мин. погружали в воду на 1—2 сек. с 8—10-секундными перерывами. При этом суммарная длительность пребывания животного под водой приблизительно равнялась таковой в основных опытах.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Результаты опытов, представленные в табл. 1, показывают, что фосфоролитическая активность мышц, несущих основную и дополнительную нагрузку, печени, сердца и головного мозга при выполнении длительных нагрузок прогрессивно возрастает и к концу работы становится значительно выше, чем у неработавших крыс.

Изменение содержания гликогена представлено в табл. 2. Данные этой таблицы показывают, что уже после $1\frac{1}{2}$ —2 час. работы имеет место отчетливое снижение сахара в крови, который находится в пределах нижней границы нормы, и отчетливое снижение гликогена во всех исследованных органах за исключением центральной нервной системы. Снижение гликогена в активно работавших мышцах составляет 51%, в мышцах, непосредственно не участвовавших в плавательных движениях, — 38%, в печени — 58%.

Работа предельной длительности приводит уже к выраженной гипогликемии и резкому понижению содержания гликогена во всех исследованных органах. Так, снижение гликогена в мышцах, активно участвовавших в плавательных движениях, составляет 69%, а в мышцах, непосредственно не участвовавших в плавательных движениях, — 61%, в сердце — 21%, в печени — 8%.

Таблица 1

Фосфоролитическая активность мышц и внутренних органов при длительных нагрузках

Содержание гексозофосфатов (в мг%)			Покой	Плавание в течение 1½—2 час. до прекращения работы, тоспособности	Плавание до полного утомления			
						число опытов		
						3	3	10
Икроножные мышцы	Сердце	{	Исходное содержание гексозофосфата . . .	191	133	111		
			Прирост за 2 часа инкубации	+40	+47	+70		
	Печень	{	Исходное содержание гексозофосфата . . .	224	154	119		
			Прирост за 2 часа инкубации	+53	+56	+80		
	Правая	{	Исходное содержание гексозофосфата . . .	192	113	102		
			Прирост за 2 часа инкубации	+45	+67	+91		
	Левая	{	Исходное содержание гексозофосфата . . .	418	117	97		
			Прирост за 2 часа инкубации	+45	+49	+85		
	Мышцы спины	Правая	{	Исходное содержание гексозофосфата . . .	185	102	90	
				Прирост за 2 часа инкубации	+48	+42	+90	
		Левая	{	Исходное содержание гексозофосфата . . .	175	109	95	
				Прирост за 2 часа инкубации	+42	+45	+80	
Мозг	{	Исходное содержание гексозофосфата . . .	137	112	107			
		Прирост за 2 часа инкубации	+34	+39	+69			

Особенно следует подчеркнуть наблюдающееся в этой группе опытов отчетливое снижение гликогена в головном мозгу, составляющее 39% от исходного уровня. Как в момент проходящего понижения работоспособности, так и при полном утомлении животного исследовались обе фракции гликогена—свободный и связанный гликоген. По мере выполнения работы происходит уменьшение содержания как свободного, так и связанного гликогена, однако соотношение между ними практически остается прежним.

При рассмотрении цифр, представленных в табл. 2, обращает на себя внимание то обстоятельство, что скорость использования гликогена в тканях на протяжении работы изменяется: в начале работы (у животных, взятых после 1½—2 час. плавания) она выше, чем в последующем. Действительно, если за первые 1½—2 час. тратится 845 мг% гликогена в печени и 337 мг% в икроножных мышцах (т. е. в 1 час

Таблица 2

Влияние работы предельной длительности на содержание гликогена
(средние величины)

Содержание гликогена (в мг%)			Икроножные мышцы	Мышцы спины		Покой	Плавание в течение 1 1/2—2 час. до прекращения работоспособности	Плавание до полного утомления	Пассивное погружение в воду на 1—2 сек. с интервалом в 10 сек. в течение 40—60 мин.
число опытов						10	5	12	4
Сахар крови (в мг%)						104	89	47	
Сердце	{	Общий	316	248	248	237			
		Свободный . .	148	123	112	156			
		Связанный . .	168	125	136	80			
Печень	{	Общий	1443	598	292	1446			
		Свободный . .	666	234	134	466			
		Связанный . .	777	364	158	980			
Правая	{	Общий	664	317	206	368			
		Свободный . .	274	168	120	161			
		Связанный . .	390	149	86	207			
Левая	{	Общий	663	337	205	382			
		Свободный . .	257	143	133	191			
		Связанный . .	406	194	72	191			
Правая	{	Общий	518	326	207	363			
		Свободный . .	267	219	122	166			
		Связанный . .	251	107	85	197			
Левая	{	Общий	533	321	207	351			
		Свободный . .	241	220	131	193			
		Связанный . .	292	101	76	158			
Мозг	{	Общий	349	328	214	279			
		Свободный . .	157	125	98	184			
		Связанный . .	192	203	106	95			

приблизительно 153 мг⁰/о в икроножных мышцах и 384 мг⁰/о в печени), то за последующее время работы тратится 121 мг⁰/о гликогена в икроножных мышцах и 306 мг⁰/о в печени, т. е. 24 мг⁰/о в 1 час в мышцах и 61 мг⁰/о в 1 час в печени.

Обращаясь снова к табл. 1, мы видим, что одновременно с повышением фосфоролитической активности, с понижением содержания гликогена происходит отчетливое снижение редуцирующих гексозофосфатов. Действительно, содержание гексозофосфатов с 224 мг⁰/о в печени и 188 мг⁰/о, в среднем, в икроножных мышцах снижается после 1 1/2—2 час. работы до 154 мг⁰/о в печени и 115 мг⁰/о в икроножных мышцах, а к моменту полного утомления снижается до 118 мг⁰/о в печени и 99 мг⁰/о в икроножных мышцах. Подобное снижение происходит и в других органах и тканях. Это снижение гексозофосфатов при наличии возрастающей фосфоролитической активности и все снижающегося уровня гликогена должно рассматриваться как результат весьма интенсивного расходования углеводов (Яковлев, 1948), но может зависеть в известной степени и от происходящего во время работы

ресинтеза гликогена, который в первую очередь синтезируется из гексозофосфатов. Возможность ресинтеза гликогена во время работы мышц убедительно показала Ямпольская (1951) проведенными в текущем году опытами.

Вторым обстоятельством, на которое следует обратить внимание, является то, что уровень содержания гликогена в мышцах и печени у животных, доведенных предельными нагрузками до „бокового положения“, оказывается все же достаточно высоким. При таком уровне гликогена животное в других состояниях сохраняет нормальную подвижность [например, при полном голодании, при экспериментальном сахарном диабете и др. (Веселкина, 1934; Яковлев, 1938а и б)]. Что касается контрольных опытов с погружением животных в воду, то эти опыты показывают, что аноксия, вызываемая этим воздействием, не сопровождается заметной тратой гликогена в печени, но сопровождается отчетливым снижением его в мышцах, в мозгу и в сердце. При этом следует отметить, что снижение гликогена в мозгу выражено значительно меньше, чем после нагрузок предельной длительности, а снижение гликогена в мышцах менее значительно даже, чем после $1\frac{1}{2}$ —2-часовой работы. Исключение составляет только сердечная мышца, которая в этой группе опытов в среднем дала снижение содержания гликогена немного больше, чем во всех остальных группах опытов. Не следует забывать также, что в контрольных опытах с погружением имела место и значительная подвижность животных, которые стремились вырваться из рук экспериментатора. Влияние же аноксии в этой группе опытов могло быть значительнее, чем в основных, так как пребывание животного под водой, суммарно одинаковое по продолжительности, в контрольных опытах с погружением было сконцентрировано на более коротком отрезке времени, чем в основных опытах. Естественно, что в основных опытах организм животных имел лучшие условия для адаптации к условиям аноксии, чем в контрольных опытах с погружением.

Следовательно, обнаруженное нами в опытах с нагрузками предельной длительности снижение гликогена в мышцах, печени и мозгу в большей степени зависит от совершаемой работы и лишь частично от вызванных утомлением ныряний (погружений) животных.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные данные показывают, что нагрузки предельной длительности (даже совершаемые в условиях некоторой аноксии), доводящие животных до „бокового положения“, не приводят к полному истощению углеводных запасов организма. Поэтому положение о том, что при длительных нагрузках работоспособность лимитируется истощением углеводных запасов, должно быть подвергнуто сомнению. Если понижение углеводных запасов и играет роль в понижении работоспособности, то здесь имеет значение не столько абсолютное уменьшение их, сколько градиент этого уменьшения, т. е. интенсивность его во времени. Наличие после длительных нагрузок снижения гликогена в головном мозгу заставляет предполагать нарушение нормального функционирования последнего. При этом особо следует подчеркнуть, что интенсивность снижения гликогена в мозгу идет не параллельно со снижением гликогена в мышцах и печени. Если градиент снижения гликогена в мышцах и печени наиболее высок в период первых $1\frac{1}{2}$ —2 час. работы, а затем существенно снижается, то градиент снижения гликогена в мозгу возрастает именно во второй половине нагрузки. Если за первые $1\frac{1}{2}$ —2 час. работы гликоген в среднем

в мозгу снижается в 1 час на 10 мг⁰/₀, то в течение последующих 5 час. он снижается на 27 мг⁰/₀ в 1 час. Таким образом, конечное понижение работоспособности предположительно могло бы рассматриваться как результат нарушения деятельности центральной нервной системы на фоне непрерывно снижающегося энергетического потенциала организма.

Вторым вопросом, требующим обсуждения, являются причины снижения расходования гликогена. В литературе существует мнение, что при длительных нагрузках происходит переключение биохимических процессов в мышцах с анаэробного гликогенолиза на окислительные процессы. Это переключение предположительно объясняется реакцией Пастера, т. е. угнетением анаэробного гликогенолиза усиливающимися окислительными процессами. Можно было предполагать, что это переключение в наших опытах происходит в момент преходящего понижения работоспособности после 1½—2 час. работы, в результате чего животное получает возможность продолжать работу еще в течение 5—6 час. Не исключая возможности усиления окислительных процессов, мы не можем все же просто объяснить его реакцией Пастера, наблюдаемой в опытах с мышечной кашицей и экстрактами. Против подавления гликогенолиза в наших опытах говорит неуклонно возрастающая фосфоролитическая активность всех исследованных тканей и органов и все продолжающееся, хотя и менее интенсивное, снижение гликогена. Поэтому, если активация окислительных процессов и имеет место, то она происходит на фоне продолжающегося гликогенолиза.

Встает вопрос не о взаимной конкуренции, а о сосуществовании анаэробного гликогенолиза и окислительных процессов. Не следует забывать также, что понижение расходования гликогена несомненно должно зависеть и от того, что во время плавания животное все больше приспосабливается к выполняемой нагрузке, делает меньше лишних движений и вообще двигательная активность в течение первого часа значительно выше, чем в последующем.

Окончательное решение этого вопроса может быть достигнуто с помощью изучения показателей, характеризующих протекание окислительных процессов в аналогичных условиях.

ВЫВОДЫ

1. Под влиянием многочасовой мышечной работы у крыс происходит значительное повышение фосфоролитической активности в мышцах, несущих основную и дополнительную нагрузку, в печени, в сердце и в мозгу. При этом во всех перечисленных органах, кроме сердца, происходит значительное снижение содержания гликогена и редуцирующих гексозофосфатов и отчетливое снижение сахара крови.

2. В многочасовой работе крыс удается обнаружить 2 периода: после 1½—2 час. работы наблюдается резкое снижение работоспособности, которое быстро проходит и животное продолжает работу в течение еще 5—6 час.

3. У животных, взятых для исследования в момент преходящего понижения работоспособности, содержание гликогена в печени и мышцах оказывается сниженным на 40—50%, содержание гликогена в мозгу почти сохраняется на нормальном уровне.

4. У животных, взятых для исследования после работы предельной длительности, содержание гликогена в печени оказывается сниженным на 79%, в мышцах на 60—70%, кроме того наступает отчетливое снижение гликогена в мозгу. Имеющее место снижение гликогена

касается обеих его фракций (и свободного и связанного гликогена), однако соотношение фракций почти не изменяется.

5. Полученные данные заставляют поднять вопрос о внесении коррективов в существующее в литературе мнение о том, что фактором, лимитирующим выполнение длительных нагрузок, является исчерпание углеводных запасов организма.

ЛИТЕРАТУРА

- Веселкина В. М., Изв. Естеств.-научн. инст. им. П. Ф. Лесгафта, 17—18, 253, 1934; 21, 19, 1938.
- Лифшиц А. И. Исследования по физиологии выносливости. Изд. „Физкультура и спорт“, 74 и 93, 1949.
- Яковлев Н. Н., Изв. Естеств.-научн. инст. им. П. Ф. Лесгафта, 21, 65, 1938а; Физиолог. журн. СССР, 28, 596, 1938б; Теор. и практ. физич. культ., 11, 9, 1948.
- Ямпольская Л. И. и Н. Н. Яковлев, Физиолог. журн. СССР, 37, 114, 1951.
- Schumann, Zschr. ges. exper. Med., 106, 59 и 66, 1939.

МАТЕРИАЛЫ К ХАРАКТЕРИСТИКЕ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА В МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ У ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ

А. Л. Михнев

Отдел клинической фармакологии Украинского института клинической медицины,
Киев

Поступило 18 VIII 1949

Для изучения углеводного обмена в мышечной ткани здоровых людей нами производились сравнительные исследования артериальной и венозной крови на содержание в ней гликогена, сахара и молочной кислоты. В части случаев эти исследования были произведены только натошак; у другой группы испытуемых сахар и молочная кислота определялись после углеводной нагрузки (50 г глюкозы).

Для выяснения значения при этом симпатомиметических веществ были произведены исследования содержания сахара и молочной кислоты в артериальной и венозной крови после подкожной инъекции 1 мг адреналина.

Артериальная кровь бралась из плечевой артерии в месте локтевого сгиба, венозная — из кубитальной вены, без предварительного стаза, в случае нагрузки глюкозой через 30, 60, 90 мин., последний раз — через 2½ часа после введения.

Артериальная пункция на человеке была осуществлена Хюртером (Hürter, 1912) на самом себе, причем кровь была взята из лучевой артерии. До этого времени взятие артериальной крови производилось путем обнажения лучевой артерии хирургическим путем. К этому же приему прибегал и Генес (1945) при изучении углеводного обмена у диабетических больных.

Когда было выяснено, что артериальная пункция безопасна, что она не вызывает тромбоза и кровотечений, ее чаще стали применять в клинической практике, особенно в течение последних двух десятилетий при изучении газов крови. Однако еще и сейчас она не получила широкого распространения, а некоторые авторы считают, что получение артериальной крови у человека мало доступно, тем более для повторных анализов (Медведева, 1941). Дембо (1941) также считает, что методика артериальной пункции довольно сложна и не может быть использована в повседневной практике.

На основании нашего опыта мы можем сказать, что однократное взятие артериальной крови не представляет ни опасности, ни больших трудностей, в то время как повторные пункции возможны только в руках опытного экспериментатора.

Литературные данные о содержании гликогена, сахара и молочной кислоты в артериальной и венозной крови у человека при физиологических условиях довольно немногочисленны и весьма противоречивы. Артерио-венозная разница сахара у нормального человека натошак равняется, по Вертгеймеру (Wertheimer, 1929), в среднем 11.6 мг%, по Каргеру (Karger, 1927) 21 мг%, по Шварцу и Капиде (1933) 16 мг%. Генес, определяя сахар в артериальной и венозной крови у здоровых людей через каждые 2—3 мин., наблюдал в части случаев задержку его тканями, а в другой их

части — почти в таком же количестве выделение в кровь. Из 65 исследований в 42 случаях была обнаружена задержка сахара (в среднем $7 \text{ мг}\%$) и в 4 исследованиях артерио-венозная разница отсутствовала. Существующие противоречия в данных для артерио-венозной разницы сахара крови, приведенных различными авторами, зависят, нам кажется, от двух моментов: во-первых, от техники получения артериальной крови и, во-вторых, от отождествления капиллярной крови с артериальной.

Способ получения артериальной крови, которым пользовался Генес, пунктируя плечевую артерию 8—12 раз после обнажения сосуда хирургическим путем, далек от физиологических условий и вряд ли допустим в условиях клинического исследования. Операция обнажения плечевой артерии небольшая, однако трудно допустить, чтобы она не повлияла на психику больного, тем более, когда манипуляция взятия крови продолжается в течение 30 мин. Давно известно, что всякого рода эмоции и болевые раздражения существенным образом сказываются на уровне сахара в крови. Поэтому результаты исследований, полученные Генесом, о колебаниях сахара в артериальной и венозной крови натошак у одного и того же субъекта в течение 2—3 мин., а также о захвате и выделении его тканями почти в одинаковых количествах, подлежат пересмотру.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Результаты наших исследований по определению артерио-венозной разницы в содержании сахара, гликогена и молочной кислоты натошак приведены в табл. 1.

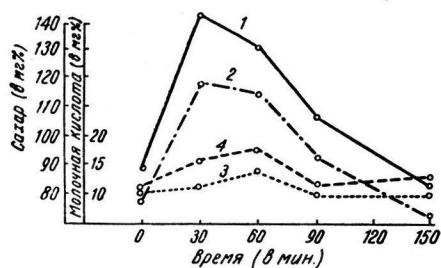
Таблица 1

Содержание гликогена, сахара и молочной кислоты в артерии и в вене натошак у здоровых людей

№№ п.п.	Гликоген (в $\text{мг}\%$)			Сахар (в $\text{мг}\%$)			Молочная кислота (в $\text{мг}\%$)		
	арте- рия	вена	разница	артерия	вена	разница	артерия	вена	разница
1	22.2	16.4	—5.8	104	86	—18	10.2	11.5	+1.3
2	21.8	15.5	—6.3	108	89	—19	12.6	14.8	+2.2
3	18.5	10.3	—8.2	98	79	—19	11.4	13.2	+2.2
4	17.4	10.3	—7.1	93	76	—17	13.4	15.3	+2.1
5	18.0	13.0	—5.0	95	78	—17	10.8	13.0	+2.2
6	20.2	13.4	—6.8	102	82	—20	12.4	14.2	+2.2
7	16.8	12.6	—4.2	104	88	—16	10.8	12.8	+2.0
8	18.5	14.2	—4.3	96	82	—14	11.6	13.8	+2.2
9	20.4	15.0	—5.4	90	74	—16	13.0	14.8	+1.8
10	18.8	12.0	—6.8	98	80	—18	12.9	14.6	+1.7
Сред- нее	19.3	13.3	—6.0	98.8	81.4	—17	11.9	13.8	+1.9

Из этой таблицы видно, что у здоровых людей натошак происходит задержка сахара тканями. Артерио-венозная разница в содержании сахара в среднем составляла $17 \text{ мг}\%$. Ни в одном случае мы не могли отметить большего содержания сахара в венозной крови, чем в артериальной, т. е. выделения его тканями в кровь. Аналогичная картина наблюдалась и в отношении гликогена, в среднем артерио-венозная разница равнялась $6.0 \text{ мг}\%$. Колебания гликогена в артериальной крови составляли от 16.8 до $22.2 \text{ мг}\%$, в венозной — от 10.3 до $16.4 \text{ мг}\%$. Уровень молочной кислоты, как правило, в венозной крови всегда был выше, чем в артериальной в среднем на $1.9 \text{ мг}\%$.

