

П-1

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 XXXVIII, № 1

ЯНВАРЬ — ФЕВРАЛЬ



ИЗДАТЕЛЬСТВО А К А Д Е М И И Н А У К С С С Р
МОСКВА 1 9 5 2 ЛЕНИНГРАД

П-1

А К А Д Е М И Я Н А У К С С С Р

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

имени И. М. СЕЧЕНОВА

Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

Том XXXVIII



ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

МОСКВА

1952

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

ФАРМАКОЛОГИЯ УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСОВ¹

С. В. Аничков

Ленинград

Поступило 10 XI 1951

Метод условных рефлексов открыл путь для экспериментального изучения высшей нервной деятельности и привел к полному торжеству материалистического мировоззрения в той области, которую идеалисты считали неприступною крепостью. Павловский метод дал возможность, впервые в истории науки, объективно изучать действие на высшую нервную деятельность лекарств и ядов, т. е. открыл путь для развития экспериментальной фармакологии.

Исследования по фармакологии условных рефлексов были начаты И. П. Павловым в первые годы изучения работы больших полушарий головного мозга. Так, уже в 1908 г. была опубликована первая работа по фармакологии условных рефлексов, вышедшая из лаборатории И. П. Павлова. Эта работа, принадлежавшая сотруднику И. П. Павлова И. В. Завадскому, была озаглавлена „Опыты приложения условных рефлексов к фармакологии“.² Автором было изучено влияние на условные рефлексы алкоголя, морфия, кокаина и кофеина. В прениях по докладу И. В. Завадского в Обществе русских врачей И. П. Павлов так оценил значение метода условных рефлексов для фармакологии: „Изучение с помощью этого метода раскрывает нам более глубокие черты действия яда на центральную нервную систему“.³

Введение нового метода в фармакологию горячо приветствовал участвовавший в заседании Н. П. Кравков: „Я приветствую этот новый метод и введение его в изучение фармакологических вопросов. Именно благодаря отсутствию строго объективного метода, фармакологические знания из области центральной нервной системы являются очень схематичными. У нас есть понятие о возбуждении и параличе, но ближайшая характеристика этих явлений отсутствует. В наших глазах и алкоголь возбуждает, и апоморфин, и кофеин, — все они возбуждают центральную нервную систему, но объективных критериев этого у нас нет. В вводимом теперь методе и можно видеть этот новый объективный путь, почему как метод я его приветствую“.⁴

Вскоре после опубликования работы И. В. Завадского появился в свет доклад П. М. Никифоровского в Обществе русских врачей под названием „Влияние нервных средств на условные рефлексы“. Позже была опубликована его докторская диссертация (1910).⁵

¹ Подробная библиография по этому вопросу будет опубликована позднее.

² И. В. Завадский, Тр. Общ. русск. врач. в СПб., т. 75, 1908, стр. 269.

³ И. П. Павлов, Полн. собр. трудов, т. I, 1940, стр. 387.

⁴ Н. П. Кравков, Тр. Общ. русск. врач. в СПб., т. 75, 1908, стр. 286.

⁵ П. М. Никифоровский. Фармакология условных рефлексов как метод их изучения. Дисс., СПб., 1910.

В работе П. М. Никифоровского определилось основное направление дальнейшей работы И. П. Павлова и его сотрудников по фармакологии условных рефлексов.

Не случайно, что из всех веществ, которые были испытаны И. П. Павловым в их действии на работу коры больших полушарий, наибольшее его внимание привлекали кофеин и соли брома. Анализ действия этих веществ позволил сделать важные выводы о взаимоотношении двух противоположных, но взаимозависимых процессов, лежащих в основе высшей нервной деятельности, — процесса возбуждения и процесса торможения.

Уже в работе П. М. Никифоровского определились основные характерные черты действия кофеина и бромидов. Действие первого проявлялось, в основном, в повышении возбудительных процессов, влияние же солей брома выражалось в усилении тормозных процессов.

Согласно наблюдениям П. М. Никифоровского, кофеин может уничтожить выработанную дифференцировку, причем условные тормозы теряют свое специальное значение. Им было показано также, что под влиянием кофеина нарушается обычное течение процесса угасания условных рефлексов: угасание это, по сравнению с нормой, затягивается. П. Н. Никифоровский исследовал влияние кофеина на отставленные условные рефлексы и установил, что кофеин нарушает установившиеся отношения между процессом торможения и процессом возбуждения. В ответ на условный раздражитель слюнотечение начиналось без запаздывания уже в 1-ю минуту действия условного раздражителя. Таким образом, во всех вариантах опытов проявлялась основная черта действия кофеина как вещества, обеспечивающего преобладание процессов возбуждения в коре головного мозга над процессами торможения.

Возникал вопрос: в чем заключается причина такого преобладания, является ли оно результатом усиления процессов возбуждения или ослабления процессов торможения?

Для решения этого вопроса П. М. Никифоровский поставил опыты на собаках, у которых подкрепление условных тормозов продолжалось почти ежедневно в течение целого года. Условный тормоз у этих собак достиг такой прочности, что возбуждающее действие кофеина на нем не сказывалось и кофеин не уничтожал дифференцировку. Действие кофеина у этих собак проявлялось лишь в виде повышения величины положительных условных рефлексов, т. е. сказывалось лишь в усилении возбудительного процесса.