Следующие исследования были проведены с нагрузкой глюкозой (см. рисунок и табл. 2). В пяти обследованных нами случаях после дачи внутрь 50 г глюкозы в 200 мл жидкости наблюдалось нарастание



Содержание сахара и молочной кислоты (в $\text{мг}\%$) в артериальной и венозной крови человека после нагрузки (50 г) глюкозы.

1 — сахар в артериальной крови; 2 — сахар в венозной крови; 3 — молочная кислота в артериальной крови; 4 — молочная кислота в венозной крови.

Наряду с увеличением артерио-венозной разницы сахара крови имело место также нарастание молочной кислоты в артерии и вене, причем уровень ее в оттекающей крови, т. е. в венозной, был выше,

Таблица 2

Содержание сахара и молочной кислоты в артерии и в вене у здоровых людей после нагрузки глюкозой (50 г)

№№ п.п.	Фамилия	Сахар (в мг%)					Молочная кислота (в мг%)				
		время исследования (в мин.) после дачи глюкозы									
		0	30	60	90	150	0	30	60	90	150
1	К—ч										
	Артерия . .	106	155	110	119	81	6.4	10.5	17.0	15.0	14.4
	Вена . . .	102	123	99	100	81	8.5	14.2	17.8	17.5	18.7
	А.-в. разница	—4	—32	—11	—19	0	+2.1	+3.7	+0.7	+2.5	+4.3
2	З—й										
	Артерия . .	102	150	138	110	98	9.5	13.4	14.2	12.5	10.3
	Вена . . .	88	124	118	98	88	11.6	15.8	18.6	16.4	13.2
	А.-в. разница	—14	—26	—20	—12	—10	+2.1	+2.4	+4.4	+3.9	+2.9
3	З—а										
	Артерия . .	90	145	133	108	82	10.3	12.2	14.0	10.5	10.4
	Вена . . .	78	120	118	94	72	12.4	16.0	18.2	12.8	13.2
	А.-в. разница	—12	—25	—15	—14	—10	+2.1	+3.8	+4.2	+2.3	+2.8
4	Л—в										
	Артерия . .	108	132	154	122	102	9.5	11.6	14.8	12.2	11.6
	Вена . . .	92	112	122	106	88	12.3	15.3	18.9	16.8	14.3
	А.-в. разница	—16	—20	—32	—16	—14	+2.8	+4.3	+4.1	+4.6	+3.3
5	М—в										
	Артерия . .	110	148	150	118	106	—	13.4	17.1	—	12.2
	Вена . . .	94	126	130	102	92	12.0	16.6	18.7	16.8	16.2
	А.-в. разница	—16	—22	—20	—16	—14	—	+3.2	+1.6	—	+4.0

чем в артериальной. Увеличение содержания молочной кислоты наступало через 30 мин. после нагрузки и не возвращалось к исходному уровню к концу исследования; еще через $2\frac{1}{2}$ часа уровень содержания молочной кислоты в крови продолжал оставаться выше нормы. Максимальная артерио-венозная разница молочной кислоты равнялась $4.6 \text{ мг}\%$.

Если в литературе мы находим указания об изменении артерио-венозной разницы уровня сахара крови у здоровых людей под влиянием углеводной нагрузки глюкозой и другими моносахаридами, то в отношении молочной кислоты нам не пришлось встретить ни одной работы, где бы этот вопрос был изучен в динамике. Известно только, что количество молочной кислоты в венозной крови после нагрузки углеводами нарастает [Мендель (Mendel, 1925) и др.].

Динамическое исследование гликемической кривой и содержания молочной кислоты в артериальной и венозной крови у здоровых людей после подкожной инъекции адреналина почти никем не проводилось. Хотя со времени опубликования Блюмом (Blum, 1901) исследования о супраренальном диабете прошло около столетия, механизм действия адреналина на уровень сахара крови во многих отношениях продолжает оставаться неясным и спорным, несмотря на огромное количество экспериментальных работ, посвященных этому вопросу. Известно, что адреналин вызывает гипергликемию и лактацидемию у здоровых людей, однако динамические колебания и соотношения сахара и молочной кислоты в артерии и вене, до сего времени не были изучены.

Полученные нами результаты (табл. 3) показали, что после введения под кожу 1 мг адреналина наблюдается повышение уровня сахара в артериальной и венозной крови; максимальный подъем наступает через 30—60 мин., причем артерио-венозная разница, которая натошак достигала $14\text{--}18 \text{ мг}\%$, в период гипергликемической фазы почти со-

Таблица 3

Содержание сахара и молочной кислоты в артерии и в вене у здоровых людей после подкожной инъекции 1 мг адреналина

№№ п.п.	Фамилия	Сахар (в мг%)					Молочная кислота (в мг%)				
		время исследования (в мин.) после инъекции адреналина									
		0	30	60	90	150	0	30	60	90	150
1	К—ца										
	Артерия . .	102	141	168	154	118	12.4	20.8	22.6	16.4	14.0
	Вена . . .	88	139	165	150	98	14.8	30.4	36.2	20.5	16.2
	А.-в. разница	-14	-2	-3	-4	-20	+2.4	+10.4	+13.6	+4.1	+2.2
2	Б—н										
	Артерия . .	98	158	186	160	110	10.3	18.5	21.3	15.2	12.8
	Вена . . .	80	157	182	154	90	12.4	27.4	34.5	19.7	16.3
	А.-в. разница	-18	-1	-4	-6	-20	+2.1	+8.9	+13.2	+4.5	+3.5
3	М—в										
	Артерия . .	104	138	152	170	120	9.4	16.4	24.2	20.2	11.5
	Вена . . .	88	135	147	169	102	13.5	28.0	38.6	31.6	14.6
	А.-в. разница	-16	-3	-5	-1	-18	+4.1	+11.6	+14.4	+11.4	+3.1
4	К—ч										
	Артерия . .	99	168	150	132	112	11.6	—	20.3	18.0	—
	Вена . . .	82	167	148	126	90	13.2	30	32.4	25.2	16.0
	А.-в. разница	-17	-1	-2	-6	-22	+1.6	—	+12.1	+7.2	—
5	У—к										
	Артерия . .	104	150	136	190	114	8.8	24.0	—	20.2	12.4
	Вена . . .	88	147	133	125	92	11.6	36.0	—	25.8	16.0
	А.-в. разница	-16	-3	-3	-5	-22	+2.8	+12	—	+5.6	+3.6

вершенно сглаживается, колеблясь в пределах 2—5 мг⁰/о. Через 2¹/₂ часа сахар в артерии и вене почти возвращается к исходному уровню, артерио-венозная разница не только приходит к норме, но даже превышает ее. Одновременно с гипергликемией развивается лактацидемия, причем содержание молочной кислоты в вене значительно превышает уровень ее в артериальной крови. Через 2¹/₂ часа содержание молочной кислоты в артериальной и венозной крови приближается к исходному уровню, хотя еще остается несколько выше.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты исследований позволяют прийти к следующему заключению.

1. У здоровых людей натошак сахар и гликоген задерживаются мышечной тканью, в то время как молочная кислота выделяется в кровь. В наших исследованиях артерио-венозная разница для сахара составляла в среднем 17 мг⁰/о, для гликогена 6 мг⁰/о. Уровень молочной кислоты в вене всегда был больше, чем в артерии; в среднем превышение составляло 1.9 мг⁰/о.

2. После пероральной нагрузки глюкозой (50 г) наблюдается нарастание сахара и молочной кислоты в артериальной и венозной крови, гипергликемия достигает максимума через 30 мин. одновременно в артерии и вене, тогда как лактацидемия — на 60-й минуте. На высоте гипергликемической фазы артерио-венозная разница сахара резко увеличивается (до 32 мг⁰/о). Последующий спад гликемической кривой идет параллельно в артерии и вене, достигая исходного уровня через 1¹/₂ часа. Лактацидемия в венозной крови выражена резче, чем в артериальной. Начиная снижаться после первого часа, уровень молочной кислоты не приходит к норме за 2¹/₂ часа.

3. Подкожная инъекция 1 мг адреналина вызывает у здоровых людей значительную гипергликемию. Уровень сахара нарастает почти в одинаковых количествах в артерии и вене, максимальный подъем его наблюдается на 30—60-й минуте. Артерио-венозная разница в содержании сахара уменьшается в течение первого часа в 8—9 раз и становится выше нормы через 2¹/₂ часа. Очевидно, адреналин понижает утилизацию сахара мышечной тканью. Содержание молочной кислоты в течение первых 1¹/₂ часов значительно повышено и приближается к исходному уровню через 2¹/₂ часа. Уровень молочной кислоты в венозной крови значительно больше, чем в артериальной. Развивающаяся адреналиновая гипергликемия зависит, повидимому, от мобилизации печеночного гликогена, а гиперлактацидемия — от усиленного гликолиза в мышечной ткани. Увеличение артерио-венозной разницы в содержании сахара через 2¹/₂ часа после введения адреналина следует, очевидно, рассматривать как результат повышенной инкреции инсулина в ответ на адреналиновую гипергликемию.

ЛИТЕРАТУРА

- Генес С. Г. Патогенез сахарного диабета. Медиздат УССР, 1945.
 Дембо А. Г., *Клин. мед.*, 19, № 3, 25, 1941.
 Медведева Н. Б. Руководство по патологической физиологии, 2, ч. 1. Изд. АН УССР, 1941.
 Шварц Л. С., *Арх. биол. наук*, 50, 3, 1938.
 Шварц Л. С. и С. М. Капица, *Клин. мед.*, 11, 379, 1933.
 Blum L., *Dtsch. Arch. f. klin. Med.*, 71 146 1901.
 Hürter., *Dtsch. Arch. f. klin. Med.*, 108, 1, 1912.
 Karger K., *Klin. Wschr.*, No. 42, 1994, 1927.
 Mendel B., *Klin. Wschr.*, No. 12, 542, 1925.
 Wertheimer R., *Klin. Wschr.*, No. 34, 1585, 1929.

ПРИРОДА ТОРМОЗНОГО КОМПОНЕНТА В ДЕЙСТВИИ КОРАЗОЛА НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ НЕРВНУЮ СИСТЕМУ

Г. И. Цобкалло

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

Поступило 12 XII 1950

При изучении действия коразола (дихлопентаметилентетразола) на кроликов в различные моменты онтогенеза нами было установлено (Цобкалло, 1949), что тормозные явления в реакции центральной нервной системы на этот фармакологический агент не во всех стадиях развития одинаково выражены. Только начиная с 15-го дня постнатального периода, тормозные явления в картине действия коразола достаточно ярко проявляются как самостоятельный компонент. В дальнейших возрастах они становятся еще отчетливее, достигая наибольшего выражения у взрослых, вполне сформировавшихся животных. У последних при небольших дозах коразола тормозными явлениями может исчерпываться вся картина реакции.

Чтобы подвергнуть эти явления дальнейшему анализу, мы приняли работу по изучению природы тормозного компонента в картине действия коразола. Для этого мы поставили ряд опытов с действием его на кроликов, у которых было произведено выключение или раздражение некоторых отделов центральной и вегетативной нервной системы. Во всех опытах коразол вводился кроликам под кожу в виде 1%-го раствора, приготовленного на физиологическом растворе.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Опыты на кроликах без коры головного мозга

При изучении действия коразола на кроликов, лишенных коры головного мозга, операция удаления коры производилась накануне опыта. Одновременно мы подготавливали к опыту контрольного кролика, находившегося в одинаковых условиях питания с подопытным. Чтобы исключить влияние наркоза и вскрытия черепной полости, контрольному кролику накануне опыта давался эфирный наркоз той же продолжительности, что и подопытному, и производилась трепанация черепа, без нарушения целостности мозговых оболочек, после чего рана зашивалась. Таким образом, контрольный кролик отличался от подопытного только тем, что у него была сохранена кора головного мозга. Нами было использовано для этого раздела работы 10 кроликов — 5 бескорковых и 5 контрольных. Для изучения особенностей реакции каждой пары животных коразол вводился им под кожу в дозе 100 мг/кг.

Опыты показали, что в основных чертах коразол действовал на бескорковых кроликов таким же образом, как и на контрольных. В обоих случаях после стадии предварительного успокоения наступали общие клонические судороги, протекавшие в виде приступов, между которыми имелись интервалы общего успокоения. Таким образом,

тормозный компонент в картине действия коразола имелся и у бескорковых кроликов. Отсюда следует, что появление тормозного компонента в реакции на коразол, начиная с 15-го дня постнатального периода, нельзя объяснять только развитием коры головного мозга.

Опыты на кроликах с поперечной перерезкой головного мозга

Для выяснения роли центров промежуточного мозга в картине действия коразола мы поставили серию опытов на кроликах, у которых предварительно была сделана поперечная перерезка мозга на различных уровнях.

Эту операцию мы производили по способу Шмидта (Schmidt, 1923) с помощью нитки, обведенной вокруг мозга. Чтобы ограничить область перерезки мозга,

главным образом, стволовым отделом, нами были внесены некоторые изменения в первоначальную методику Шмидта, которые состояли в том, что при проведении нитки в горизонтальном направлении под теменными костями мы пользовались не прямой, а дугообразно изогнутой иглой. Эта игла проводилась через верхние слои тканей мозга таким образом, что выпуклость дуги была обращена к основанию мозга. При таком способе проведения нитки уменьшались травма мозга и связанное с ней кровотечение.

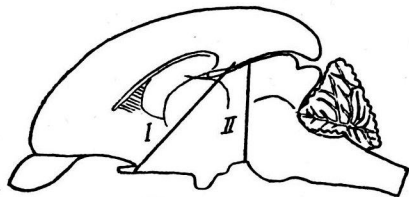


Рис. 1. Схема продольного разреза
головного мозга кролика.

I — место высокой перерезки;
II — место низкой перерезки.

Опыты этой категории можно разделить на две группы, в зависимости от характера произведенной операции: 1) опыты с высокой и 2) опыты с низкой перерезкой мозга. На рис. 1 схематично представлены места этих перерезок.

На оперированных таким образом кроликах испытывалось действие коразола в дозе 100 мг/кг.

Коразол вводился кроликам через $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ часа после операции. Одновременно для контроля всегда ставился опыт с введением той же дозы коразола нормальному кролику, который содержался на том же корме и при тех же условиях, что и оперированный. По окончании опыта мозг оперированного кролика фиксировался в 10%-м растворе формалина и исследовался в отношении места произведенной перерезки.

Действие коразола при высокой перерезке головного мозга было нами исследовано на 5 кроликах. Эти опыты показали, что у кроликов, оперированных таким образом, реакция на коразол отличалась рядом особенностей. Во-первых, судороги после введения коразола начинались у оперированного кролика в большинстве случаев значительно позднее, чем у контрольного, вследствие удлинения периода предварительного торможения. Во-вторых, у оперированного кролика судороги всегда были менее тяжелыми, чем у контрольного и вначале долго не имели общего характера, захватывая только какую-либо отдельную область (уши, веки, шею, передние конечности). Кроме того, в течение судорог у оперированного кролика часто наблюдались интервалы общего успокоения, длительностью от 5 до 30 мин., в то время как у контрольного интервалы были более короткими и судороги имели скорее непрерывный характер.

Из этого следует, что при действии коразола на кроликов с высокой перерезкой головного мозга наблюдались явления возбуждения (с судорогами) и явления торможения. Однако у этих кроликов явления торможения были выражены сильнее, а судороги слабее по сравне-

нию с контрольными. В результате, оперированные таким образом кролики медленнее подвергались истощающему действию судорог и у них дольше не наступала остановка дыхания.

Опыты с действием коразола при низкой поперечной перерезке головного мозга были нами поставлены также на 5 кроликах. Оказалось, что эти кролики иначе реагировали на коразол, чем кролики с высокой перерезкой мозга.

У кроликов с низкой перерезкой мозга судороги начинались вскоре после введения коразола и часто раньше, чем у соответствующих контрольных кроликов. При этом судороги были сильными и протекали с короткими интервалами между приступами. Таким образом, при сильных явлениях возбуждения тормозный компонент в реакции на коразол (как в виде предварительного успокоения, так и в виде интервалов покоя между приступами) был здесь мало выражен; кроме того, судороги у этих кроликов большей частью быстро приводили к остановке дыхания. С таким бурным течением судорог можно поставить в связь малую устойчивость этих кроликов к коразолу и быстрое наступление у них остановки дыхания.

При сопоставлении результатов опытов на кроликах с высокой и с низкой перерезкой головного мозга можно отметить, что у первых тормозные явления были выражены сильно, а у вторых — слабо. Так как при высокой перерезке сохранялась большая часть промежуточного мозга, в частности гипоталамическая область, а при низкой перерезке весь промежуточный мозг был выключен, то отсюда следует, что именно этому отделу мозга принадлежит важная роль в развитии тормозных явлений при действии коразола на центральную нервную систему.

Опыты с раздражением промежуточного мозга

Опыты этой группы были предприняты нами для дальнейшего анализа данных, полученных в предыдущем разделе работы. С этой целью мы раздражали гипоталамическую область и наблюдали, как это сказывается на судорожном действии коразола.