Сопоставляя данные всех своих опытов, П. М. Никифоровский делает вывод, что „кофеин, действуя на процессы возбуждения в известном смысле, не затрагивает, повидимому, процессов торможения“, но что „стоит только дать при помощи этого вещества преобладание процессам возбуждения, усилить их, как процессы торможения становятся недостаточными побороть действие своего антагониста“. Этот вывод о характере влияния кофеина на высшую нервную деятельность получил, в основном, подтверждение в последующих работах лаборатории И. П. Павлова и был в дальнейшем лишь несколько дополнен и уточнен.

Точную характеристику получило в опытах П. М. Никифоровского и действие на высшую нервную деятельность солей брома. В противоположность кофеину, бромиды не затягивают, а, наоборот, ускоряют процесс угасания условных рефлексов. Дифференцировка под влиянием бромидов облегчается благодаря более быстрому и полному образованию тормозных условных рефлексов. Это улучшение дифференцировки под влиянием бромидов П. М. Никифоровский с особой отчетливостью показал на „возбудимых“ собаках, у которых до назначения

бромидов не удавалось вполне выработать условный тормоз и добиться полного отсутствия на него слюноотделения.

Примечательно, что в опытах П. М. Никифоровского величина положительных условных рефлексов, являющаяся показателем степени процессов возбуждения, под влиянием бромидов не уменьшалась, а в большинстве случаев даже увеличивалась.

Таким образом было доказано, что успокаивающее действие бромидов, вопреки взглядам, господствовавшим до работ И. П. Павлова, объясняется не понижением возбудимости, не уменьшением процессов возбуждения, а усилением процессов торможения. „Бромистый натрий, — пишет П. М. Никифоровский, — оказался специально действующим на процессы торможения и оставался без всякого видимого влияния на процессы противоположного характера“.

После работы П. М. Никифоровского влияние бромидов на условные рефлексы подвергалось в лаборатории И. П. Павлова многократному повторному изучению.

На одной из сред в 1929 г., подытоживая результаты работ с бромом, И. П. Павлов отмечает следующие особенности его действия. С одной стороны, бром усиливает и укрепляет торможение, с другой — концентрирует тормозный процесс в тормозных пунктах. Углубляя тормозный процесс, бром по индукции усиливает и процессы возбуждения, вследствие чего величины условных рефлексов обычно возрастают; а иногда при этом наблюдается, что, вследствие крайнего увеличения положительных рефлексов, дифференцировки растормаживаются.

Данные об особенностях действия кофеина и бромидов на условные рефлексы были использованы лабораториями И. П. Павлова для широких обобщающих выводов.

На основании своих фармакологических экспериментов П. М. Никифоровский делает заключение о самостоятельности процесса торможения, об его, до известной степени, обособленности от процесса возбуждения.

В качестве первого вывода из своей диссертации П. М. Никифоровский пишет: „Условное торможение, подобно возбуждению, есть вполне обособленный, самостоятельный процесс“.

С другой стороны, анализируя противоположное действие кофеина и бромидов, П. М. Никифоровский говорит о „единстве причины, лежащей в основе описанных явлений“.

Третьим фармакологическим агентом, которым пользовался П. М. Никифоровский для воздействия на условные рефлексы, был алкоголь.

Во вступительных строках к разделу диссертации о действии этилового алкоголя П. М. Никифоровский пишет, что перед ним была поставлена задача найти такие дозы алкоголя, которые действовали бы „только на один из двух нервных процессов (возбуждение и торможение)“. „Это могло послужить, — говорит Никифоровский, — средством для их разделения“. Задача эта П. М. Никифоровским была выполнена. Опыты его показали, что малые дозы алкоголя действуют прежде всего на процессы торможения, понижая их. Преимущественное действие алкоголя на процессы торможения было показано в опытах с дифференцировкой, причем после введения алкоголя дифференцировка нарушалась вследствие ослабления тормозных условных рефлексов. Действие малых доз алкоголя на процессы торможения проявлялось также в опытах с угасанием условных рефлексов.

П. М. Никифоровским было показано, что алкоголь, введенный в небольшом количестве, производит растормаживание угасших условных рефлексов, если проба последних производится через несколько

минут после введения яда. В дальнейшем, особенно при введении более высоких доз алкоголя, действие его распространяется и на процессы возбуждения, интенсивность которых также понижается.

Диссертационная работа П. М. Никифоровского, выполненная под руководством И. П. Павлова, может служить образцом приложения фармакологического метода для анализа работы больших полушарий головного мозга. Это исследование, как и другие ранние работы И. П. Павлова по действию лекарств на условные рефлексы, сразу же чрезвычайно обогатило фармакологию, впервые дав объективную оценку и физиологический анализ действия на высшую нервную деятельность целого ряда „нервных“, как их называл И. П. Павлов, средств.

Однако опыты на здоровых животных не могли полностью раскрыть и объяснить особенности лечебного действия лекарственных веществ. И. П. Павлов неоднократно указывал, что фармакология должна идти по пути экспериментальной терапии.

В своей речи (1899) в память С. П. Боткина „Современное объединение в эксперименте главнейших сторон медицины на примере пищеварения“ И. П. Павлов говорил:

„В обоюдных интересах экспериментаторов, как и врачей, фармакология должна пополниться элементами экспериментальной терапии. Имея дело не только со здоровым, но и с больным животным, применяя те или другие лекарства и не только отмечая их действие вообще, но и преследуя, как цель, излечение больного животного, фармаколог путем анализа для себя расширит и углубит изучение реакции организма на данное химическое соединение, а также и вообще изучение организма, а для врача уяснит настоящее значение и истинный механизм действия терапевтического агента“.¹

К той же мысли о значении экспериментальной терапии И. П. Павлов возвращается в своей статье под заглавием „Экспериментальная терапия как новый и чрезвычайно плодотворный метод физиологического исследования“, опубликованной в 1901 г., в которой он пишет следующее: „Экспериментальная патология воспроизводит в настоящее время множество болезней, подобных человеческим. Какое обширное и плодотворное поле раскрылось бы для физиологического исследования, если бы немедленно после вызванной болезни или в виду неминуемой смерти экспериментатор искал с полным знанием дела способ победить ту и другую“.²

Идея И. П. Павлова об экспериментальной терапии как методе фармакологического исследования нашла блестящее осуществление в его работах по фармакологии условных рефлексов.

Развертыванию работ И. П. Павлова по экспериментальной патологии высшей нервной деятельности и ее лечению способствовало, как известно, наблюдение над подопытными собаками после большого наводнения в Ленинграде в 1924 г.

У собак, спасенных из залитого водой помещения, прочно выработанные перед тем условные рефлексы на следующий после наводнения день оказались совершенно нарушенными. Потрясение нервной системы, вызванное наводнением, нарушило равновесие между процессами торможения и возбуждения. Так как анализ состояния условных рефлексов показал, что у пострадавших собак ослаблены процессы торможения, И. П. Павлов предложил лечить этих животных бромом. Полученные результаты полностью оправдали его ожидания: через короткое время,

¹ И. П. Павлов, Полн. собр. трудов, т. II, М.—Л., 1946, стр. 359.

² Там же, т. I, М.—Л., 1940, стр. 364.

под влиянием бромидов, тормозы укрепились, дифференцировка восстановилась и деятельность коры головного мозга у „заболевших“ собак возвратилась к норме. Эти наблюдения показали, что бромиды не только усиливают тормозные процессы в норме, но что еще резче сказывается их действие при патологии, когда под их влиянием восстанавливаются патологически ослабленные тормозные процессы.

В дальнейшем И. П. Павлов широко развил опыты с искусственным образованием у собак патологического состояния нервной деятельности, начатые им еще ранее. Эти опыты показали, что при перенапряжении процессов возбуждения или торможения, а также при так называемой „сшибке“ их нарушается нормальное между ними равновесие и удается получить экспериментальный невроз, длящийся месяцами. Опыты с применением бромидов показали, что они оказывают лечебное действие при экспериментальных неврозах, восстанавливая тормозные процессы и вызывая стойкое возвращение к норме нарушенного равновесия.

В опытах с лечением экспериментальных неврозов была выяснена прежде неизвестная особенность в действии бромидов, значение которой И. П. Павлов не раз подчеркивал. Для того чтобы получить терапевтический эффект, необходимо дозировать бром соответственно с типом нервной системы. Вот что по этому поводу говорил сам И. П. Павлов в своей лекции „Экспериментальная патология высшей нервной деятельности“ (1934):

„Вы даете бром в случае невротического состояния. Пусть бром не действует. Тогда вы дозу брома увеличиваете, думая, что раньше мало дали. Но это верно лишь в одном ряде случаев. В других же случаях, вероятно в огромном большинстве, надо в отношении дозы идти вниз, а не вверх. И часто нужно чрезвычайно уменьшить дозу; градация полезных доз брома чрезвычайная, на наших собаках границы ее определяются приблизительно отношением в тысячу раз. И это абсолютно точно. За это мы ручаемся. Следовательно, в медицине в этом отношении нужно сделать огромную поправку. Даете вы несоответствующе большую дозу и получаете не пользу, а вред, серьезно вредите больному... Общее лабораторное правило: чем слабее нервный тип и данное нервное состояние, тем доза брома должна быть меньше“.¹

Ту же мысль высказывает И. П. Павлов и на „средах“: „Все могущество брома связано с правильной дозировкой“.²

Открытая методом условных рефлексов зависимость величины терапевтических доз брома от типа нервной системы нашла себе полное подтверждение в клинике. „И в нашей клинике, — говорит И. П. Павлов в той же лекции, — невропатологи уже отмечают, что, когда они приняли эти данные во внимание, оказалось, что во многих случаях для успеха лечения нужно именно уменьшать, а не увеличивать дозы брома, спускаясь до десятых и до сотых грамма на прием“.³

Необходимость чрезвычайно менять дозировку в зависимости от типа нервной системы и от ее состояния относится, согласно опытам И. П. Павлова, не только к бромидам, а имеет, очевидно, общее значение для лекарств и ядов, влияющих на высшую нервную деятельность. Зависимость действия различных доз от типа нервной деятельности была показана И. П. Павловым также для кофеина и алкоголя.

Кофеин в известных случаях также может восстанавливать нарушенное равновесие между процессами возбуждения и торможения и может,

¹ И. П. Павлов, Полн. собр. трудов, т. III, М.—Л., 1949, стр. 546.

² Павловские среды, т. II, М.—Л., 1949, стр. 135.

³ И. П. Павлов, Полн. собр. трудов, т. III, М.—Л., 1949, стр. 546.

как и бром, служить для терапии патологического состояния высшей нервной деятельности.