Нами были поставлены две категории опытов с использованием разных приемов раздражения гипоталамической области — кратковременного раздражения и длительного медленного раздражения. Кратковременное раздражение гипоталамической области производилось током от индукционной катушки с помощью тонких стальных электродов, изолированных на всем протяжении за исключением кончиков. Эти опыты были поставлены на 6 кроликах. Для подготовки к опыту у кролика под эфирным наркозом просверливалось в теменной кости небольшое отверстие, у краев которого укреплялся держатель для электродов. Затем через толщу мозговой ткани в гипоталамическую область вводились электроды. Когда животное совершенно оправлялось от наркоза, ему вводился раствор коразола под кожу. В этих опытах применялись дозы 90, 100, 120 и 135 мг/кг, чтобы обеспечить появление сильных судорог. Когда судороги у кролика были отчетливо выражены, электроды присоединялись к индукционной катушке для производства раздражения. Длительность последнего в разных опытах была от 2 до 30 сек. Судороги регистрировались графически посредством рычажка миографа, соединенного с задней конечностью кролика.

Оказалось, что кратковременное раздражение гипоталамической области электрическим током вызывало торможение или даже, на время, полную остановку судорог. Эффект наступал во время раздражения и большей частью держался некоторое время и по прекращении его (рис. 2).

Из приведенной кривой видно, что после раздражения гипоталамической области током в течение 10 сек. судороги прекратились на 6 мин., а затем постепенно начались снова. Необходимо отметить, что

в этих опытах результат раздражения зависел от местоположения кончиков электродов. Наилучший эффект получался при введении электродов в область между серым бугром и сосцевидными телами. Результаты этих опытов совпадают с тем, что было описано в нашей работе с пикротоксином (1946а и б, 1947), где мы тоже наблюдали прекращение судорог после раздражения током гипоталамической области.

В другой серии опытов, чтобы вызвать длительное раздражение промежуточного мозга, мы производили кроликам уколы тонким зондом в гипоталамическую область за сутки до введения коразола.

Для этого под эфирным наркозом кролику в каждой теменной кости трепаном делалось маленькое отверстие по бокам от сагиттального шва и вблизи венечного шва. Через такое отверстие мы производили с каждой стороны уколы в полушарие посредством тонкого зонда, доходя концом его до гипоталамической области; таким путем осуществлялось механическое раздражение последней. На другой день после укола на кролике испытывалось действие коразола в дозе 100 мг/кг. Опыты были поставлены на 10 кроликах.

При изложении результатов этих опытов надо прежде всего отметить, как самое замечательное явление, большую устойчивость кроли-

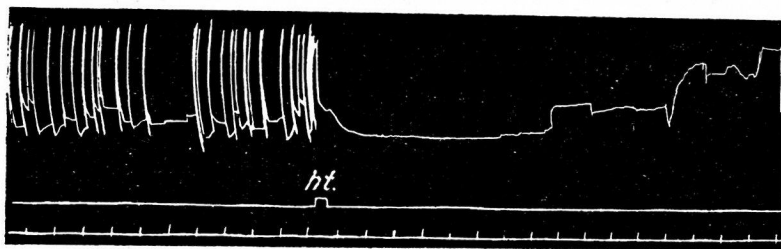


Рис. 2. Запись судорожных движений правой задней конечности кролика (вес 695 г) под влиянием подкожного введения коразола (100 мг/кг).

ht — отметка раздражения электрическим током в течение 10 сек. (р. к. 19 см); отметка времени 30 сек.

ков к токсическому действию коразола, введенного в дозе 100 мг/кг подкожно; эта доза, как показали наши многочисленные опыты на интактных кроликах, является смертельной. При такой дозе погибают все нормальные взрослые кролики. В противоположность этому, из 10 кроликов, которым были предварительно сделаны уколы в гипоталамическую область и затем через сутки испытано действие коразола (100 мг/кг), выжило 9 кроликов и погиб только один. Следовательно, под влиянием уколов в гипоталамическую область произошли глубокие изменения в реактивности центральной нервной системы. Картина действия коразола у этих кроликов тоже отличалась от обычной, судороги у них наступали, но были менее тяжелыми, чем у нормальных кроликов. В противоположность этому, тормозные явления, как в виде предварительного успокоения, так и в виде интервалов покоя между приступами судорог, были в большинстве опытов более продолжительными и лучше выражены, чем у нормальных кроликов. Таким образом, в картине реакции на коразол у кроликов, которым были сделаны уколы в гипоталамическую область, отмечалось ослабление явлений возбуждения и усиление тормозных явлений.

Кролики, которые после введения коразола (100 мг/кг) оставались живыми, по окончании опыта через сутки убивались. Мозг их фиксировался в 10%-м растворе формалина и затем исследовался в отношении точного местоположения сделанных уколов. Оказалось, что у всех

9 кроликов уколы прошли в области серого бугра. На рис. 3 дается фотография одного из этих препаратов мозга.

Приведенные данные показывают, что серый бугор является областью мозга, механическое раздражение которой резко влияет на реакцию организма по отношению к коразолу и сопровождается повышением устойчивости к токсическому его действию. Подтверждение этого мы получили при исследовании мозга того единственного кролика данной группы, который погиб после коразола, несмотря на предварительно сделанные уколы. Оказалось, что в этом случае уколы ошибочно попали не в область серого бугра, а в перекрест зрительных нервов. Следовательно, здесь область серого бугра не подвергалась раздражению и этот кролик погиб от коразола в дозе 100 мг/кг так же, как и нормальные кролики.

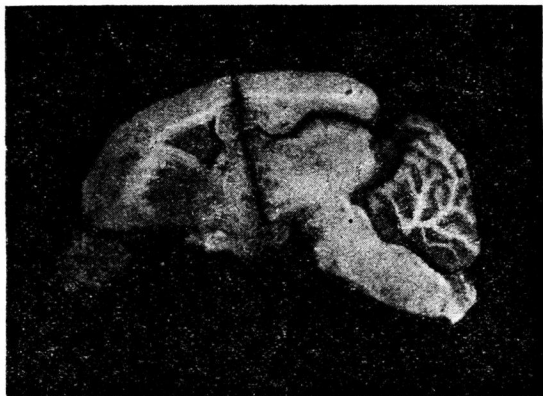


Рис. 3. Медиальный разрез мозга кролика, выжившего после введения коразола (100 мг/кг). Плоскость разреза прошла через линию укола в гипоталамическую область.

Взаимоотношения между действием коразола и симпатической нервной системой

Основанием для этих опытов послужили изложенные в предыдущих отделах данные о том, как отражается на действии коразола выключение и раздражение промежуточного мозга.

Прежде всего мы исследовали действие коразола на кроликах, у которых была удалена шейная часть симпатического аппарата.

Подготовка кролика для такого опыта состояла в удалении у него на шее с обеих сторон верхних и нижних симпатических узлов. Операция производилась под эфирным наркозом за 1 или 2 дня до опыта. Для контроля всегда брался в опыт и нормальный кролик, который содержался на том же корме, что и симпатэктомизированный. Коразол применялся в дозе 100 мг/кг и вводился под кожу одновременно симпатэктомизированному и контрольному кроликам. Всего для этих опытов нами было использовано 5 симпатэктомизированных кроликов и к ним 5 контрольных.

При исследовании реакции симпатэктомизированных кроликов на коразол оказалось, что у них судороги протекали очень бурно, охватывали сразу мускулатуру всего тела и затем быстро приводили к остановке дыхания. В отличие от этого у контрольных кроликов судороги сначала наступали в отдельных группах мышц и только затем принимали общий характер, протекая в виде приступов. Ввиду этого общая продолжительность периода судорог у контрольных кроликов была значительно больше, чем у симпатэктомизированных.

Результаты опытов на симпатэктомизированных кроликах дали основание предполагать, что при действии коразола на нормальных кроликов в реакцию вовлекается и симпатическая нервная система. Для того чтобы непосредственно исследовать влияние шейного симпатического нерва, мы предприняли опыты с раздражением его электрическим током во время судорог.

После введения коразола, когда судороги были достаточно отчетливыми, отпрепарованный головной конец шейного симпатического нерва или верхний шейный симпатический узел, укладывался на электроды. Для раздражения включался ток от индукционной катушки на 20—60 сек. Эти опыты были поставлены на 9 кроликах.

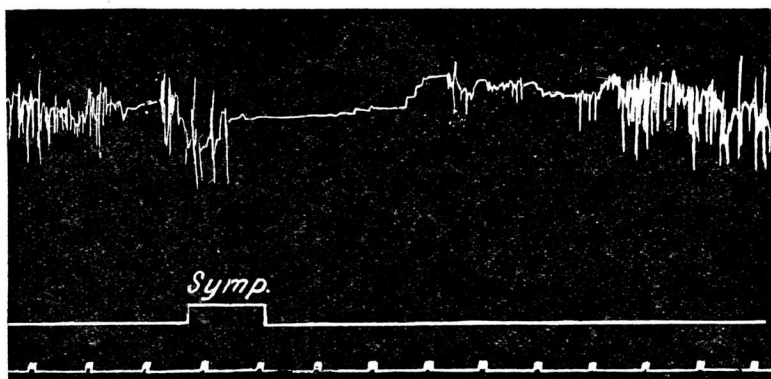


Рис. 4. Запись судорожных движений правой задней конечности кролика (вес 2750 г) под влиянием подкожного введения коразола (100 мг/кг).

Symp. — отметка раздражения электрическим током головного конца правого шейного симпатического нерва в течение 40 сек. (р. к. 17 см); отметка времени 30 сек.

Во всех случаях оказалось, что раздражение симпатического нерва вызывало ослабление или полное прекращение судорог, длившееся 60—120 сек. Эти явления начинались во время раздражения или вскоре по прекращении его (рис. 4).

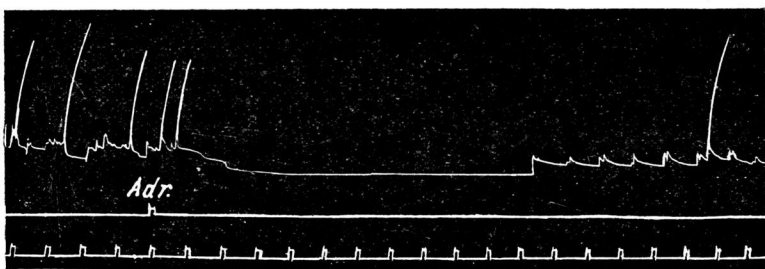


Рис. 5. Запись судорожных движений правой задней конечности кролика через 2 часа после подкожного введения коразола (100 мг/кг).

Adr. — отметка впрыскивания в вену 1 мл 0.007%-го раствора адреналина; отметка времени 30 сек.

В связи с изучением взаимоотношений между действием коразола и симпатической нервной системой мы исследовали также влияние адреналина на судороги, вызываемые коразолом.

В этих опытах, как и в предыдущих, для производства графической регистрации судорог посредством мюографа, соединенного с задней конечностью, кролик привязывался к станку. Коразол вводился в дозах от 100 до 200 мг/кг. Через 1—2 часа после впрыскивания коразола, когда имелись хорошо выраженные судороги, испытывалось действие адреналина. Для этого мы пользовались 0.002—0.013%-ми растворами его, которые в количестве 0.5—2 мл вводились в яремную вену через канюлю. Исследование было проведено на 10 кроликах.

Опыты показали, что под влиянием введения адреналина во всех случаях наступало ослабление или полное прекращение судорог.

Эффект продолжался в разных опытах от $1\frac{1}{2}$ до 22 мин., после чего судороги начинались снова (рис 5).

На приведенной кривой видно, что введение адреналина вызвало полное прекращение судорог на 5 мин., после чего они постепенно начались снова. Такие результаты опытов с адреналином подтвердили наши предположения о роли симпатической нервной системы в происхождении тормозных явлений при действии коразола.

ВЫВОДЫ

1. Реакция на коразол у кроликов с удаленной корой головного мозга по своей картине существенно не отличается от таковой у нормальных кроликов.

2. При исследовании действия коразола на кроликов с поперечными перерезками головного мозга на различных уровнях оказалось, что в картине реакции на коразол тормозные явления уменьшаются, если выключен промежуточный мозг.

3. Коразоловые судороги у кролика уменьшаются или временно прекращаются при раздражении электрическим током гипоталамической области посредством введенных в нее электродов.

4. Кролики, у которых предварительно было произведено раздражение гипоталамической области уколами тонким зондом, выживают после введения смертельной дозы коразола (100 мг/кг).

5. Введение коразола в дозе 100 мг/кг кроликам с удаленным шейным симпатическим аппаратом вызывает наступление сильных общих клонических судорог, приводящих к остановке дыхания значительно быстрее, чем у соответствующих контрольных кроликов.

6. В опытах на кроликах раздражение электрическим током головного конца шейного симпатического нерва во время коразоловых судорог вызывает торможение или остановку их. Подобный же эффект наблюдается при введении адреналина.

ЛИТЕРАТУРА

- Цобкалло Г. И., XI совещ. по физиолог. пробл., посвящ. 10-летию со дня кончины И. П. Павлова, Тезисы докл., 72, 1946а; ДАН СССР, 53, № 1, 1946б; Тр. Инст. эволюц. физиолог. и патолог. в. н. д. им. И. П. Павлова, 7, 369, 1947; Всесоюзн. съезд физиологов. Проблемы сов. физиолог., биохим. и фармакол., кн. II, 935, 1949.
- Schmidt C. F., J. exper. Med., 37, 43, 1923.

ФАРМАКОДИНАМИКА МОЧЕГОННЫХ СРЕДСТВ В ОНТОГЕНЕЗЕ

Е. А. Стегайло

Кафедра фармакологии Ростовского Государственного медицинского института

Поступило 17 VI 1949

Наши исследования касаются вопроса о влиянии мочегонных средств на животных разного возраста. Для изучения этого вопроса были взяты препараты, имеющие наибольшее клиническое значение, а именно: препараты ртути, кофеина, соли легких металлов, а также мочевины.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на щенятах различного возраста и взрослых собаках. Для собирания мочи щенятам накладывалась фистула мочевого пузыря, а у взрослых собак выводились мочеточники по методу Цитовича. Моча собиралась каждый час, продолжительность опыта варьировала в зависимости от исследуемого препарата. Подробности методики описаны в одной из наших работ (Стегайло, 1944).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Ртутные препараты. Из числа ртутных мочегонных препаратов у нас в СССР в основном применяется меркузал. Внутримышечная инъекция меркузала вызывает у взрослых собак резкое увеличение количества мочи. Подъем диуреза начинается во 2-м часу и достигает максимума через 3 часа после инъекции. Количество мочи может увеличиваться в 10 и больше раз. Несмотря на сильный подъем диуреза, удельный вес мочи уменьшается незначительно, так как одновременно с увеличением количества мочи резко возрастает выведение хлоридов. Иная картина получается при введении меркузала щенятам, на которых нами было поставлено 18 опытов. Результаты этих опытов представлены в табл. 1.

Из данных этой таблицы видно, что мочегонное действие меркузала у щенят в возрасте от одного месяца и старше не отличается от действия его у взрослых собак. В более молодом возрасте действие меркузала значительно слабее причем, чем меньше возраст щенка, тем слабее мочегонный эффект. Так, если в 15—20-дневном возрасте введение меркузала еще способно повысить часовое количество мочи в 4—6 раз по сравнению с исходным, то в возрасте 4—10 дней, даже при значительном повышении дозы меркузала, часовое количество мочи увеличивается максимум в 2 раза, и то лишь на короткое время.

Что касается выведения хлоридов, то оно строго следует за изменениями количества мочи, резко увеличиваясь у взрослых собак и щенят старшего возраста и мало меняясь у щенят первых 10 дней жизни. Так, например, у взрослой собаки внутримышечное введение меркузала в дозе 0.003 на 1 кг веса повышает выведение хлоридов

Таблица 1

Мочегонное действие меркузала у собак разного возраста

№№ п.п.	Возраст собак	Доза меркузала (на 1 кг веса тела)	Количество мочи (в мл) до введения меркузала	Количество мочи (в мл) после инъекции меркузала							
				1-й час	2-й час	3-й час	4-й час	5-й час	6-й час	7-й час	8-й час
1	Взрослая	0.003	8	8	67	89	56	23	12	—	—
2	75 дней	0.003	3	4	42	28	10	5	4	—	—
3	60 "	0.003	2	3	30	40	17	8	4	—	—
4	45 "	0.003	1.2	1	23	17	40	23	7.5	4	2
5	50 "	0.003	1.9	4	10	16	12	10	4	1.2	—
6	30 "	0.003	1.7	2	20	18	14	11	5	0.9	—
7	20 "	0.003	1.2	0.9	3.9	5.2	4.5	2.1	2	1.8	1
8	17 "	0.02	1.5	1	2.9	5	4	2.5	2	1.8	—
9	16 "	0.003	1	0.5	1	2.9	2.4	3	2.4	1.7	2.2
10	15 "	0.02	1.3	0.5	1.4	2.4	2.8	2.2	0.8	0.5	—
11	13 "	0.02	0.9	0.8	1.9	2.7	2.1	1.8	1.2	—	—
12	13 "	0.003	1	0.9	1.2	1.5	1.4	1.2	0.9	—	—
13	10 "	0.02	1	0.9	2.1	1.8	1.8	0.5	0.7	—	—
14	8 "	0.005	0.9	0.9	1.2	0.9	0.7	0.6	—	—	—
15	7 "	0.003	0.25	0.7	0.5	0.25	—	—	—	—	—
16	7 "	0.008	0.25	0.3	0.45	0.3	0.45	0.5	0.4	—	—
17	6 "	0.003	0.7	0.7	0.9	0.6	0.5	0.6	—	—	—
18	5 "	0.003	0.4	0.6	0.7	0.8	0.7	0.3	0.3	—	—
19	4 дня	0.02	0.5	0.36	1.1	0.6	0.55	0.4	0.5	—	—

с 70 до 1080 мг в 1 час, у щенка в возрасте $2\frac{1}{2}$ месяцев — с 39 до 588 мг, а у 4-дневного щенка — с 3.8 до 6.6 мг.

Препараты группы кофеина. Известно, что диметилксантины (теобромин и теофиллин) являются более надежными мочегонными, чем кофеин. Наш выбор пал на теофиллин-натрий, из которого мы могли при нагревании получать 10⁰/₀-й раствор.