Особо подчеркивал И. П. Павлов целесообразность совместного применения брома и кофеина. В той же лекции „Экспериментальная патология высшей нервной деятельности“ И. П. Павлов рассказывает, как впервые была применена подобная смесь. Он говорит, что мысль применить комбинацию брома с кофеином для лечения экспериментального невроза принадлежала М. К. Петровой. Относительно успешного применения этой комбинации И. П. Павлов говорил:

„Конечно, надо думать, что в огромном большинстве случаев заболевание нервной системы есть нарушение правильных отношений между раздражительным и тормозным процессами, как это выступает при наших болезнетворных приемах. Теперь, раз мы имеем в виде фармацевтических средств как бы два рычага, приводя к двум главным приборам, процессам нервной деятельности, то, пуская в ход и соответственно меняя силу то одного, то другого рычага, мы имеем шансы поставить нарушенные процессы на прежнее место, в правильные соотношения“.¹

Вместе с тем И. П. Павлов указывал, что „и при лечении смесью брома и кофеина надлежит считаться с чрезвычайным уточнением дозировки того и другого средства, спускаясь вниз, в особенности для кофеина, даже до миллиграммов“.²

Так, в результате применения метода условных рефлексов при экспериментальной фармакотерапии были установлены новые, имеющие принципиальное значение факты и закономерности в действии лекарственных веществ на высшую нервную деятельность.

При широком развешивании исследований по экспериментальной патологии высшей нервной деятельности выяснилось, что такую патологию можно получить и при помощи фармакологических агентов. Так было показано, что при одновременном введении кофеина и хлоралгидрата можно вызвать у собак „раздражительную слабость“ как проявление недостаточности тормозного процесса.

Обсуждая результаты этих опытов и указывая на успешное лечение полученной „раздражительной слабости“ бромом, И. П. Павлов говорит: „Все это свидетельствует о возрастающей нашей власти над этими процессами“.³

Большой интерес представляют опыты лаборатории И. П. Павлова с экспериментальным алкоголизмом у собак. Целью этих исследований было уяснить картину человеческого алкоголизма и изыскать меры для его лечения.

Эксперименты показали, что при хронической алкоголизации собак наблюдаются изменения как раздражительного, так и тормозного процессов и затем противоположные изменения подвижности этих процессов, т. е. патологическая лабильность и патологическая инертность.

Эти исследования положили начало применению метода условных рефлексов в токсикологии.

В последние годы жизни И. П. Павлова под его руководством велись многочисленные исследования по фармакологии снотворных средств. Интерес И. П. Павлова к этому классу лекарственных веществ связан с его учением об охранительном торможении.

Беседы на павловских средах неоднократно касались действия снотворных, причем И. П. Павлов ставил вопрос: является ли сон,

¹ И. П. Павлов, Полн. собр. трудов, т. III, М.—Л., 1949, стр. 549.

² Там же, стр. 550.

³ Павловские среды, т. III, М.—Л., 1949, стр. 38.

вызванный снотворными, тождественным по своим свойствам сну нормальному?

Известно, что по представлениям И. П. Павлова сон является разлитым торможением коры, которое „распространяясь и углубляясь, образует разные степени гипнотического состояния и при максимальном распространении вниз из больших полушарий по головному мозгу производит нормальный сон“.¹

Согласно исследованиям И. П. Павлова, в процессе засыпания или частичной гипнотизации нарушаются нормальные соотношения между физической силой раздражителей и силой и характером условных рефлексов. На этом основании им было выделено несколько переходных гипнотических фаз: уравнительная, парадоксальная и ультрапарадоксальная. Естественно, возникал вопрос: наблюдаются ли при „фармацевтическом“ сне, как его называл И. П. Павлов, те же характерные переходные фазы, как и при сне нормальном?

В первых опытах, поставленных для разрешения этого вопроса, у собак, засыпавших под влиянием хлоралгидрата, не удалось подметить переходных фаз. Это склоняло И. П. Павлова к мысли, что сон „фармацевтический“ не тождествен сну нормальному. Однако он не останавливается на выводе, основанном лишь на одной серии опытов. Как всегда, он проверяет этот вывод, повторяя и варьируя постановку опытов. Наконец были получены убедительные, повторяющиеся у различных экспериментаторов данные, показывающие, что при сне, наступающем после снотворных, наблюдаются все переходные фазы, характерные для нормального сна. На одной из сред (14 V 1933) И. П. Павлов, подытоживая результаты этих опытов, со свойственной ему прямоотой подчеркивал ошибочность первоначального своего вывода.

Итак, проведенный с помощью метода условных рефлексов анализ сна, вызванного снотворными, показывал, что между этим сном и сном нормальным принципиальной разницы нет. Этот вывод имеет, разумеется, очень большое практическое значение для оценки применения снотворных при терапии сном.

При исследовании действия снотворных на условные рефлексы И. П. Павловым был освещен ряд других вопросов, имеющих большое теоретическое и практическое значение. Одним из них был вопрос о причине первоначального возбуждения, которое наблюдается при действии на центральную нервную систему наркотических веществ.

Этот вопрос не раз подвергался широкому обсуждению на павловских средах, и участники их предлагали различные его объяснения.

На основании всех накопившихся экспериментальных данных, а также клинических наблюдений И. П. Павлов пришел к заключению, что так называемый „период возбуждения“ есть результат влияния „парализаторов“ (как называл он наркотические и снотворные) на тормозные процессы. Подводя итог всем опытам и обсуждениям, И. П. Павлов говорил:

„Таким образом из семи наших объяснений осталось только одно — то, которое я давно, более 40 лет держал в голове, когда делал фармакологические опыты“ (И. П. Павлов имел здесь в виду опыты П. М. Баратынского с наркозом после удаления коры у голубей, у которых не наблюдалось возбуждения). „Нужно думать, что когда парализаторы начинают действовать на центральную нервную систему, то они начинают свое парализующее действие на одну из сторон нервной деятельности, именно сперва на тормозную функцию, а не на

¹ И. П. Павлов, Полн. собр. трудов, т. III, М.—Л., 1949, стр. 485.

раздражительную. Ведь на основании массы наших опытов мы должны прийти к заключению, что тормозной процесс не есть отрицательная деятельность, а тоже энергетический процесс, как и раздражительный, что он устает, как раздражительный процесс, но он более хрупкий, более лабильный, более поддающийся парализующим влияниям. Следовательно, нужно думать, что раз имеется парализатор, то он начинает свое действие с тормозного процесса".¹

Сопоставляя данные о влиянии алкоголя и снотворных на условные и безусловные рефлексы как положительные, так и тормозные, И. П. Павлов дает еще более глубокую характеристику действия этих веществ на разные виды тормозного процесса. При обсуждении результатов опытов с хлоралгидратом, который в известных дозах, не влияя на тормозное действие электро-кожного раздражителя (внешнее торможение), снимает выработанный на этот раздражитель условный тормозный рефлекс, И. П. Павлов сказал: „Таким образом установлена разница между внутренним и внешним торможением в отношении к парализатору, а именно: внешнее торможение сопротивляется парализу, а внутреннее торможение подпадает под парализующее действие".²

Эту разницу И. П. Павлов рассматривал не как проявление особой сущности внешнего торможения, так как считал оба вида торможения по их физико-химическому процессу тождественными, а как доказательство того, что торможение внешнее сильнее торможения внутреннего.

Доказывая первоначальное влияние наркотиков на процессы внутреннего торможения, И. П. Павлов в общей картине их действия на центральную нервную систему не упускал из вида и их влияния на процессы возбуждения.

„Насчет сна нужно иметь в виду следующее. Он происходит, повидимому, на двух основах: на торможении, с одной стороны, а с другой — на отпадании массы раздражителей, падающих на большие полушария. Следовательно, нужно допустить, что алкоголь подчас уничтожает раздражительный процесс, отрезая возможность принимать эти раздражители".³

Исключительно важное значение имеют полученные методом условных рефлексов данные о различном влиянии снотворных в зависимости от функционального состояния центральной нервной системы. Эти данные позволили И. П. Павлову сделать принципиально важное для фармакологии центральной нервной системы обобщение.

В ряде опытов было показано, что при гипнотическом состоянии малые дозы хлоралгидрата рассеивают сонливость и повышают величину положительных условных рефлексов, в то время как те же дозы у тех же животных, но находящихся в бодром состоянии, уменьшают величину этих рефлексов. И. П. Павлов считал, что в первом случае проявляется преимущественное действие хлоралгидрата на процесс торможения, во втором — на процесс возбуждения. „Надо сказать, — замечает И. П. Павлов, — что это факт общенервного значения. Ведь во многих случаях, когда вы имеете центр в различных тонусах, то один и тот же агент действует на него прямо обратно, прямо противоположно".⁴

Разносторонний и тонкий анализ действия снотворных на кору головного мозга, проведенный методом условных рефлексов, подытожен И. П. Павловым на последней среде 19 февраля 1936 г.:

¹ Павловские среды, т. II, М.—Л., стр. 156.

² Там же, т. III, М.—Л., 1949, стр. 79.

³ Там же, т. II, М.—Л., 1949, стр. 75.

⁴ Там же, т. III, М.—Л., 1949, стр. 232.

„Что касается до сна, то я его тоже свожу на действие специального торможения. Мы знаем, что все наркотические и снотворные — по сути дела одно и то же, что они, в первую голову, парализуют внутреннее торможение. Это торможение наиболее изысканное; это такое торможение, с которым мы встречаемся при запаздываниях, при дифференцировках, угасаниях и т. д. Наше же основное, глубокое, постоянное торможение мы представляем в виде индукционного торможения. Значит снотворные парализуют лишь изысканное, высшее, тонкое торможение, оставляя основные виды нетронутыми.

„Это отчетливо выступает в опытах В. К. (Федорова). Он показал, что в то время как изысканный сорт торможения парализуется хлоралгидратом, индукционное торможение остается совершенно нетронутым.

„Я представляю себе так, что когда дается снотворное, то высшее торможение отпадает, затем снотворное принимается за раздражительный процесс, т. е. прямо понижает работоспособность клетки, и тогда должно выступать на сцену запредельное торможение. То, что мы имеем, — это есть работа запредельного торможения под влиянием известных доз снотворных“.¹

На примере наркотических и снотворных мы видим, какой глубины достигал научный анализ и синтез при использовании И. П. Павловым метода условных рефлексов для решения фармакологических проблем.

При жизни великого физиолога метод условных рефлексов был применен еще в одной, особой области фармакологии. Были начаты работы по использованию метода условных рефлексов для изучения воздействия фармакологических веществ на высшую нервную деятельность путем образования временных связей.