Опыты с теофиллином проводились следующим образом: накануне введения теофиллина у животного в течение 7—8 часов собиралась и анализировалась моча. На следующий день в те же часы снова ставился опыт, но уже с инъекцией теофиллина. Сравнение хода диуреза и состава мочи в эти опытные дни с нормой служило показателем действия препарата.

Всего на собаках разного возраста было поставлено 27 опытов, результаты которых даны в табл. 2.

Как видно из этой таблицы, введение теофиллина в дозе 0.05 на 1 кг веса вызывает у взрослых животных повышение диуреза в 2— $2\frac{1}{2}$ раза. Одновременно с увеличением количества мочи возрастает и выведение хлоридов. Выведение мочевины, наоборот, несколько уменьшается.

Примерно такое же действие оказывает теофиллин на щенят старше 14 дней. В молодом возрасте действие теофиллина резко отличается от действия его в старшем возрасте. Доза в 0.01 на 1 кг веса не вызывает у щенят заметных изменений диуреза; доза в 0.03 на 1 кг, как правило, снижает диурез, а дальнейшее повышение дозировок влечет за собой резкое возбуждение центральной нервной системы, судороги и смерть.

Наши данные совпадают с клиническими наблюдениями Серебрийского и Фольмера (Serebrijski u. Vollmer, 1925). Эти авторы не могли

Т а б л и ц а 2
Мочегонное действие теофиллина у собак разного возраста

№№ п.п.	Номера собак	Возраст собак	Доза тео- филлина на 1 кг веса тела	Количество мочи (в мл)	Количество хлоридов (в мг)	Количество мочевины (в мг)	Примечание
1	3	Взрослая	—	105	431	1432	
2	3	То же	0.05	203	1405	1208	
3	7	"	—	98.5	401	1348	
4	7	"	0.05	228	1628	1106	
5	33	35 дней	—	10.1	76	—	
6	33	36 "	0.05	20.9	234.7	—	
7	30	18 "	—	7.2	17.9	77.98	
8	30	19 "	0.05	12.7	127.9	62.42	
9	31	11 "	—	5.3	13	44.6	
10	31	12 "	0.01	5.4	14.3	30.06	
11	31	13 "	0.03	6.8	44.3	36.08	
12	31	14 "	0.05	10.5	96.3	42.15	
13	29	11 "	—	7.8	41.6	91.4	
14	29	12 "	0.03	12.6	153.6	82.8	
15	29	13 "	0.05	12.8	136.6	72.1	Моча кровавистая
16	27	10 "	0.06	—	—	—	Судороги и смерть
17	26	10 "	0.06	—	—	—	То же
18	29	5 "	—	11.4	41.35	107.32	
19	29	6 "	0.01	11.5	40.17	88.98	
20	25	5 "	—	4.0	12.15	41.52	
21	25	6 "	0.03	2.4	12.55	34.02	
22	25	7 "	0.03	1.3	—	—	Судороги, после ко- торых оправился
23	32	4 дня	—	4.85	17.1	—	
24	32	5 дней	0.03	2.7	12.6	—	
25	28	4 дня	—	4.05	12.13	21.0	
26	28	5 дней	0.03	2.85	8.83	14.31	
27	28	6 "	0.05	1.05	—	—	Судороги и смерть

отметить повышения диуреза у грудных детей при введении им кофеина, теобромина и их солей. В ряде случаев получалось даже небольшое понижение мочеотделения. Авторы объясняют отсутствие мочегонного действия этих препаратов их возбуждающим влиянием на дыхательный центр, в связи с чем увеличиваются экстраренальные потери воды через дыхательные пути.

Следует отметить, что в раннем возрасте теофиллин вызывает поражение почек и мочевыводящих путей, не имеющее места у взрослых животных. В наших опытах (№№ 16, 17, 22 и 27) мы наблюдали гиперемии и набухание слизистой оболочки мочевого пузыря и гематурию. Патогистологическая картина почек щенят, погибших от отравления теофиллином, была различна в зависимости от времени наступления смерти. Так, у щенка № 27, погибшего через несколько часов после однократного впрыскивания теофиллина в дозе 0.06 на 1 кг веса, была обнаружена резкая гиперемия стромы и клубочков, увеличенных за счет кровенаполнения, местами мелкие кровоизлияния и очень незначительные дегенеративные изменения в канальцах. У другого щенка (№ 28), который получил теофиллин дважды, через 2 часа после второй инъекции начались судороги, моча стала мутной, кровавистой, с большим количеством белка. Через сутки щенок погиб. При микроскопическом исследовании найдено, что ядра клеток, особенно в канальцах, плохо воспринимают окраску. В канальцах имеются дегенеративные изменения; местами эпителий слущен и находится в просвете канальцев, некоторые канальцы заполнены кровью; в части канальцев регрес-

сивные изменения принимают резкую форму, доходя до некроза; в некоторых клубочках имеются дегенеративные изменения. Гистологическая картина говорит о наличии некротического нефроза.

Эти данные заставляют проявлять сугубую осторожность при назначении теофиллина в раннем возрасте, так как, повидимому, почки молодого организма более чувствительны к повреждающему действию этого яда.

Мочевина. Мочевина давно известна как хорошее мочегонное средство. В то же время ряд клиницистов-педиатров не мог отметить мочегонного действия мочевины у детей раннего возраста. Так, например, Рабинович (Rabinowitsch, 1927) пишет, что в противоположность взрослым, у детей при даче мочевины редко возникает полиурия. Те же результаты получил и Странский (Stransky, 1921). Баумекер, (Baumecker, 1927) хотя и получал у детей мочегонный эффект, но лишь при назначении дробными дозами очень больших доз мочевины—2—2.5 г на 1 кг веса тела в сутки.

Для суждения о силе мочегонного действия мочевины у собак разного возраста можно было воспользоваться теми материалами, которые были получены нами при изучении концентрационной способности почек методом мочевиновых нагрузок (Стегайло, 1948). Результаты опытов представлены в табл. 3.

Таблица 3

Мочегонное действие мочевины у животных разного возраста

№№ пп.	Номера собак	Возраст собак	Доза мочевины на 1 кг веса тела	Колич. мочи за 1 час до введения мочевины	Часовое количество мочи (в мл) после введения мочевины							
					1-й час	2-й час	3-й час	4-й час	5-й час	6-й час	7-й час	8-й час
1	2	Взрослая	4.0	6	120	80	53	36	21	17	10	7
2	6	87 дней	4.0	1.5	23	23.2	11	8.5	5	4	3	1.7
3	6	85 "	2.0	8	12	52	12	5	5	4	2	3
4	8	80 "	4.0	7	15	60	17	8	5	2	2.1	1.8
5	7	38 "	8.0	2.5	16	10.5	11	9	4	3	2	1
6	7	35 "	3.0	3	7	10	3	3	4	2	2	1
7	5	36 "	4.0	3	17	12	6	5	3	3	3	1.1
8	8	38 "	8.0	3.5	20	15	5	6	3.1	3	2	1.1
9	8	33 дня	4.0	3.6	20	16	15	10	5.6	6	2.3	4
10	8	30 дней	2.0	1.6	2.2	5.8	4	1.8	1.7	1.1	1.2	1.1
11	10	22 дня	8.0	0.6	4.5	4	2.9	3	2	1	1.1	1
12	10	20 дней	5.0	0.6	4.4	3.9	2.8	2.3	—	—	1.1	1.1
13	14	19 "	4.0	0.8	5	4.8	4.6	3.2	2	1.2	1	0.8
14	14	14 "	4.0	0.4	2	2.8	3	1.2	1.1	0.5	0.4	—
15	14	12 "	4.0	1.1	1	2.7	2.9	2	1.5	1	—	—
16	11	10 "	8.0	0.8	1	2	1.5	1	0.7	0.5	0.4	—
17	11	7 "	9.0	1	0.8	2.8	2.1	0.9	0.9	1	0.5	0.4
18	11	6 "	4.0	0.5	1	1.2	0.8	0.5	0.3	0.4	—	—
19	11	5 "	2.0	0.8	0.9	1.5	1	0.7	0.5	0.6	—	—
20	6	6 "	4.0	1.4	2.7	2.1	0.5	0.7	0.5	0.6	0.4	—
21	9	6 "	5.0	0.5	0.9	0.7	1.2	1	0.4	0.2	0.5	—
22	9	4 дня	5.0	0.4	0.8	0.5	1	0.3	0.4	0.4	—	—
23	10	5 дней	8.0	0.3	0.4	0.6	1.1	0.7	0.3	0.2	0.4	—
24	10	4 дня	6.0	0.4	0.5	0.7	1	0.5	0.4	0.3	—	—
25	10	3 "	2.0	0.3	0.4	0.6	0.9	0.3	0.2	0.3	—	—

Из табл. 3 видно, что при введении больших количеств мочевины наблюдается повышение диуреза у животных всех возрастов, но степень повышения, быстрота наступления и продолжительность его оказываются резко различными. У щенят раннего возраста диурез повышается в 2—3 раза, максимальный подъем количества мочи наблюдается через 2—3 часа, а возвращение к исходным цифрам в большинстве случаев — через 4—5 часов. У щенят 2—2½ месяцев наблюдается повышение диуреза в 8—15 раз, причем мочегонное действие наступает через 1 час и продолжается 7—8 часов. Наконец, у взрослой собаки диурез повышается в 20 раз, максимума достигает в первый же час после введения мочевины и возвращается к исходным цифрам только через 10 часов.

Таким образом, можно прийти к выводу, что мочегонное действие мочевины увеличивается с увеличением возраста животного. Особенно убедительным в этом отношении является сопоставление результатов опытов на одном и том же щенке в различные возрастные периоды. Так, например, одна и та же доза мочевины (8.0 г на 1 кг веса) вызывает у щенка № 10 в 5-дневном возрасте повышение диуреза за час с 0.3 мл до 1.1 мл, а в 22-дневном возрасте — с 0.6 до 4.5 мл (см. опыты №№ 11 и 13). Те же соотношения мы имеем и в опытах со щенком № 8 (см. опыты №№ 4 и 9).

Солевые мочегонные. К этой группе мочегонных средств принадлежат многочисленные соли легких металлов, легко всасывающиеся в кишечнике. Серебрянский и Фольмер (Serebrijski u. Vollmer, 1925), испытывая действие растворов различных солей, нашли, что наиболее высокий диурез получается от KCl , KH_2PO_4 и Na_2PO_4 . Опыты Козьминского (1931), проведенные с различными солями натрия, калия и лития, показали, что у взрослых собак одной из наиболее эффективных солей является ацетат калия. Как при однократном введении этой соли в вену, так и при назначении ее каждый час внутрь получалось увеличение диуреза в среднем на 25%.

В наших опытах на щенятах мы также пользовались ацетатом калия, испытав его при обоих видах применения. Наблюдения велись следующим образом: в контрольном опыте у щенка в течение 8—10 часов собиралась моча, причем каждый час щенок получал, в зависимости от возраста, 1 или 2 мл воды с молоком. На следующий день щенок получал то же количество воды с молоком, с добавлением ацетата калия из расчета 0.1 на 1 кг веса. Сводные результаты этих опытов представлены в табл. 4.

Таблица 4

Мочегонное действие ацетата калия у собак разного возраста

№№ п.п.	№№ собак	Возраст собак	Количество мочи (в мл) в контрольном опыте	Количество мочи (в мл) в опыте с введением ацетата калия	Увеличение диуреза (в %)
1		Взрослая собака	89	179	101
2	33	28—30 дней	17	33.3	94
3	21	27—29 "	16	34	112
4	22	26—27 "	15.5	30	93
5	35	26—28 "	13.5	27.4	103
6	33	20—22 дня	17.5	36	105
7	33	16—17 дней	10.2	20.9	104
8	30	12—13 "	11.3	22.6	100
9	31	9—10 "	8.3	17.45	110.2
10	29	7—8 "	3.1	6.95	124
11	34	5—6 "	6.85	16.3	140
12	26	4—5 "	2.75	6.3	129.1

Из этой таблицы видно, что ацетат калия во всех возрастах проявляет мочегонное действие. В отличие от всех разобранных выше групп мочегонных, при даче ацетата калия отмечается более сильный мочегонный эффект у щенят первых дней жизни.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Из четырех испытанных нами групп мочегонных средств три оказались в раннем возрасте мало или совсем недейственными как диуретики, и только ацетат калия давал у щенят первых дней жизни мочегонный эффект, не уступавший, а иногда и превосходивший его действие на взрослых животных. Несомненно, что причины различия в реакции животных на изучавшиеся нами препараты следует искать в разном механизме действия этих веществ и в возрастных особенностях мочеотделения. Сопоставляя литературные данные о механизме действия разбираемых нами препаратов с нашими исследованиями о физиологических особенностях мочеотделения у щенят (Стегайло, 1944, 1947, 1948), можно прийти к выводу, что средства, увеличивающие диурез путем снижения реабсорбции, являются мало эффективными в раннем возрасте по той причине, что реабсорбция в раннем возрасте выражена гораздо слабее, чем у взрослых животных.

Однако для окончательного решения поставленного вопроса необходимо более детальное изучение влияния этих препаратов на состав крови, их влияния на процессы фильтрации и реабсорбции в почках. Мы можем только констатировать, что наиболее подходящими мочегонными для раннего возраста должны считаться солевые мочегонные, в частности ацетат калия; менее пригодны ртутные препараты и мочевины, и совершенно противопоказано применение теофиллина, который не только не повышает диурез, но еще оказывается резко токсичным.

ВЫВОДЫ

1. В раннем возрасте у собак меркузал оказывает очень слабое мочегонное действие, которое увеличивается по мере развития животного.

2. Теофиллин в раннем возрасте совсем не обнаруживает диуретических свойств, а при повышении дозы вызывает судороги и явления нефроза.

3. Мочегонное действие мочевины, слабо выраженное в раннем возрасте, увеличивается по мере роста и развития животного.

4. Наиболее действенными у собак раннего возраста являются солевые мочегонные (ацетат калия), которые у щенят первых дней жизни дают мочегонный эффект, превосходящий таковой у взрослых животных.

ЛИТЕРАТУРА

- Козьминский, Тр. Общ. рос. физиол., в. 5, 1931.
Стегайло Е. А., Фармаколог. и токсикол., 7, 3, 18, 1944; 10, 4, 25, 1947; 11, 2, 41, 1948.
Baumecker, Mschr. f. Kinderheilk., 39, 194, 1927.
Rabinowitsch, Am. J. of children, 34, 1000, 1927.
Serebrijski u. Vollmer, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmacol., 106, 306, 1925.

КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

С. И. Гальперин и А. М. Васюточкин. Курс анатомии и физиологии человека. Под общей ред. проф. С. И. Гальперина. Учпедгиз, Л.—М., 1950, 535 стр., 259 рис. Тираж 15 000 экз. Ц. 20 р.¹

В постановлении Объединенной сессии Академии Наук СССР и Академии медицинских наук СССР, посвященной проблемам физиологического учения академика И. П. Павлова, специально были отмечены крупнейшие недостатки имевшихся учебников физиологии для вузов. Сессия указала на необходимость создать в ближайшее время новые учебники физиологии для медицинских, педагогических и других вузов „на основе идей И. П. Павлова и достижений отечественной физиологии“. Учебно-педагогическое издательство проявило похвальную оперативность и в конце прошлого года издало в ответ на решение сессии названный выше учебник по физиологии и анатомии, а Министерство высшего образования допустило его в качестве учебного пособия для студентов педагогических факультетов пединститутов. В составлении книги приняли участие профессора С. И. Гальперин, А. И. Рапопорт, М. Г. Привес и А. М. Васюточкин. В написании главы „Внутренняя секреция“ участвовала д-р К. П. Голышева.

Насколько же авторам удалось справиться с ответственной задачей создания полноценного учебного пособия для будущих педагогов?

Книгу следовало бы назвать „учебником физиологии с элементами анатомии и гистологии“, так как на долю морфологических наук приходится всего лишь около одной десятой части ее объема. Основные главы по физиологии написаны С. И. Гальпериным, в частности главы, освещающие функции нервной системы, аппарат пищеварения, кровообращение, дыхание. Ему же принадлежит и „Введение“. Учебник, хотя и в элементарной форме, знакомит читателя с основными понятиями и фактами физиологии и морфологии. В книге неоднократно приводятся выдержки из трудов академика И. П. Павлова, И. В. Мичурина и других деятелей отечественной науки. Много места уделено учению о высшей нервной деятельности — этому величайшему приобретению современной физиологической науки, знание которого для педагогов не менее важно, чем для врачей. Среди иллюстраций имеются некоторые удачные рисунки, хотя ряд рисунков попал в книгу случайно.

Первоначально благоприятное впечатление, возникающее при беглом ознакомлении с учебником, к сожалению, рассеивается при внимательном ознакомлении с ним — книга засорена ошибками как принципиального, так и фактического характера. Нередко ошибки фактические перерастают в методологические. Встречаются многочисленные противоречия, которые во всяком случае должен был заметить редактор издательства Н. Н. Хавкина. Все сказанное относится к основной, физиологической, части учебника. Вопросы гистологии изложены достаточно удовлетворительно, хотя и весьма кратко.

Сперва мы рассмотрим ошибки фактического характера (I), затем дефекты общетеоретических установок и концепций, развиваемых в книге (II), в заключение коснемся изложения авторами вопросов истории физиологии (III).

I

В учебнике, по которому студенческая молодежь усваивает азы науки, неправильно изложение фактов, противоречия, произвольное употребление терминов — совершенно недопустимо. Между тем именно такими дефектами книга буквально пестрит.

Так, к механическим раздражителям отнесены „различные предметы и твердые, жидкие, газообразные вещества“ (стр. 19). Спрашивается, разве „предметы“ не вещество? К „световым раздражителям“ причисляются электромагнитные волны, „видимые и невидимые² глазом“! (стр. 19). К лучистой энергии относятся

¹ Публикуемая рецензия была обсуждена и одобрена на заседании Правления Ленинградского общества физиологов, биохимиков и фармакологов 21 сентября 1951 г.

² Здесь и далее разрядка моя, — Д. К.

ультрафиолетовые лучи и... эманация радия (стр. 86), однако в менделеевской системе элементов эманация радия (радон) занимает 86-е место и имеет как вещество атомный вес 222. При перечислении находящихся в плазме продуктов обмена веществ наравне с мочевиной, аммиаком, креатином упоминаются аминокислоты (стр. 78) и у читателя создается впечатление, что аминокислоты — отбросы. При перечислении катионов и анионов, входящих в состав плазмы, позабыты водородный и гидроксильный ионы (стр. 79).