Честь получения и описания прочного условного рефлекса на введение яда (морфия) принадлежит д-ру В. А. Крылову (1929).² Под руководством И. П. Павлова он подробно изучил это явление.

Условный рефлекс им был выработан на процедуру впрыскивания морфия, причем при подготовке к впрыскиванию и при введении в той же обстановке под кожу физиологического раствора у собаки наблюдались первые симптомы морфийного действия (слюноотделение, рвота и т. д.). Этот рефлекс удалось подвергнуть угасанию и отдифференцировать от введения физиологического раствора под кожу другой лапы. Таким образом, не оставалось сомнения в условном характере рефлекса. Тем же автором был получен условный рефлекс на введение в клизму хлоралгидрата. После достаточного числа повторений введение в клизму физиологического раствора вызывало у собак сонливость.

Как известно, в дальнейшем условные рефлексы были получены на основе введения самых различных фармакологических веществ. Этим была показана возможность образования временных связей не только при воздействии раздражителя, действующего из внешней среды, но также и при раздражителе, влияющем гуморальным путем. Это явление, всесторонне изученное в лабораториях акад. К. М. Быкова, было использовано им как одно из доказательств связи внутренних органов с корой головного мозга.

После смерти И. П. Павлова работа по изучению фармакологии условных рефлексов не прекратилась.

Эта работа развернулась главным образом в сторону вовлечения в круг исследования иных веществ, не изучавшихся И. П. Павловым.

Так, было испытано влияние на условные рефлексы валерианы,

¹ Павловские среды, т. III, М.—Л., 1949, стр. 411.

² В. А. Крылов, Сб., посвящ. 75-летию акад. И. П. Павлова, 1925.

камфоры, жаропонижающих, различных снотворных смесей, никотина, бульбокапнина, мескалина, фенамина, акрихина и др.

Особо следует упомянуть о применении метода условных рефлексов к изучению действия ядов, представляющих интерес для промышленной токсикологии, и о заслуге в этой области проф. Ю. П. Фролова. Из ядов, имеющих значение в промышленной токсикологии, были исследованы мышьяк, свинец, окись углерода, сероводород и некоторые другие.

Изложение полученных после смерти И. П. Павлова результатов по фармакологии условных рефлексов дано в недавней обзорной статье В. К. Федорова (1951).¹

К сожалению, нельзя не согласиться с автором этого обзора, что в большинстве случаев работы по фармакологии условных рефлексов, выполненные после смерти И. П. Павлова, ограничивались лишь констатированием повышения либо понижения под влиянием того или иного фармакологического агента положительных или тормозных условных рефлексов. Подробного же изучения всей разворачивающейся картины, примеры которого мы видим в фармакологических исследованиях самого И. П. Павлова и его сотрудников, в подавляющем числе этих работ проведено не было.

Долг советских ученых развивать и умножать наследие И. П. Павлова.

Советские физиологи и фармакологи должны помнить замечательные слова И. П. Павлова, сказанные им на одной из сессий по поводу применения условных рефлексов для исследования лекарственных веществ:

„Как-никак — это заслуга наших условных рефлексов. Это такая тонкая фармакология этих веществ, которая отсутствовала до настоящего времени. Это огромный прирост к фармакологии“.²

¹ В. К. Федоров. Итоги фармакологических исследований в области высшей нервной деятельности за последние 20 лет. Сообщ. 2. Фармаколог. и токсикол., т. XIV, 1951, № 3.

² Павловские среды, т. II, М.—Л., 1949, стр. 609.

О МЕТОДОЛОГИЧЕСКИХ ОШИБКАХ акад. Л. А. ОРБЕЛИ В ОЦЕНКЕ РОЛИ СИМПАТИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Б. В. Павлов

Ленинград

Поступило 17 XII 1951

Неправильные теоретические установки акад. Л. А. Орбели в вопросе о взаимоотношении субъективного и объективного, в понимании второй сигнальной системы, в вопросе о роли симпатической нервной системы, в учении об органах чувств, в понимании эволюции функций, а также формально-генетические ошибки в вопросе о наследственности, приведшие его к подмене и извращению основных положений павловского материалистического учения, были подвергнуты острой критике на Объединенной сессии АН СССР и АМН СССР в докладах акад. К. М. Быкова, проф. А. Г. Иванова-Смоленского и многими, выступавшими в прениях.

В статье Ю. Жданова, опубликованной в газете „Правда“,¹ дан анализ теоретических ошибок Л. А. Орбели и их методологических истоков, берущих свое начало от идеалистической философии Канта и зарубежных буржуазных физиологов.

Спустя год после Объединенной сессии, в июне 1951 г., на заседании Научного совета по проблемам физиологического учения И. П. Павлова при АН СССР, в связи с обсуждением плана научно-исследовательской работы лаборатории физиологии Естественно-научного института им. П. Ф. Лесгафта и заявлением Л. А. Орбели в Научный совет о его отношении к критике своих ошибок, вновь были подвергнуты глубокому критическому обсуждению антипавловские методологические ошибки Л. А. Орбели. На заключительном заседании Научного совета Орбели сделал заявление о полном согласии с критикой, данной его взглядам как на Объединенной сессии АН СССР и АМН СССР, так и на заседаниях Научного совета. Однако это заявление Орбели является лишь формальным признанием своих ошибок.