Неправильно утверждается, что pH крови сохраняется со значительно большим постоянством, чем температура крови (стр. 81). Здесь автор, повидимому, повзрился на германскому исследователю Г. Шаде. В действительности, концентрация водородных ионов в крови постоянно колеблется в довольно широких пределах, значительно превышающих колебания температуры тела. Явно устарело в настоящее время утверждение о том, что „оболочка эритроцитов“ непроницаема для катионов (стр. 85), так как методом меченых атомов доказано обратное. Вообще не следует увлекаться метафизическими концепциями зарубежных ученых об абсолютной непроницаемости оболочек, мембран, барьеров. В связи с этим вызывает удивление (после исследований В. А. Энгельгарда с сотрудниками) слова о „непроницаемости“ эритроцитов человека „для глюкозы и тростникового сахара“. Автор следует в данном вопросе за Овертоном, Гебером, механистически упрощавшими сложную проблему проницаемости. Правильно, что метгемоглобин — стойкое соединение, но после работ Г. Е. Владимировой с сотрудниками и В. М. Карасика неправильно писать, что это „необратимое соединение“ (стр. 91). Едва ли можно поверить, что кровяные пластинки „по выхождению крови из сосудов моментально изменяются и разрушаются“ (стр. 94), так как вслед за этим сам автор сообщает довольно точные цифры их содержания в крови (стр. 94, 97), полученные при изучении фиксированных препаратов крови. Данные о содержании сахара в крови грудных детей 0.7—0.9% возможно — опечатка (стр. 97). Но можно ли рассматривать как опечатки противоречия в цифровых данных о гемоглобине? На стр. 97 указано, что у новорожденных количество гемоглобина — от 17 до 25%, на стр. 91 — 11%; то же касается данных о числе дыханий в 1 мин.: на стр. 170 — от 40 до 60, а на стр. 158 — от 60 до 70 (у тех же новорожденных). Сообщается, что у животных венозное давление измеряют вкалыванием иглы в вену, „а у человека — наружным сдавливанием вены капсулой“ (стр. 127). В действительности, в медицинских клиниках широко распространен способ непосредственного измерения венозного давления у человека, разработанный ленинградским профессором В. А. Вальдманом.

Непонятно, как можно измерить скорость распространения пульсовой волны, записывая пульсовую толчок „одновременно на двух артериях, находящихся на некотором расстоянии друг от друга“ (стр. 129). Скорость распространения пульсовой волны всегда измерялась с помощью одновременной записи пульса на одной и той же артерии, но в двух разных точках последней. Странно звучат слова „углекислота может почти беспредельно поглащаться кровью“ (стр. 152). Неужели автор сам верит тому, что он написал? Неправильно утверждение, что остаточный воздух из легких „не может быть удален, так как легкие все еще растянуты вследствие того, что рост грудной клетки опередил рост легких“ (стр. 158). Причина существования остаточной емкости в другом: в особенностях костно-мышечного аппарата грудной клетки, которая не складывается, как гармоника. Неправдоподобно указание на то, что „минутный объем дыхания у детей с 5 лет значительно больше, чем у взрослых. К 12 годам он в два раза больше, чем у взрослых“. Приводимые в учебнике величины вентиляции не подтверждают цитированных слов. Приходится убеждаться, что автор, выбирая цифры из разных источников, не позаботился о том, чтобы привести их в соответствие друг с другом.

Определение гидролаз как ферментов, „превращающих вещества в водные растворы“, говорит само за себя. Указывается на наличие амилаз (во множественном числе!) в кишечном соке (стр. 214). Характеризуя кривую гиперболи в связи с определением хронаксии, автор пишет: „С того времени, когда кривая начинает идти параллельно оси абсцисс, время раздражения уже не играет никакой роли“ (стр. 319). Старая ложная мысль! Такая формулировка полностью соответствует метафизическому принципу „все или ничего“. Биоток покоя, пишется в книге, „возникает на границе целой и поврежденной части“ (стр. 320). Автор не понимает, что речь идет не о биотоксе, а о скачке потенциала! Неверно утверждение, что „Вериге обнаружил, что возбуждение проходит через полностью невозбудимые участки“ нерва (стр. 348). Полностью невозбудимые значит — мертвые! То, что парабютические состояния ткани (нерва) связаны с обменом веществ, было известно с 1906 г. после работы А. А. Ухтомского и А. Дэрнова, а не только в последнее время, как заявляет автор (стр. 354). Учение Н. Е. Введенского не имело бы никакой ценности, если бы оно отрицало связь парабютизма с обменом веществ.

Грубейшая ошибка допущена при объяснении механизма открытия и закрытия атриовентрикулярных клапанов сердца. В учебнике излагается совершенно фантастическое понимание этого важнейшего процесса. Автор пишет, что клапаны раскрываются „при сокращении“ сосочковых мышц. При сокращении последних „с ух о-

жилые нити тянут створки вниз, и клапан открывает отверстие, благодаря чему кровь из предсердия поступает в желудочек. При расслаблении сосочковых мышц, толчок крови, вызванный сокращением мускулатуры желудочка, поднимает створки". Таким образом, допускается в фазу диастолы желудочков сокращение сосочковых мышц, т. е. части этих же желудочков, а в фазу систолы их расслабление! Чрезвычайно грустно, что такие непростительные ошибки допущены в учебнике, рекомендованном в качестве пособия для вузов.

Известно, что гипофиз выделяет отличный от вазопрессина гормон, действующий на почки, но на стр. 270 даются устаревшие сведения: „вазопрессин увеличивает обратное всасывание воды в канальцах...“.

Вышеприведенные примеры могли бы быть приумножены. Таких дефектов много в любой главе книги. Обратимся к последним главам. На стр. 318 узнаем, что „катодный осциллограф позволяет регистрировать биотоки, продолжающиеся менее одной стомиллионной (!) доли секунды“. Мы должны сообщить автору, что таких коротких биотоков нет. Биотоки нерва и мышцы — самых лабильных образований в человеческом организме — в 100 000 раз длительнее, чем это указано в книге. Кроме того, катодный осциллограф регистрирует не токи, а потенциалы. Освещая вопрос о возбуждении мышечных и нервных волокон, автор пишет, что „волна возбуждения выражается... в явлениях электрических, тепловых, световых“ (стр. 323). Всякому известно, что волны возбуждения в нервах и мышцах не светятся! Неверно, что фаза относительной рефрактерности при подпороговых раздражениях не возникает (стр. 324). Неправильно, что при сокращении поперечно-полосатых мышечных волокон „изотропные диски становятся толще и длиннее“ (стр. 331). Они даются тоньше и длиннее. Едва ли кто поверит, что у взрослого человека нет рефлекса глотания. Вместе с тем на стр. 382 читаем: „У новорожденного существует рефлекс глотания и другие рефлексы, которые в дальнейшем пропадают“. Нельзя писать, что нежный и клиновидный пучки проходят „через продолговатый мозг“ (стр. 402). Они заканчиваются в его задних отделах. Не будем умножать число примеров, говорящих либо о незнании, либо о небрежности и равнодушии составителей и редакторов рецензируемой книги. От этих ошибок частного, фактического характера обратимся к рассмотрению недостатков общего, принципиального значения.

II

В какой степени удалось проф. С. И. Гальперину — основному составителю и редактору учебника (вместе со своим помощником по физиологическому отделу проф. А. И. Рапопортом) отразить „основные идеи И. П. Павлова и достижения отечественной физиологии“ на страницах книги? В полной ли мере учел он указания Объединенной сессии АН и АМН СССР и критику недостатков своих предшественников по составлению учебников, критику физиологических концепций акад. Л. А. Орбели (под руководством которого, как он сам писал раньше, он „прошел аспирантуру и работал несколько лет ассистентом“), акад. И. С. Бериташвили и др.? Можно утверждать, что автор не справился со своей задачей и очень многое представил, как в кривом зеркале. Уже на первых страницах учебника встречаем неправильные заявления о том, что „нормальные функции называются физиологическими“. А разве ему неизвестно, что существует, кроме нормальной, патологическая физиология, что сессия осудила отрыв патологии от физиологии?

Для развития современной физиологии историческое значение имеет метод хронического экспериментирования, предложенный и разработанный акад. И. П. Павловым. И. П. Павлов не отрицал ценности острых опытов, но отводил им подчиненное место. Как-будто с этим целиком согласен и автор книги. Но как тогда понять такие утверждения: а) „Законы деятельности сердца были изучены в остром опыте“ (стр. 108); б) „Функции пищеварительных желез, обладающих выводными протоками, изучаются в острых опытах“ (стр. 176). Может быть, — это неудачные формулировки? Все же и они недопустимы, тем более, что в книге делается попытка излагать физиологию человека.

Если физиологическая наука XIX в. чрезвычайно широко пользовалась искусственными раздражителями, в частности электрическим током, то для решения проблем павловской физиологии ограничиться искусственными раздражителями нельзя. Почему же тогда в вводной части учебника утверждается, что „среди физических агентов, применяемых для изучения физиологических функций, на первом месте стоит электрический ток“? (стр. 4). Это верно только для нервно-мышечной физиологии. Но при изучении физиологических функций коры полушарий, органов чувств, системы пищеварения, и т. д. электрический ток используется как один из вспомогательных агентов, не имеющий решающего значения.

Идея определяющей роли внешней среды в деятельности организма является руководящей для научного творчества И. М. Сеченова, Н. Е. Введенского и, наконец, величайшего физиолога нашего времени — И. П. Павлова. Сеченов, критикуя идеалиста И. Мюллера, специально указывал, что в определение организма непременно входит

и среда, его окружающая. Довести эту материалистическую идею русской, советской физиологии до студенчества — одна из важных задач учебного пособия. С этой точки зрения нельзя признать достаточно удовлетворительным то определение возбуждения, которое дается в книге. „Возбуждение, читаем мы, — это сдвиг физиологических процессов, который может проявляться в деятельности, присущей данной ткани или органу“ (стр. 19). В этом определении нет самого главного — того, что возбуждение есть, прежде всего, реакция организма на действие раздражителя. Последующие исправления и оговорки автора мало помогают делу. Под данным им определением подпишется любой сторонник „спонтанного“ (в буквальном и строгом смысле) возбуждения, любой адепт теории автогенеза в биологии.

Неправильная исходная установка приводит к ошибкам в других вопросах. Что такое автоматическая деятельность, автоматизм? „Автоматизмом называется способность функционировать без внешних воздействий“ (стр. 104), сообщается в книге. Автору и невдомек, что он вступает в явное противоречие с И. П. Павловым, говорившим об „автоматических условных рефлексах“, рефлексах на автоматические раздражители. Ведь нельзя же думать, что Павлов говорил об условных рефлексах „без внешних воздействий“! Вопреки автору, следует видеть под автоматизмом ритмическую деятельность при относительно колеблющемся действии внешнего раздражителя. Именно так считал И. М. Сеченов (1866). Обратимся к вопросу о тонусе. Автор и здесь верен себе. „Явление тонуса блуждающих нервов состоит в том, что они постоянно находятся в состоянии возбуждения, независимо от раздражения“ (стр. 112). Не будем опровергать этот неправильный, неприемлемый взгляд, хотя он приводит к явным несообразностям. Ведь в учебнике упоминается тонус сосудов, мочевого пузыря, кишечника и т. п. В связи со сказанным обращает на себя внимание выделение в главе „Основные свойства организма“ небезызвестного положения К. Бернара: „Постоянство внутренней среды есть условие свободной жизни“ (стр. 21). Мысль К. Бернара как биологический принцип не верна, так как решающее значение и для многоклеточного организма имеет внешняя среда. Упоминание об этом положении К. Бернара уместно еще в отделе крови, но не в общем отделе книги.

Для павловской физиологии особое значение имеют идеи целостности организма и объединяющей, руководящей, роли коры больших полушарий головного мозга в деятельности организма. Эти идеи освещаются в книге, но далеко безупречно. Так, много внимания уделяется „саморегуляции физиологических процессов“ (стр. 20). Кровь и лимфа, „благодаря существованию саморегуляторных систем, имеют относительно постоянный состав“. Указывается на наличие „гуморальной саморегуляции“ (стр. 22). „Кровообращение, пищеварение, дыхание, выделение саморегулируются“ (стр. 21). „Саморегуляция“ отдельных органов, происходящая по коротким рефлекторным дугам или гуморально, происходит независимо от головного мозга! В книге она относится к „основным свойствам организма“. Необходимо прямо сказать, что идея саморегуляции отдельных органов и систем, развиваемая в рецензируемом учебнике, чужда павловской физиологии, для которой саморегуляция — это прежде всего корковая регуляция. Идея саморегуляции, как она изложена в учебнике, заимствована у германских физиологов Э. Геринга и Г. Геринга. Л. А. Орбели в своем предисловии к первому изданию трудов И. П. Павлова совершенно напрасно пытался связать с этой столь „модной“ (по его выражению) после работ Геринга идеей исследования молодого Павлова. Собственная, проприоцептивная регуляция, конечно, существует и, конечно, имеет важное значение, но существует в целостном организме и в тесной, непрерывной, связи с верхними этажами центральной нервной системы, существует как регуляция с учетом проприоцептивных (собственных) импульсов и других сигналов, по Павлову, а не как саморегуляция, по Герингу.

Существенные изъяны допущены при изложении роли нервного фактора. Автор не скучает на заявления о примате нервной регуляции, но нередко этим и ограничивается. „Наряду с нервным существует и гуморальное возбуждение секреции (желудочной), — пишет он, — осуществляемое через посредство нервной системы“ (стр. 202). „Гуморальный механизм поджелудочной секреции происходит при участии нервного механизма“, читаем в другом месте (стр. 211). Мы опускаем замечания о стиле („механизм... происходит при участии механизма“). Но как, в каких размерах, обнаруживает свое действие нервный фактор? Ясного ответа на этот важнейший вопрос читатель в учебнике не найдет.

Весьма необычно и не ясно дается в книге определение рефлекса: „Рефлексом называется отражательное действие нервной системы в ответ на раздражение органов чувств“ (стр. 371). В этом определении ничего не говорится о нервных центрах, о мозге. Это случилось не по недосмотру. Автор не считает обязательным для осуществления рефлекса участие центральной нервной системы. Например, он указывает: „Рефлекторная саморегуляция выхода желчи при поступлении пищи в кишку сохраняется и после перерезки нервов“ (стр. 214) (!). Или в другом месте: „Основным признаком рефлекса является протекание нервного процесса в нервной системе или в нервных центрах“ (стр. 382). Отсюда следует, что рассуждения

о рефлекторной регуляции для автора не означают еще признания центральной нервной регуляции. Таким образом, если в связи с понятием „саморегуляции“ автор обнаружил недооценку роли высших уровней центральной нервной системы, то в связи с понятием „рефлекторной регуляции“ устанавливается недооценка не только высших, но и низших уровней ц. н. с. Причина в том, что за рефлексы автор принимает и реакции, протекающие в пределах одного аксона — „аксон-рефлексы“ Лэнгеля, и в том, что этим реакциям он придает непомерно большое значение. „По механизму аксон-рефлексов, — указывается на стр. 415, — происходит передача возбуждений при висцеро-висцеральных, висцеро-моторных и висцеро-кутаных рефлексах“, причем поясняется, что „висцеро-висцеральные рефлексы — это рефлексы с одного внутреннего органа на другой внутренний орган“ (т. е. необозримая область рефлекторных регуляций и координаций!), а „висцеро-моторные рефлексы — рефлексы с внутренних органов на скелетную мускулатуру“ (тоже важный раздел рефлекторных зависимостей!). Автор с недопустимым легкомыслием подкрепляет свои слова ссылками на неосновательные или малоосновательные исследования отдельных авторов, умалчивая о противоположных взглядах. В данном вопросе, как и в других, он следует за акад. Л. А. Орбели — активным пропагандистом взглядов английского исследователя Дж. Лэнгеля. И это тогда, когда по вопросу об аксон-рефлексах ничего определенного, строго доказанного, нет!

К сожалению, в учебнике не изжит органо-локалистический подход в освещении и оценке некоторых явлений в физиологии. Так, в главе „Внутренняя секреция“ (авторы — К. П. Голышева и А. И. Рапопорт), главе, освещающей „одно из самых блестящих достижений физиологии за последние 60 лет“ (стр. 282) (!), органо-локалистический подход выражен весьма резко. Глава написана так, как писались такие главы лет 20 назад, в ней весьма заметно влияние А. Немылова. Безапелляционно сообщается, что „достаточно снабдить организм определенным количеством недостающего гормона, чтобы... исчезли все явления, обусловленные недостаточным поступлением гормона в кровь“ (стр. 283). Указывается, в частности, что гипофиз выделяет более 22 гормонов, в том числе „гормон сна“ (стр. 311). Значит ли это, что авторы стремятся подвести „эндокринологическую“ базу под „центр сна“, существование которого отрицал И. П. Павлов? Следует заметить, что в данном вопросе авторы следуют акад. Л. А. Орбели и курсу физиологии А. Гинецинского и А. В. Лебединского. В других главах также имеются примеры локалистического подхода. Так, в главе пятой „увеличенные миндалины“ признаются причиной того, что дети „не могут продолжительное время сосредоточивать свое внимание и легко утомляются при умственной работе“. Но (легкомысленное суждение в сложном вопросе) „после удаления увеличенных миндалин все отмеченные расстройства исчезают“ (стр. 145). Интересно, что то же самое пишет проф. В. В. Ефимов в книге „Возрастная физиология“ (1947), которая, как известно, подвергалась резкой критике.

Оценка физиологической роли ионов страдает опять-таки формализмом и упрощенчеством. Не говоря уже о таких полуанекдотических фразах, как „В отсутствии кальция зародыш распадается на отдельные клетки“ (стр. 80), автор считает допустимым утверждать, что „нормальная возбудимость нервной системы и жизнедеятельность организма обеспечивается... ионным коэффициентом $\frac{Na, K}{Ca, Mg}$ “ (стр. 80), т. е.

опирается на так называемый коэффициент Ж. Леба! Лебовский „коэффициент“ — продукт механистической немецко-американской физиологии — имеет сейчас только историческое значение. Зачем понадобилось вытаскивать его на свет? Разве можно утверждать, что ионы натрия и калия „вызывают возбуждение“, а ионы кальция и магния „действуют угнетающим образом“ (стр. 326)? Можно ли взгляды П. П. Лазарева, в которых он поддерживал упрощенные представления Ж. Леба, вводить в учебник в виде „современной ионной теории возбуждения“ (стр. 326)? В учебнике упоминается и „другая теория“, по которой „причиной возбуждения является разрыхление поверхностной мембраны“ волокон, т. е. теория Юлиуса Бернштейна, но замалчивается сокрушительная критика теории буржуазного ученого, которая была дана советским исследователем Д. Н. Насоновым, как и его теория возникновения биоэлектрических потенциалов. Почему-то обходится молчанием критика акад. А. А. Ухтомским понятия тормозящих и возбуждающих ионов.

В учебнике излагается классификация нервных волокон, составляющих нервы, предложенная американским ученым Дж. Эрлангером (стр. 346 и 349). Классификация эта построена по формальным электрофизиологическим признакам, функциональное назначение волокон учитывает слабо, и излагать ее в элементарном учебнике нецелесообразно. Странное впечатление вызывают слова: „В отсутствие ионов нет возбуждения“ (стр. 320). Следует ли отсюда, что в отсутствие ионов есть „покой“? С таким же основанием можно сказать, что в отсутствие белков, липоидов, углеводов нет возбуждения. Или автор стоит на старой точке зрения Нернста, сводившего возбуждение к изменению концентрации ионов? Как можно говорить что „в мышцах протекают 2 процесса: возбуждение и сокращение...“ (стр. 339). Разве сокращение не охватывается понятием возбуждения? Здесь отражен взгляд И. С. Бериташвили,

так же как и в противопоставлении „раздражимости“, которая связывается с обменом веществ, и „возбудимости“. Взгляд этот неоднократно критиковался в советской научной литературе. Весьма примитивно изложен вопрос об образовании лимфы (стр. 95). Автор по существу склонился к механистической концепции Э. Старлинга.

При чтении книги обращает внимание явная переоценка роли симпатической нервной системы. Автор слепо следует взглядам и установкам „школы“ Л. А. Орбели (хотя упоминает последнего только в связи с совместной работой, случайно). О серьезных ошибках Л. А. Орбели, отмеченных сессией двух академий, в учебнике не упоминается. В интересах концепции Орбели автор даже искажает исторические факты. А именно, он пишет: „Как выяснил И. М. Сеченов (1), центральное торможение вызывается возбуждением симпатических нервов“ (стр. 12). Он связывает с Сокольниковым понятие об аксон-рефлексах, развиваемое Орбели. При эмоциях — „чувственных переживаниях человека“ (стр. 421) — не только „сокращается рефлекторно мочевого пузыря... вследствие возбуждения вегетативной нервной системы“, но происходят и более серьезные сдвиги в организме: „повышается возбудимость органов чувств“ (глаз, ухо), „изменяется возбудимость клеток коры“ и даже возникает „опеменение мускулатуры“ — „каталепсия“. Сообщается, что симпатическая нервная система мобилизует, пускает в ход, все силы организма, все резервуары энергии, тогда как парасимпатическая система сохраняет и накапливает „резервуары энергии“, „восстанавливает затраты организма“ (стр. 422). В последнем примере повторяются распространённые когда-то взгляды венских патологов Эппингера и Гесса о симпатикусе и парасимпатикусе.

Указывая, что „мозжечок также является центром вегетативной нервной системы“ (стр. 409), автор прибавляет: „Особенное значение имеет влияние мозжечка на... возбудимость клеток коры больших полушарий“.

Все сказанное позволяет считать, что задача, вытекающая из решений объединенной сессии двух академий, в отношении учения о вегетативной нервной системе в учебнике не решена удовлетворительно. Весь вопрос изложен со старых позиций, по существу, совпадающих с порочными взглядами акад. Л. А. Орбели.

Что можно сказать о главах, в которых освещаются функции спинного и головного мозга, в особенности деятельность коры больших полушарий, гениальное учение о высшей нервной деятельности? Неприятное впечатление, прежде всего, оставляет неупотребительная, надуманная терминология, все эти „висцерорецептивные“ рефлексы, „висцерорецепторы“ (вместо общепринятых — interoцепторы), „соматорецептивные“ рефлексы (с примерами: глоточный, анальный, чихательный) и другие словесные „новшества“, абсолютно недопустимые в учебниках. Учебники должны писаться общепринятым научным языком. К сожалению, в книге язык засорен не только новыми словечками, но неправильным употреблением старых терминов. Например, органы чувств трактуются только как рецепторы („органы чувств кожи“, „органы чувств желудка“). Недопустимо взятое из английской физиологии противопоставление „соматического“ „вегетативному“. В понятие тела (сома) обязательно входят и внутренние органы.

Сущность физиологии нервных центров изложена под заметным влиянием Ч. Шеррингтона. Некритически освещена роль синапсов. Без оснований утверждается, что „суммацию возбуждений в синапсах“ открыл Сеченов (стр. 356), что „по Введенскому, пессимум является результатом застойного возбуждения в синапсах“ (стр. 357), что „облегчение проведения в синапсах“ и „повышение возбудимости в синапсах корковых путей“ лежит в основе образования временных, павловских, связей в коре (взгляд Конорского) (стр. 453). Автор отрывает возбуждение от торможения, когда заявляет, что „торможение возникает в синапсах центральной нервной системы“ (стр. 356). Даже схема реципрочной иннервации мышц-антагонистов (рис. 200) дана по Шеррингтону! Тут же указывается, что координация связана с изменениями центрального двигательного нейрона (стр. 388) (что характерно для взглядов Шеррингтона), а не вставочного, на что указывали Ухтомский и Павлов [см. например: И. П. Павлов. Лекции по физиологии (1912—1913), Изд. АМН, 1949]. Некоторые вопросы изложены путано, малопонятно или непонятно. На стр. 381 сообщается, например, что у зародыша (человека) „первое быстрое движение головы является результатом филогенеза“. Что дальше? Это движение, оказывается, „позволяет животному воспринять изменения окружающего мира с помощью рецепторов головы“. Здесь читателя охватывает недоумение. Ведь „окружающим миром“ для зародыша будет утроба матери! Дальнейшие слова еще больше увеличивают недоумение: „... что вооружает животное в борьбе за существование“. В борьбе с кем? Неужели с материнским организмом, в утробе которого зародыш находится? Следует отметить, что автор вообще некритически употребляет дарвиновский термин борьбы за существование. Так, читаем: „Благодаря унаследованным рефлексам и приобретенной рефлекторной деятельности организм приспособлен к борьбе за жизнь“ (стр. 382), тогда как нужно: к взаимомощи и борьбе. Наши учебники пишутся для студентов социалистического общества!

Имеются натянутые, абстрактные (в плохом значении этого слова) разъяснения „биологического смысла“. Например, разгибательный рефлекс имеет „биологическое

значение" для „переделки окружающего мира человеком“ (!), так как он обеспечивает „движение организма к предметам окружающего мира“ (стр. 391). Разве можно писать, что „таламопаллидарная система“ осуществляет у человека много системных рефлексов, в том числе таких, как „присвоительные движения“ (стр. 411), или, что „взаимодействие приобретенных рефлексов с врожденными рефлексами имеет огромное значение для формирования... трудовых процессов“ (стр. 450). Ведь производственные движения и трудовые процессы принадлежат к области социальных явлений, а не только физиологических. Неудовлетворительно освещается в учебнике вся большая проблема кортико-висцеральных связей. Автор задался странной мыслью доказать, что не И. П. Павлов, не акад. К. М. Быков с сотрудниками и М. А. Усиевич — ученики Павлова, а В. М. Бехтерев, обильно цитируемый им, является создателем учения об условнорефлекторных связях коры и внутренних органов. Сделано это в полемических целях, а учебник — не место для полемики. Заслуги акад. В. М. Бехтерева бесспорно весьма значительны, но излагать проблему локализации вегетативных центров в коре не по Павлову, а так, как понимал это Бехтерев в начале XX в., нельзя; создавать у учащихся впечатление, что условные рефлексы с внутренних органов были в лаборатории Бехтерева получены еще до того, как Павлов открыл условные рефлексы, — совершенно недопустимо. Повидимому, в целях полемики, в учебнике обойдены молчанием многочисленные работы лаборатории Быкова, даже те, которые были отмечены премией им. И. П. Павлова.

Отметим другие — и весьма серьезные — недостатки в изложении физиологии высшей нервной деятельности. Автор приводит известные слова И. П. Павлова: „Мы приобрели для могучей власти...“ и к павловским словам: „... вещь нераздельно животный организм“ (стр. 444) прибавляет от себя в скобках: „(в головной мозг — С. Г.)“. Непозволительная прибавка, искажающая содержание слов Павлова, так как заставляет считать, что великий ученый не включает мозг в понятие „организмизм“. Понимает ли автор, что своей прибавкой он отрицает всякий смысл в знаменитой фразе Павлова! А вот как характеризует значение условных рефлексов для организма: „Благодаря образованию условных рефлексов... инстинкты все полнее удовлетворяются“ (стр. 445). И эту деятельность Павлов предложил называть „высшей нервной деятельностью“! Автор глубоко заблуждается, если он действительно так понимает значение рефлекторной деятельности коры. Кора не только обслуживает инстинкты, но и переделывает их, что для человеческой деятельности имеет поистине громадное значение.

Уже отмеченное пристрастие автора к акад. В. М. Бехтереву побудило его — и более чем напрасно — сообщить на страницах учебника классификацию „условных или сочетательных рефлексов“, по Бехтереву. Учащиеся должны будут узнать, что существуют рефлексы а) внешние, б) внутренние, в) внешне-внутренние, г) внутренне-внешние. Они также узнают, что „жест беспомощности — поднятие плеч“ или „отрицательное движение головой“ (стр. 456) — примеры „внешних условных рефлексов“. Спрашивается, зачем это напечатано в учебном пособии для педагогов? Какие имеют основания для утверждения, что „двигательные условные рефлексы“ вырабатывались у животных „школой И. П. Павлова“, а у человека „школой В. М. Бехтерева“? (стр. 455). Разве А. Г. Иванов-Смоленский и ряд других исследователей не принадлежат к школе И. П. Павлова? Почему только с работами Г. В. Гершуни связывается образование условных рефлексов при неощущаемых раздражениях? Ведь в процессе работы (например, Э. Ш. Айрапетянца) с интроцептивными неощущаемыми раздражениями также возникали условные рефлексы!

Почему только „первые навыки ребенка несомненно являются условными рефлексами“? (стр. 459). А последующие навыки разве не условные рефлексы? Весьма путано, с ошибками, изложено понятие о первой и второй сигнальных системах (стр. 465). Мы узнаем, что раздражения органов чувств — это первая сигнальная система и что „это конкретные сигналы внешнего материального мира — ощущения, впечатления и представления“ (как сигналы могут быть ощущениями? представлениями?). Дальше сообщается, что „... второй сигнальной системой является функция речи“, другими словами — орган речи (гортань, язык и т. д.) в действии, но не речь. Для изучения „функции речи“ — второй сигнальной системы (человека) — „имеет значение изучение... движений животных“, так как функция речи — тоже движения (стр. 466). В понимании сигнальных систем автор грубо заблуждается. Это уже отмечал в одном из своих докладов акад. К. М. Быков. Чрезвычайно прискорбно, что свои мудрования С. И. Гальперин имеет возможность распространять среди учащейся молодежи.

В учебнике освещаются типы нервной системы по Павлову и сообщается, что „темперамент человека не равен типу его нервной системы“ (стр. 471). Темперамент „связан со свойствами нервной системы“, но этого мало. Он „характеризуется также... впечатлительностью, особенностями чувствительности, эмоциональной возбудимостью“. Читая это, невольно вспоминаешь акад. И. С. Бериташвили с его особыми психонервными качествами, не связанными со „свойствами нервной системы“. И совсем по Беритову звучит следующая фраза автора: „Впечатления у человека вызываются не отдельными раздражителями, а явлениями, предметами и людьми, которые имеют

определенное объективное значение" (стр. 471). Таким образом, люди и предметы — не раздражители! Под влиянием акад. И. С. Бериташвили автор разделяет рецепторы на рецепторы, вызывающие ощущения, и рецепторы, вызывающие обыкновенные рефлексы. Чтобы не быть голословными, приводим цитату: "... следует считать, что раздражение одних рецепторов вызывает вкусовые ощущения, а раздражение других рецепторов вызывает слюноотделение" (стр. 190).

III

Чрезвычайно существенно отметить в заключение, как освещен исторический путь русской и советской физиологии в учебнике. Приходится признать, что сделано это неумело, с ошибками. Вместо краткой, но ясной и отчетливой, характеристики главных этапов развития отечественной физиологии и самых видных и прогрессивных деятелей физиологической науки, в учебнике бессистемно перечисляются фамилии исследователей, в ряде случаев третьестепенных. Поражает отсутствие в разделе „Русские морфологические науки и русская физиология“ (стр. 10—13) характеристики деятельности акад. И. П. Павлова! Почему-то к „выдающимся“ ученым, о которых надо упоминать в элементарном учебнике, причислены некий Спиро, выполнивший несколько незначительных работ, проф. И. А. Кан и некоторые другие. В слишком красочных тонах обрисована деятельность реакционера И. Ф. Циона. В историческом очерке не упоминается об ошибках академиков И. С. Беритова и А. А. Орбели, так же как их неправильные установки в ряде важных физиологических проблем не отмечаются и по ходу изложения в других отделах книги. Вызывает самые серьезные возражения использование проф. С. И. Гальпериным авторских прав в целях саморекламы. В монографии, написанной для специалистов, цитировать себя вполне допустимо, но в учебнике это следует делать с крайней осторожностью. В данном случае этого нет. Автор не отличается скромностью и десятки раз ссылается на свои работы, частью никому неизвестные. Дело доходит до курьезов. Так, в разделе о трофической функции нервной системы (стр. 422—423) цитируется только Павлов и Гальперин (3 раза). Спрашивается, в чем заключалась роль редактора Учпедгиза тов. Хавкиной? Так как одновременно в учебнике не даются ссылки на весьма достойные исследования многих советских ученых, то вся советская физиология предстает, как в кривом зеркале.

Вывод может быть только один. Коллектив авторов „Курса анатомии и физиологии человека“, прежде всего общий редактор и автор большей части текста проф. С. И. Гальперин, с работой не справились. Книга изобилует грубейшими фактическими ошибками, говорящими о равнодушии, небрежности, поспешности. Книга содержит весьма много недостатков принципиального значения, во многом искажая учение И. П. Павлова, пропагандируя неправильные и необоснованные концепции. Книга в искаженном виде рисует достижения советской физиологии. Издание „Курса анатомии и физиологии“ следует признать крупной ошибкой Учебно-педагогического издательства.

Д. Квасов

НАУЧНЫЕ СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

РАЗВИТИЕ ИДЕЙ И. П. ПАВЛОВА В ОБЛАСТИ ФИЗИОЛОГИИ И ПАТОЛОГИИ ПИЩЕВАРЕНИЯ

(К Совещанию по проблемам физиологии и патологии пищеварения,
организованному Институтом физиологии им. И. П. Павлова АН СССР
совместно с Институтом экспериментальной медицины АМН СССР
в мае—июне 1951 г.)

Установленные И. П. Павловым закономерности в работе пищеварительного аппарата и тщательно изученные механизмы, регулирующие деятельность пищеварительных желез, позволили ему разработать новое учение о физиологии пищеварения, принесшее великому естествоиспытателю славу мирового ученого. В этом учении содержится ряд принципов, определивших новые пути дальнейшего развития творческой мысли физиологов и клиницистов. Это, прежде всего, принцип единства внешней среды и организма. И. П. Павлов всегда рассматривал организм и внешнюю среду как единое целое, в неразрывной связи и взаимодействии. Влияние различных факторов внешней среды, в том числе пищи, на организм, по Павлову, осуществляется через нервную систему. Именно нервная система, в основе деятельности которой лежит рефлекс, оказывает регулирующее влияние на все жизненные процессы в организме.

Высшим „распорядителем и распределителем всей деятельности организма“, по Павлову, является кора больших полушарий головного мозга. Она осуществляет сложную функцию анализа и синтеза падающих на нее извне и изнутри организма раздражений, проводя тонкую регуляцию деятельности каждого органа в отдельности и всего пищеварительного аппарата в целом. Однако работа пищеварительного аппарата, по Павлову, осуществляется не изолированно от всего организма, так как сам процесс пищеварения, как сложный биологический акт приспособления к внешней среде, направлен к сохранению нормальной жизнедеятельности клеток и тканей всего организма в целом. Работа пищеварительного аппарата тесно связана с работой других физиологических систем (сердечно-сосудистой, дыхательной, мочеполовой и др.), а также с обменом веществ в организме. Отсюда — павловский принцип о функциональной взаимосвязи органов пищеварительной системы с органами других физиологических систем. Эта функциональная взаимосвязь осуществляется посредством нервной системы, ее внешних регуляторных центров. Таким образом, в основе всего павловского учения о физиологии пищеварения лежит принцип „нервизма“.

Таковы основные принципы павловского учения о физиологии пищеварения. Дальнейшее развитие указанных принципов и их использование в клинической практике И. П. Павлов считал возможным при условии тесного творческого сотрудничества теоретиков и практиков медицины. „Понимаемые в глубоком смысле, — говорил И. П. Павлов, — физиология и медицина не отделимы“. Подтверждением этого положения И. П. Павлова является современная диететика здорового и больного человека, основанная на учении И. П. Павлова о физиологии пищеварения.

Как же эти основные павловские принципы отразились и нашли себе дальнейшее развитие в творчестве советских ученых?

Вопросы физиологии и патологии пищеварения широко разрабатываются в лабораториях учеников И. П. Павлова: И. П. Разенкова, К. М. Быкова, Ю. В. Фольборта, М. А. Усиевича, И. Н. Журавлева и других.