Ю. Жданов в статье „О критике и самокритике в научной работе“ дал глубокий анализ причин принципиально различного отношения к критике и самокритике буржуазных ученых в условиях капитализма и советских ученых в нашей стране. Касаясь встречающихся еще у нас на практике случаев, когда самокритика носит формальный характер, Ю. Жданов приводит в качестве примера такой формальной самокритики выступление Л. А. Орбели на заседании Президиума Академии Наук, посвященном итогам августовской сессии ВАСХНИЛ 1948 г., и показывает, каково должно быть советское понимание само-

¹ Ю. Жданов, газ. „Правда“, № 209, 1950.

критики. „В действительности,— пишет Ю. Жданов, — советское понимание самокритики существенно отличается от того, которое изложено в выступлении академика Орбели. Марксизм-ленинизм учит, что мало признать ошибки, необходимо вскрыть их причины и истоки и, что самое главное, включиться в общий фронт борьбы против этих ошибок. Эта работа не была проделана академиком Орбели ни в связи с его формально-генетическими, ни в связи с антипавловскими ошибками. Поэтому не случайно научная общественность считает сделанные им до сего времени заявления лишь формальным признанием ошибок“.¹

Вскрытие методологических ошибок Л. А. Орбели в оценке роли симпатической нервной системы имеет значение не только для уяснения правильного понимания взаимной связи функций в целостном организме и связи организма со средой. Оно важно еще и потому, что под влиянием ошибочных теоретических установок Орбели в этом вопросе находилось в течение многих лет значительное число физиологов и клиницистов.

Не касаясь здесь анализа экспериментальных данных по симпатической нервной системе, полученных Л. А. Орбели и его сотрудниками за последние 30 лет, необходимо лишь отметить, что исходные методологические позиции Орбели в этом вопросе предопределили направление его исследований.

Корни методологических ошибок Л. А. Орбели в оценке роли симпатической нервной системы необходимо прежде всего искать во взглядах на автономную нервную систему английского физиолога Дж. Ленгли, у которого Л. А. Орбели работал во время своей зарубежной командировки в 1909—1910 гг. и совместно с которым выполнил свои первые три работы по симпатической нервной системе.

Как известно, Ленгли противопоставлял автономную нервную систему соматической. Орбели в дальнейшем расширил взгляды Ленгли на функции симпатической нервной системы, признав за нею универсальное адаптационно-трофическое влияние на все функции организма. Однако Орбели не только не устранил противопоставления автономной нервной системы соматической, но скорее углубил его, так как расчленение этих систем усугубилось противопоставлением их центральных частей и подчеркиванием одностороннего влияния симпатической нервной системы на соматическую. Дело дошло до того, что даже центральная нервная система, включая кору головного мозга, стала рассматриваться им как периферический орган по отношению к симпатической нервной системе. Таким образом, концепция Ленгли об автономности вегетативной нервной системы нашла свое дальнейшее развитие в работах Орбели. Исходя из этой неправильной концепции, строились экспериментальные исследования Орбели в его лабораториях, которые, в конечном счете, привели к ошибочным теоретическим выводам в оценке роли симпатической нервной системы.

В докладе на объединенной сессии двух академий К. М. Быков следующим образом охарактеризовал концепцию Л. А. Орбели: „В качестве ведущего регулятора Л. А. Орбели признает симпатическую нервную систему и мозжечок, т. е. нижележащие уровни центральной нервной системы. Не подлежит сомнению, что в живом организме любой отдел центральной нервной системы, взаимодействуя с другими отделами, изменяет в известной мере их функции в ту или другую сторону, а тем самым и функцию всего организма, но решающим отделом центральной нервной системы является кора больших

¹ Ю. Жданов, *Большевик*, № 21, 1951, стр. 41.

полушарий, в активности которой сказывается характерная особенность эволюционного процесса животного мира".¹

Исходя из материалистического положения о целостности организма, единстве организма и среды и взаимодействии всех функций в организме, И. П. Павлов сумел выделить „ведущее звено“ во всех процессах, совершающихся в организме животного. Таким „ведущим звеном“ у высших животных и человека, по И. П. Павлову, является кора больших полушарий головного мозга. „Чем совершеннее нервная система организма,— писал И. П. Павлов,— тем она централизованнее, тем высший ее отдел является все в большей и большей степени распорядителем и распределителем всей деятельности организма, несмотря на то, что это вовсе ярко и открыто не выступает. Ведь нам может казаться, что многие функции у высших животных идут совершенно вне влияния больших полушарий, а на самом деле это не так. Этот высший отдел держит в своем ведении все явления, происходящие в теле“.²

К. М. Быков, М. А. Усиевич, Э. А. Асратян и многие другие ученики и последователи И. П. Павлова, развивая в своих исследованиях павловское положение о ведущей роли коры больших полушарий, убедительно показали, что кора головного мозга держит в своем подчинении все органы и ткани, в том числе и симпатическую нервную систему.

Ошибочные методологические позиции Л. А. Орбели и игнорирование им павловского положения о ведущей роли коры головного мозга привели к тому, что из огромного количества аналитических исследований по симпатической нервной системе был сделан им неправильный вывод, что симпатическая нервная система и мозжечок являются контролером и регулятором всех функций организма. Этот взгляд на роль симпатической нервной системы в организме формировался у Орбели постепенно, по мере накопления экспериментальных данных.