На основании огромного экспериментально-клинического материала И. П. Разенков выдвинул и обосновал новое учение о реактивной способности органов и тканей пищеварительного аппарата, разработал учение о второй, нервно-химической фазе желудочной секреции, обосновал новый взгляд на роль и значение механического фактора в желудочной секреции у животных, показал зависимость деятельности высших отделов центральной нервной системы и железистого аппарата от качества и

режима питания, выяснил характер работы пищеварительных желез при действии на организм высокой температуры и пониженного атмосферного давления, открыл новую сторону деятельности пищеварительных желез — их участие в интермедиадном обмене, и др.

К. М. Быков и его сотрудники в течение последних 25 лет собрали огромный экспериментальный и клинический материал, касающийся взаимосвязи коры больших полушарий головного мозга и внутренних органов. На основе этого материала К. М. Быковым выдвинуто и обосновано новое учение о кортико-висцеральной физиологии; открыт новый класс явлений — условные интероцептивные рефлексы; создано учение об интероцепции; показана исключительная роль кортикальных импульсов в формировании секреторных и моторных явлений в пищеварительном аппарате; установлено и тщательно изучено значение механо-, хемо-, термо- и осморепцепторов желудочно-кишечного тракта. На основании этой работы К. М. Быковым создана новая глава в физиологии — учение о взаимодействии экстероцептивных и интероцептивных условных рефлексов; доказано положительное влияние механического раздражителя на деятельность секреторных клеток желудка у человека и детально изучена роль механорецепторов желудка в регуляции функций слюнных желез, поджелудочной железы и печени, а также роль моторики желудочно-кишечного тракта; изучена физиология малой кривизны желудка и ее роль в формировании секреторного процесса всего желудка. Исследования К. М. Быкова показали тесную функциональную взаимосвязь между илеоцекальной областью и желудком, печенью и другими органами пищеварения; в лабораториях К. М. Быкова созданы новые методы экспериментального изучения секреторных полей желудка, желчевыделительной системы и желчеобразовательной функции печени, разработан и внедрен в клиническую практику новый метод получения чистого желудочного сока у человека с диагностической целью и др.

Своими трудами К. М. Быков и И. П. Разенков развили положение И. П. Павлова об единстве нервного и гуморального механизмов, что оказало огромное влияние на клиническую практику. На основе полученных данных К. М. Быков выдвинул и обосновал новое учение в медицине — учение о кортико-висцеральной патологии, которое позволило по-новому понять этиологию и патогенез таких заболеваний пищеварительного аппарата, как язва желудка и двенадцатиперстной кишки, невроты желудка, дискинезии желчевыделительной системы, кардиоспазм и др.

Большое развитие получили павловские принципы и в трудах Ю. В. Фольборта и его сотрудников, детально изучивших роль нервной системы в процессах истощения и восстановления железистых клеток, значение симпатической нервной системы и эндокринных желез в секреторной и моторной деятельности желудочно-кишечного тракта, роль привратника в работе фундальных желез и др.

М. А. Усиевич собрал большой экспериментальный материал относительно функциональных нарушений органов пищеварения при патологии высшей нервной деятельности.

Работами И. Н. Журавлева расширено учение И. П. Павлова о „пищевом центре“: изучены физиологические механизмы аппетита и жажды и экспериментально обоснованы данные о „питьевом центре“.

Принципы И. П. Павлова в области физиологии и патологии пищеварения получили широкое развитие и в работах других учеников и последователей И. П. Павлова (Савич, Цитович, Лепорский, Черноруцкий, Михайлов, Бирюков, Зеленый, Рысс, Данилов, Лурия, Бакурадзе, Коштоянц и др.). Однако, наряду с несомненными успехами и достижениями советских физиологов и клиницистов, Объединенная сессия Академии Наук СССР и Академии медицинских наук СССР, посвященная проблемам физиологического учения И. П. Павлова, отметила, что развитие работ по физиологии пищеварения проходит недостаточно интенсивно, что богатейшее наследие И. П. Павлова в этой важной для практической медицины отрасли физиологии используется далеко не полно. Широкое обсуждение вопросов павловской физиологии на этой сессии и решения, принятые на ней, явились поворотным этапом в развитии советской науки и медицины вообще и в развитии физиологии и патологии пищеварения в частности. Вот почему с таким огромным вниманием отнеслась медицинская общественность к организованному Институтом физиологии им. И. П. Павлова Академии Наук СССР и Институтом экспериментальной медицины Академии медицинских наук СССР научному совещанию по проблемам физиологии и патологии пищеварения, состоявшемуся в конце мая и в начале июня 1951 г. в Ленинграде.

Открывая Совещание, акад. К. М. Быков отметил исключительно бурное развитие физиологии пищеварения в нашей стране, особенно после Великой Октябрьской социалистической революции и огромную роль Объединенной сессии двух академий, которая разгромила реакционные взгляды в физиологической науке и определила дальнейшее развитие биологии и медицины.

На Совещание от физиологов биохимиков, морфологов и клиницистов из различных городов Советского Союза было представлено около 100 докладов. Подавляющее большинство докладов было посвящено дальнейшему развитию павловских принципов в физиологии и патологии пищеварения.

Большое число докладов было посвящено роли кортикальных механизмов в регуляции деятельности органов пищеварения. *И. С. Александров* (Ленинград) представил экспериментальные данные, свидетельствующие о наличии в подкорковых отделах головного мозга специального слюноотделительного центра, возбуждающегося автоматически действием гуморальных раздражителей и находящегося под регулирующим влиянием коры больших полушарий. *А. И. Баранов* (Горький) сообщил о функциональном взаимоотношении между пищевым центром и желудочными железами. По его данным, деятельное состояние пищевого центра резко изменяется под влиянием интероцептивных импульсов с желудка, *Р. Б. Гарибьян* (Ростов-на-Дону) показал, что деятельность коры головного мозга находится под влиянием гормонов желез внутренней секреции. Им же было показано, что, например, кастрация вызывает изменение не только условнорефлекторной деятельности животного, о чем было ранее известно из замечательных экспериментальных работ *И. П. Павлова* и его сотрудников (*М. К. Петрова* и др.), но и изменение безусловнорефлекторной реакции (пищевой, оборонительной).

Интересные данные были представлены *В. Е. Деловым* с сотрудниками — *П. А. Киселевым*, *О. Н. Замятиной* и *Н. А. Адамович* (Ленинград), установившими при помощи осциллографического метода наличие афферентной импульсации с желудочно-кишечного тракта, возникающей при раздражении рецепторного аппарата последнего. Появление подобной же афферентной импульсации при длительном голодании животного дает основание думать, что афферентные влияния с желудочно-кишечного тракта играют важную роль в возникновении "чувства голода". Раздражения желудка и других органов пищеварения, как показали исследования докладчика, изменяют биоэлектрическую активность коры головного мозга. Физиологические механизмы пищевых натуральных условных рефлексов и их биологическое значение были освещены в докладе *А. Д. Слонима* (Ленинград). Исходя из учения *И. П. Павлова* о взаимоотношениях организма и внешней среды, *А. Д. Слоним* показал, что натуральные условные рефлексы на слюноотделение и на обмен веществ у различных животных одинаковы и зависят от характера и способа питания.

Наряду с докладами о роли кортикальных механизмов в регуляции деятельности внутренних органов, на совещании были представлены доклады, показавшие, что повреждение кортикальных механизмов может привести к длительным и серьезным нарушениям нормальной функции органов пищеварения. Об этом свидетельствует ряд докладов клиницистов: *Б. Н. Михайлова* (Ростов-на-Дону), *С. М. Рысса* (Ленинград), *Я. И. Дайховского* (Москва), *И. И. Протопопова* (Галич) и др. Докладчики изложили с позиций кортико-висцеральной патологии клинические наблюдения относительно заболеваний пищеварительного аппарата. Особенно следует отметить доклад *Б. Н. Михайлова*, представившего обширный материал о язвенном поражении желудка и двенадцатиперстной кишки. В свете кортико-висцеральной теории патогенеза язвенной болезни новое освещение получает предложенный *Б. Н. Михайловым* способ лечения этого заболевания антирабической вакциной, обладающей значительным спазмолитическим действием. *Б. Н. Михайлов* показал, что эта вакцина благоприятно действует на измененный при язвенной болезни интрамуральный механизм и нормализует секреторный процесс.

Некоторые новые экспериментальные данные об участии кортикальных механизмов в функциональных нарушениях деятельности пищеварительного аппарата были представлены из лаборатории автора этой статьи. Согласно этим данным, столкновение пищевой и оборонительной реакций у животных вызывает длительное нарушение секреторной и моторной функций желудка, поджелудочной железы и печени. С восстановлением нормальной деятельности коры больших полушарий восстанавливается и нормальная деятельность органов пищеварения. Эти данные показывают, что в этиологии и патогенезе некоторых функциональных заболеваний органов пищеварения значительная роль принадлежит кортикальным механизмам регуляции, повреждение которых ведет к возникновению и развитию патологического процесса.

В представленных докладах также нашел себе отражение и принцип *И. П. Павлова* о функциональной взаимосвязи между органами пищеварения. Особое внимание было уделено рефлекторной связи илеоцекальной области и прямой кишки с желудком и печенью. *С. М. Горшкова* (Ленинград) показала, что механические и химические раздражения рецепторов кишки илеоцекальной области в рефлекторную фазу желчевыделения резко угнетают эвакуацию желчи в кишку и не оказывают заметного влияния на нервно-гуморальную фазу желчевыделения. Кроме того, эти же раздражения стимулируют процесс желчеобразования и усиливают сокращения желчного пузыря. Интерес этих исследований состоит в том, что они дают экспериментальное обоснование механизма дискинезий желчных путей.

О частом заболевании желудка при хроническом аппендиците и воспалении прямой кишки сообщил в своем докладе *Г. М. Давыдов* (Архангельск). Подобные наблюдения были приведены в докладе *И. И. Протопопова* (Галич). *С. И. Филипович*, *А. Л. Морозов* и *М. А. Василевский* (Москва), изучая характер нарушений секреции слюнных и желудочных желез при язвенном поражении желудка и двенадцатиперстной кишки, установили, что секреторная функция указанных желез у язвенных боль-

ных изменяется в зависимости от стадии патологического процесса и локализации язвы. Лечение таких больных бромом оказывает положительное влияние на восстановление нарушенной функции пищеварительных желез, что, по мнению авторов, подтверждает кортико-висцеральную теорию патогенеза язвенной болезни. В докладе *И. И. Сперанского* и *Р. А. Гинзбурга* (Москва) были приведены интересные данные относительно зависимости характера секреции желудочного сока у язвенных больных от функционального состояния высших отделов центральной нервной системы. Обращает на себя внимание оригинальная трактовка авторов относительно секреторных расстройств желудка с точки зрения учения *Н. Е. Введенского* о парабозе.

Новые данные о механизме возбуждения поджелудочной железы были доложены *А. В. Соловьевым* (Ленинград). Почти 50 лет тому назад исследованиями английских ученых *Бейлисса* и *Старлинга* было положено начало многочисленным работам о гормональном механизме регуляции деятельности пищеварительного аппарата. Были открыты гормоны: секретин, гастрин, холецистокинин, вилликинин, панкреозимин, пилороантругастрин и др., участие которых в механизме регуляции функций органов пищеварения рассматривалось изолированно от нервной системы и вне связи с нею. Гормональная теория имела и до сих пор имеет широкое распространение среди западно-европейских и особенно американских физиологов и клиницистов. Известное влияние оказала эта теория и на исследования некоторых ученых, преклонявшихся перед иностранными авторитетами. *А. В. Соловьев* доказал, что гормональный механизм возбуждения поджелудочной железы осуществляется посредством симпатической нервной системы. Экспериментальные исследования *А. В. Соловьева* были подтверждены исследованиями *П. В. Сербенюк* из лаборатории *Х. С. Кошоянца* (Москва). Кроме того было установлено, что в гормональном механизме возбуждения поджелудочной железы играют определенную роль и блуждающие нервы. Таким образом, работами советских ученых был нанесен сокрушительный удар по гормональной теории *Бейлисса* и *Старлинга* и была подтверждена точка зрения *И. П. Павлова*. О зависимости образования гормона гастрина от нервной системы свидетельствуют интересные данные *А. Н. Бакурадзе* (Тбилиси), который показал, что образование гастрина и подобных ему веществ (пилороантругастрин, пилорин) происходит рефлекторным путем при механическом и химическом раздражении рецепторного аппарата стенок желудка. Нервному механизму возбуждения секреторной функции желудка был посвящен доклад *Я. Н. Склярова* (Черновицы), который вместе со своими сотрудниками доказал наличие высокой холинэргической активности желудочного сока, выделяющегося при приеме пищи. Эти данные расширяют наши знания о роли и значении химической передачи нервного возбуждения, именно роли медиаторов в механизме регуляции функций пищеварительных желез.

Большое число докладов было посвящено развитию павловского принципа о функциональной взаимосвязи между пищеварительной системой и системами сердечно-сосудистой, дыхательной и кроветворения.

Вопросу о функциональной связи пищеварительного аппарата с системой крови уделялось со стороны физиологов и клиницистов сравнительно мало внимания, хотя еще *С. П. Боткин* указывал на важность этой связи. В своем докладе *А. В. Риккль* (Ленинград) привела новые данные, говорящие о том, что развитие гемолитической анемии у собак связано с нарушением деятельности поджелудочной железы. Эти данные заставляют еще раз критически пересмотреть концепцию *Кастля* о наличии в желудке специфического антианемического фактора. *Н. В. Данилов* (Рига) показал, что у животных при условнорефлекторной секреции пищеварительных желез наблюдается разжижение крови, на основании чего автор приходит к выводу о наличии единого кортикального механизма регуляции как секреторного процесса пищеварительных желез, так и водно-солевого депо.

Интересные экспериментальные данные были приведены *Е. Г. Петровой* (Ленинград) о роли коры долового мозга в функциональных взаимоотношениях желудочно-кишечного тракта и сердца. Она при помощи электрокардиографии установила изменения сердечной деятельности при раздражении рецепторов желудка, кишечника и желчного пузыря. Путь рефлекса проходит через блуждающие и симпатические нервы. Аfferентные импульсы, возникающие при раздражении желудка, влияют на сердечную мышцу через высшие отделы головного мозга, до коры больших полушарий включительно. Эти данные имеют большое, не только теоретическое, но и практическое значение, так как освещают многочисленные наблюдения клиницистов относительно сердечных заболеваний при патологии желудочно-кишечного тракта. О роли диафрагмальных нервов и рефлекторном механизме связи между органами пищеварительной, дыхательной и сердечно-сосудистой систем свидетельствуют экспериментальные данные *М. М. Денисенко* (Днепропетровск), который вместе со своими сотрудниками наблюдал рефлекторный паралич диафрагмальной мускулатуры при раздражении внутренних органов: брюшины, грудной париетальной плевры и др., и резкие изменения кровяного давления и дыхания при раздражении желудка и кишечника. Подобные изменения отмечены и при раздражении рецепторов желчного пузыря, о чем сообщил в своем докладе *Ю. А. Петровский* (Львов). Кроме того, им же установлено при помощи методики выведения диафрагмального нерва, что раздражение этого нерва влияет

на секрецию желчи и выход ее в кишку. Как показали опыты М. М. Денисенко, раздражения диафрагмального нерва изменяют также и моторику желудочно-кишечного тракта и инкреторную функцию поджелудочной железы. Установленный факт функциональной зависимости органов пищеварения от импульсов, идущих по диафрагмальному нерву, имеет важное значение, поскольку он расширяет наши знания о нервной регуляции деятельности пищеварительного аппарата и открывает новые перспективы терапевтического воздействия на органы пищеварения через диафрагмальный нерв.

Исключительно важная роль кортикальных механизмов в осуществлении связи между отдельными органами и системами целостного организма была показана в докладе Р. П. Ольянской (Ленинград), которая установила, что мнимое кормление животного, по Павлову, вызывает не только интенсивную секрецию пищеварительных соков, но и увеличение газообмена, по своему эффекту превышающее даже действие пищевых веществ, вводимых в организм через фистулу желудка. Среди других докладов, заслушанных на совещании, следует отметить доклад А. М. Воробьева и Т. И. Свистуна (Львов) о зависимости экскреторной функции желудка от функционального состояния железистой ткани и центральной нервной системы и доклад Г. П. Зеленого (Ленинград), о действии вредно-раздражающих веществ (лед, горячая вода, сулема, ляпис, алкоголь) на секреторную функцию желудка. Также заслуживает внимания доклад В. Г. Прокопенко и А. С. Романовой (Москва), в котором приведены интересные данные об изменении голодной периодики различных отделов желудочно-кишечного тракта и о влиянии новокаиновой блокады на характер восстановления этой периодики. Вопросу о двигательной функции желудка и кишечника было посвящено сообщение М. А. Собакина, М. А. Вавеского и В. А. Музыкантова (Москва). Авторы, пользуясь рентгенографическим методом исследования в сочетании с многобаллонной кимографической регистрацией, изучали движения желудка и кишечника во время пищеварения и в период голодания и установили ряд важных закономерностей в моторной деятельности желудочно-кишечного тракта.

Интересный комплекс исследований о бактерицидном действии желудочного сока собаки и человека привели в своих выступлениях П. Н. Кашкин, А. Т. Долинская и Н. М. Соколова (Ленинград). О бактериостатическом действии чистого желудочного сока, полученного у человека при механическом и химическом раздражении рецепторов желудка, представили материалы А. В. Добролет, В. И. Сазонтов и И. Т. Курцин (Ленинград). Все эти исследования являются дальнейшим развитием павловского наследия в области изучения терапевтических свойств желудочного сока и его применения в практике советского здравоохранения.

Особое внимание привлекают к себе гисто-морфологические данные, приведенные в докладе С. Н. Касаткина (Сталинград), относительно строения пищеварительного тракта в эволюционной и индивидуальной изменчивости. Многочисленными гисто-морфологическими исследованиями желудочно-кишечного канала у человека и позвоночных животных была установлена определенная закономерность чередования структур слизистой и кишечной оболочек, а также кровеносных сосудов, по ходу пищеварительного тракта. Полученные данные свидетельствуют об огромном формирующем влиянии питания как одного из факторов внешней среды на структуру стенки пищеварительного аппарата, как у человека, так и у животных. Автором приведены наблюдения над возможностью морфологической перестройки кишечной стенки у животных в период их индивидуальной жизни, что имеет исключительно важное значение в свете эволюционного развития органов и тканей и может быть использовано в клинике заболеваний пищеварительного аппарата при лечебном питании.

Ряд интересных докладов и выступлений касался биохимии пищеварения. В. М. Васюточкин и А. В. Дробинцева (Ленинград) сообщили о своих последних работах относительно биохимических изменений в слизистой оболочке желудка во время секреции желудочного сока при нормальных и патологических состояниях желудка. Новые данные привела К. С. Замыччина (Москва) о физиологическом значении желчи. Автор, при помощи метода меченых атомов, проследил пути выделения радиоактивного фосфора. Оказалось, что введенный в организм фосфор выделяется всеми пищеварительными железами, но особенно интенсивно происходит его выделение печеночными клетками с желчью. В. И. Уник, В. М. Рубель и М. И. Апанасюк (Москва) представили доказательства в пользу признания участия процесса желчеобразования в межклеточном обмене. Экспериментально-клинические данные авторов, так же как и экспериментальные данные Н. Г. Щепкина (Москва) о соотношении пластического и энергетического бела и белка желудочного сока у животного при голодании подтверждают концепцию И. П. Разенкова об участии пищеварительной системы в интермедииарном обмене. Из серии докладов по биохимии пищеварения следует еще отметить доклад Г. К. Шлыгина (Москва) о судьбе ферментов пищеварительных соков и доклад В. А. Немчинской (Ленинград) о путях ферментативного распада нуклеопротеидов под влиянием поджелудочного сока. Представленные материалы имеют большой теоретический интерес. Не меньший интерес представляет

и доклад В. А. Лебедевой (Ленинград) об изменении интероцептивных рефлексов с хеморецепторов кишечника на кровообращение и дыхание при нарушении окислительно-восстановительных процессов в кишечной стенке.

На совещании нашла отражение также и проблема питания. В обширном и содержательном докладе О. П. Молчановой (Москва) были даны физиологические обоснования норм питания различных профессиональных и возрастных групп населения СССР. Наиболее оптимальными соотношениями в потреблении различных видов пищи являются такие, при которых содержание белков, в среднем, 14%, жиров — 30% и углеводов — 56% всей суточной нормы. Новые физиологические нормы обеспечивают организм не только белками, жирами и углеводами, но и минеральными веществами и витаминами. Важно подчеркнуть обстоятельство, что физиологические нормы питания в Советском Союзе резко отличаются от „норм питания“ в Америке и других капиталистических странах, где они составлены без учета фактической потребности организма и рассчитаны на обеспечение минимума, необходимого лишь для поддержания полуголодной жизни.

Н. С. Савченко (Ленинград) сообщил о влиянии режима питания на усвояемость пищи и обмен энергии у детей, страдающих костно-суставным туберкулезом; полученные данные позволяют построить правильный режим питания туберкулезных детей на основании строго научных показателей.

Материалы совещания говорят о том, что идеи И. П. Павлова о нервной регуляции пищеварительных функций и обмена веществ получили широкое развитие в творчестве советских ученых. Был получен ряд новых фактов, касающихся регулирующих роли коры головного мозга в сложнейших процессах пищеварения, обмена веществ и питания; были установлены новые факты функциональной взаимосвязи как между органами пищеварительного аппарата, так и между пищеварительным аппаратом и другими физиологическими системами организма. В заслушанных докладах физиологов значительное место занимали вопросы, имеющие прямое отношение к клинической практике. Доклады клиницистов свидетельствовали о глубоком интересе к павловским идеям среди работников практической медицины, о стремлении клиницистов решать сложные проблемы патологии в тесном содружестве с физиологами. Все это является ярким доказательством того, что павловский принцип единства теории и практики медицины находит себе все большее и большее отражение в трудах советских ученых.

Наряду с несомненными успехами и достижениями в области физиологии и патологии пищеварения, Совещание в своей резолюции отметило: 1) что разработка вопросов биохимии пищеварения и питания и морфологии пищеварительного аппарата идет недостаточно интенсивно; 2) что теоретические изыскания физиологов, биохимиков и фармакологов еще мало увязаны с запросами здравоохранения; 3) что обсуждение научных проблем проходит в ряде случаев без борьбы мнений и без свободы критики; 4) что в работе советских ученых недостаточно отражены такие проблемы, как проблема физиологических механизмов приспособления пищеварительного аппарата к количеству и различным сортам пищи, проблема аппетита, проблема лечебного питания, проблема физиологии сельскохозяйственных животных, проблема сравнительной и возрастной физиологии пищеварения, проблема питания нервной системы. В своих решениях Совещание выразило уверенность, что советские физиологи и клиницисты, руководствуясь указаниями нашего гениального вождя и учителя И. В. Сталина, приложат все усилия, умение и знания для творческого развития научного наследия великого русского ученого И. П. Павлова.

Закрывая совещание, акад. К. М. Быков отметил, что павловский этап в медицине является поистине историческим этапом, пришедшим на смену отжившей вирховской физиологии и патологии. Объединенная сессия двух академий показала пути развития нашей науки, тесно связанной с интересами народа. „Партия и правительство нашего великого Союза, — сказал в заключение акад. К. М. Быков, — дали нам возможность необычайно развить научные исследования и на основе правильной марксистско-ленинской философии двинуть науку вперед, чтобы наука действительно служила социалистическому строительству и построению коммунистического общества“.

И. Т. Курцин.

ПОСТАНОВЛЕНИЕ НАУЧНОГО СОВЕТА ПО ПРОБЛЕМАМ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО УЧЕНИЯ И. П. ПАВЛОВА ПРИ АКАДЕ- МИИ НАУК СССР 26 СЕНТЯБРЯ 1951 г.

Научный совет заслушал и обсудил информацию члена Научного совета проф. М. А. Усиевича о положении с развитием физиологического учения акад. И. П. Павлова в г. Ростове н/Д, в связи с методологически ошибочными концепциями проф. Н. А. Рожанского.

Научный совет одобряет проделанную проф. М. А. Усиевичем работу.

Научный совет констатирует, что проф. Н. А. Рожанский с 1911 по 1913 г. вел экспериментальную работу под руководством акад. И. П. Павлова. Работая в Ростовском медицинском институте, он в известной мере способствовал подготовке кадров физиологов, выполнил и руководил выполнением некоторых интересных работ по физиологии. Однако проф. Н. А. Рожанский в своих исследованиях, предпринятых вскоре после смерти И. П. Павлова, резко отошел от четких материалистических позиций И. П. Павлова.

Проф. Н. А. Рожанский выступал неоднократно на конференциях и в печати с антипавловскими взглядами. В трактовке различных форм поведения животных он стоял на позиции субъективного идеализма; пропагандировал антинаучные представления о рефлекторных процессах, ошибочно утверждая существование центров сна, бодрствования, агрессивного, эгоцентрического и многое другое. Кроме того, проф. Н. А. Рожанский без всяких оснований настаивал на распространении принципа временных связей на все без исключения отделы центральной нервной системы высших животных и выступал с явно неверными представлениями о наличии второй сигнальной системы у животных.

В объяснении явления торможения проф. Н. А. Рожанский отошел от прогрессивной теории И. М. Сеченова, И. П. Павлова, Н. Е. Введенского.

В своих методологически ошибочных концепциях Н. А. Рожанский нередко смыкался со взглядами академиков И. С. Бериташвили и Л. А. Орбели и тем самым объективно препятствовал успешному развитию павловского учения.

Научный совет резко осуждает порочные взгляды проф. Н. А. Рожанского и полностью присоединяется к анализу его деятельности, изложенному в статье проф. М. А. Усиевича, опубликованной в газете „Медицинский работник“ 8 июля 1951 г.

Научный совет считает целесообразным опубликовать настоящее постановление в специальной печати.

Председатель Научного совета по проблемам физиологического учения И. П. Павлова при Академии Наук СССР

акад. К. М. Быков

Секретарь Научного совета Э. Ш. Айрапетьянц

В РЕДАКЦИЮ „ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ЖУРНАЛА СССР“

Прошу опубликовать следующее мое заявление.

Недавно вышла из печати в виде брошюры моя лекция „Развитие идей И. П. Павлова“, читанная весной 1951 г. в Обществе по распространению политических и научных знаний. По поводу брошюры мне был задан ряд вопросов со стороны моих товарищей физиологов. Действительно, к моему глубокому огорчению брошюра содержит некоторые положения, которые могут создать ложное представление в оценке ряда направлений в нашей физиологической науке. Считаю для себя обязательным настоящим письмом исправить некоторые формулировки, содержащиеся в брошюре и не соответствующие как моему докладу на Объединенной сессии в июле 1950 г., так и моей статье в газете „Правда“ от 24 июля 1951 г.

1. В брошюре напечатано: „замечательное учение Павлова о второй сигнальной системе никем и никак у нас после смерти его создателя не развивалось“.

Несомненно, что разработку идей И. П. Павлова о второй сигнальной системе после смерти его автора нельзя считать достаточной. Как известно, успешности исследований высшей нервной деятельности человека мешал и ряд принципиальных извращений павловского учения, идеалистические установки акад. Л. А. Орбели, акад. И. С. Бериташвили, проф. Н. А. Рожанского и других по ряду важнейших вопросов физиологии и в особенности, в трактовке и постановке исследований второй сигнальной системы. Однако, вопреки указанным препятствиям в разработке этой конкретной павловской проблемы, павловские ученики — проф. А. Г. Иванов-Смоленский, Н. И. Красногорский и другие — своими исследованиями по физиологии и патологии высшей нервной деятельности человека сделали определенный вклад в разработку проблемы о второй сигнальной системе. Как я писал в „Правде“, „А. Г. Иванов-Смоленский на большом фактическом материале и с новых сторон творчески развивает идеи Павлова о сущности взаимосвязи первой и второй сигнальных систем мозговой коры“.

2. В брошюре односторонне оценена научная концепция акад. А. Д. Сперанского. В брошюре не дана надлежащая критика ошибочных позиций акад. Сперанского в разработке вопросов экспериментальной патологии. Ряд важнейших теоретических положений акад. А. Д. Сперанского находится в противоречии с учением И. П. Павлова о ведущей роли коры головного мозга в деятельности высоко развитого организма. Акад. А. Д. Сперанский внес путаные и неправильные понятия о так называемой нервной сети и об организующей роли нервной системы в патологическом процессе. Следует отметить, что акад. А. Д. Сперанский после Объединенной сессии еще не выступил в печати с развернутой критикой своих ошибочных установок, и поэтому необходимо разъяснить широкому массам врачей неверные, идущие в разрез с павловским учением установки в экспериментальной патологии.

3. В брошюре не дана оценка работ проф. Н. А. Рожанского и без критики упоминается предложенная им классификация условных рефлексов. На самом деле проф. Н. А. Рожанский, предложив „новую“ классификацию условных рефлексов, не только ничего положительного не дал, а в неправильном свете пытался изложить идею об условных рефлексах, извратив от начала до конца сущность павловского учения. Нельзя не подчеркнуть, что проф. Н. А. Рожанский по ряду вопросов стоит на позициях субъективного идеализма, вносит путаные, ненаучные концепции в вопросе о сущности рефлекторных процессов. Резкая и принципиальная критика ложной концепции проф. Н. А. Рожанского, а не смазывание его ошибок, может принести пользу самому Николаю Аполлинарьевичу Рожанскому и сделать его исследовательскую и педагогическую деятельность продуктивной.

4. В брошюре в соответствии с резолюцией Объединенной сессии говорится: „некоторые научные работники в ряде ведущих учреждений, на которых было возложено развитие учения И. П. Павлова, не только не возглавили борьбу с лженаучными антипавловскими течениями, но и сами в ряде коренных вопросов отошли от дела развития идей И. П. Павлова и подвергли ревизии многие важнейшие его положения (Орбели с группой учеников, Анохин, Купалов)“.

Неправильно, что вслед за этим абзацем приведена также и фамилия проф. П. С. Купалова. Данной конкретной формулировке не соответствует характер ошибок:

проф. П. С. Купалова. Речь на сессии шла о том, что проф. П. С. Купалов „в трактовке полученных фактических данных нередко сбивался с позиций учения И. П. Павлова“.

Необходимо при этом с большим удовлетворением отметить, что проф. П. С. Купалов ныне проводит активную борьбу с идеалистическими течениями и вместе с передовыми советскими физиологами отстаивает материалистическое учение И. П. Павлова.

В заключение необходимо подчеркнуть, что постановление Объединенной сессии является программой действия для всех физиологов. Острая и принципиальная критика идеализма в физиологии, творческая разработка идей Павлова, борьба за материалистическое учение, большевистская критика и самокритика „как ценнейшее средство движения вперед“ — являются актуальными и первейшими задачами всех работников советской физиологии.

8 X 1951.

Академик К. Быков.

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
К. М. Быков. На путях павловской физиологии	389
П. С. Купалов. О порочных идеологических установках акад. Л. А. Орбели	397
Н. А. Шустин. Принцип детерминизма в учении И. П. Павлова	409
И. Н. Волкова. О значении ацетилхолина в развитии центрального торможения	422
А. А. Кедров и А. И. Науменко. О некоторых особенностях регуляции внутричерепного кровообращения	431
В. Я. Кряжев. Последовательное торможение у обезьян в зависимости от типа нервной системы и тренировки условных связей	439
Викт. К. Федоров. Старческие изменения подвижности нервных процессов	446
А. А. Волохов и Г. А. Образцова. Влияние выключения зрительного прибора в раннем онтогенезе на последующее развитие рефлекторной деятельности	453
Г. В. Николаева. Интероцептивные влияния с кишечника на моторику желудка	461
И. А. Аршавский, Э. И. Аршавская, С. И. Еникеева, А. А. Оганесян, В. Д. Розанова. Механизмы осуществления и физиологическое значение скелетно-мышечных двигательных реакций млекопитающих в пренатальном периоде	468
Л. Г. Лешкевич. Расходование гликогена мышц и внутренних органов при нагрузках предельной длительности	475
А. Л. Михнев. Материалы к характеристике углеводного обмена в мышечной ткани у здоровых людей	482
Г. И. Цобкалло. Природа тормозного компонента в действии коразола на центральную нервную систему	487
Е. А. Стегайло. Фармакодинамика мочегонных средств в онтогенезе	494

Критика и библиография

Д. Г. Квасов. С. И. Гальперин и А. М. Васюточкин. Курс анатомии и физиологии человека	500
---	-----

Научные съезды и конференции

И. Т. Курцин. Развитие идей И. П. Павлова в области физиологии и патологии пищеварения. (К Совещанию по проблемам физиологии и патологии пищеварения)	508
Постановление Научного совета по проблемам физиологического учения И. П. Павлова при Академии Наук СССР от 26 сентября 1951 г.	514
Письмо в редакцию акад. К. М. Быкова	515

Подписано к печати 25/X 1951 г. М 38757. Бумага 70×108/16. Бум. л. 4.
 Уч. изд. л. 11.3. Печ. л. 10.96. Тираж 4000 экз. Зак. № 189.

1-я тип. Издательства Академии Наук СССР. Ленинград, В. О., 9 линия, д. 12.

12 руб.

ОТКРЫТА ПОДПИСКА **на журналы Академии Наук СССР на 1952 год**

№ п/п	НАЗВАНИЕ ЖУРНАЛА	Количество номеров в год	Подписная цена на год
1	Астрономический журнал	6	72 р.
2	Биохимия	6	72 р.
3	Ботанический журнал	6	63 р.
4	Вестник Академии Наук СССР	12	96 р.
5	Вестник древней истории	4	120 р.
6	Доклады Академии Наук СССР (без переплета) . .	36	300 р.
7	Доклады Академии Наук СССР с 6 папками (колен- коровыми, с тиснением) для переплета	36	384 р.
8	Журнал аналитической химии	6	36 р.
9	Журнал высшей нервной деятельности имени И. П. Павлова	6	90 р.
10	Журнал общей биологии	6	45 р.
11	Журнал общей химии	12	180 р.
12	Журнал прикладной химии	12	126 р.
13	Журнал технической физики	12	180 р.
14	Журнал физической химии	12	180 р.
15	Журнал экспериментальной и теоретической физики	12	144 р.
16	Записки Всесоюзного Минералогического общества .	4	30 р.
17	Зоологический журнал	6	90 р.
18	Отделение литературы и языка	6	54 р.
19	Отделение технических наук	12	180 р.
20	Отделение химических наук	6	96 р.
21	Отделение экономики и права	6	45 р.
22	Серия биологическая	6	72 р.
23	Серия географическая	6	54 р.
24	Серия геологическая	6	90 р.
25	Серия геофизическая	6	54 р.
26	Серия истории и философии	6	54 р.
27	Серия математическая	6	54 р.
28	Серия физическая	6	72 р.
29	Известия Всесоюзного Географического общества .	6	73 р.
30	Коллоидный журнал	6	45 р.
31	Математический сборник	6	132 р.
32	Микробиология	6	54 р.
33	Почвоведение	12	72 р.
34	Прикладная математика и механика	6	72 р.
35	Природа	12	84 р.
36	Советское государство и право	12	108 р.
37	Советская этнография	4	90 р.
38	Успехи современной биологии	6	60 р.
39	Успехи химии	12	96 р.
40	Физиологический журнал СССР имени И. М. Сече- нова	6	72 р.

ПОДПИСКА ПРИНИМАЕТСЯ

ГОРОДСКИМИ И РАЙОННЫМИ ОТДЕЛАМИ «СОЮЗПЕЧАТИ», ОТДЕЛЕНИЯМИ И АГЕНТ-СТВАМИ СВЯЗИ, ПОЧТАЛЬОНАМИ И ОБЩЕСТВЕННЫМИ УПОЛНОМОЧЕННЫМИ «СОЮЗ-ПЕЧАТИ» НА ФАБРИКАХ И ЗАВОДАХ, В УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЯХ И УЧРЕЖДЕНИЯХ, А ТАКЖЕ В МАГАЗИНАХ «АКАДЕМКНИГА»

(Москва, ул. Горького, 6; Ленинград, Литейный проспект, 53-а; Сверд-ловск, Белинского, 71-в; Ташкент, К. Маркса, 29; Киев, ул. Ленина 42; Алма-ата, Фурманова, 129; Харьков, Горьковский пер., 4/6)
и ГЛАВНОЙ КОНТОРОЙ «АКАДЕМКНИГИ»
(Москва, Пушкинская ул., 23)