Так, на физиологической беседе 23 декабря 1922 г., после установления А. Г. Гинецинским факта влияния симпатической нервной системы на скелетные мышцы и после работ Тен-Кате и А. В. Тонких по исследованию симпатической иннервации сердца, Л. А. Орбели впервые высказал предположение об универсальности влияния симпатической нервной системы на ткани организма. „И не естественно ли было предполагать,— говорил Л. А. Орбели,— что симпатическая нервная система, поистине универсальная, воздействует на все виды мышечной ткани, так же как на все другие ткани организма...“ (Изв. Научного инст. им. П. Ф. Лесгафта, т. VI, 1923, стр. 187). Здесь еще нет указаний на контролирующую роль симпатической нервной системы, однако уже тогда вопрос о влиянии симпатической нервной системы ставился Л. А. Орбели в отрыве от влияний со стороны коры головного мозга. Работы А. В. Тонких, В. В. Стрельцова, А. Н. Крестовникова и других по влиянию симпатической нервной системы на спинной мозг, продолговатый мозг и таламическую область дали основание Л. А. Орбели сделать методологически неправильный вывод о контролирующей роли симпатической нервной системы по отношению к центральной нервной системе. Так, в 1926 г., в докладе на заседании физиологов, невропатологов и психиатров в Копенгагене Орбели, синтезируя все проведенные им и его сотрудниками работы по симпатической нервной системе, говорил: „В течение нескольких лет, начиная с 1920 г., я и мои сотрудники собрали довольно значительный экспериментальный материал, свидетельствующий о том, что симпатическая нервная

¹ К. М. Быков. Развитие идей И. П. Павлова. Докл. на Объедин. сессии АН СССР и АМН СССР, М.—Л., 1950, стр. 28.

² И. П. Павлов, Полн. собр. трудов, т. I, 1940, стр. 410.

система, наряду с другими доселе известными функциями, играет роль регулятора функциональной способности возбудимых тканей и обеспечивает возможность установки всего рефлекторного аппарата на тот или иной уровень восприимчивости и работоспособности. Эти влияния симпатической нервной системы находятся под контролем тех отделов центральной нервной системы, которые теперь на основании бесспорных данных принято считать центральным очагом симпатической и вообще вегетативной нервной системы, с другой стороны, на периферии они распространяются на все части рефлекторного аппарата: скелетные мышцы, периферические рецепторы и центральную нервную систему, которая в этом случае является такой же периферической тканью, как и все другие ткани, получающие симпатическую иннервацию" (Врач. газ., № 3, 1927, стр. 163).

Окончательное оформление взгляд Л. А. Орбели на роль симпатической нервной системы как регулятора и контролера всех функций организма, включая и высшую нервную деятельность, получил после работы Э. А. Асратяна, изучавшего у собаки изменения в высшей нервной деятельности после удаления верхних шейных симпатических узлов. В докладе на заседании Научного института им. П. Ф. Лесгафта 21 декабря 1929 г. акад. Орбели говорил: „Исследования, которые были начаты в отношении симпатических нервных волокон для поперечно-полосатых мышц, привели нас далее к утверждению, что и органы чувств и сама центральная нервная система — высшие органы в нашем организме — стоят тоже под контролем симпатической нервной системы... И мы получаем полное право утверждать, что симпатическая нервная система, будучи подчинена центральной нервной системе (и именно талямусу и спинному мозгу), в свою очередь посылает обратно волокна, которые иннервируют все отделы центральной нервной системы и создают те нормальные условия функционирования, которые обеспечивают центральной нервной системе ее нормальную функциональную подвижность. Без этих влияний центральная нервная система является индифферентной, косной и — во многих отношениях — дефектной" (Врач. газ., № 3, 1930, стр. 189 и 195). Развивая свою концепцию адаптационно-трофической роли симпатической нервной системы, Л. А. Орбели в 1933 г. писал: „В стенах академической лаборатории проведено важнейшее исследование, свидетельствующее о том, что даже высшая условнорефлекторная деятельность центральной нервной системы находится под контролем симпатической нервной системы. Это дает нам ключ к изучению тех вопросов, которые мы привыкли трактовать только с психологической или клинической точки зрения..." (Военно-мед. журн., т. IV, в. 1, 1933, стр. 40). В статье „Некоторые основные вопросы боли" Л. А. Орбели, перечислив ткани и органы, на которые влияет симпатическая нервная система, делает вывод: „Все отделы рефлекторных дуг оказались под контролем симпатической нервной системы" (Сб. „Современные проблемы теоретической медицины", Л., 1936, стр. 111).

Три года спустя Л. А. Орбели писал: „Основываясь на экспериментальных фактах, можно утверждать, что не только внутренние органы, но и вся соматическая нервная система, которая выполняет функции взаимоотношения организма с окружающим миром и регулирует все наиболее высшие проявления нашего организма, находится под непосредственным контролем вегетативной нервной системы и подвержена непосредственному воздействию через симпатическую нервную систему" (Тр. Моск. обл. клиники физич. методов лечения, т. IV, 1940, стр. 3).

В „Лекциях по вопросам высшей нервной деятельности" (1945) Л. А. Орбели подчеркивает регулирующую роль симпатической нерв-

ной системы по отношению к коре головного мозга. „Таким образом,— пишет Орбели,— мы обнаруживаем сейчас, что симпатическая нервная система, начиная с ее центральных подбугровых образований и кончая ее периферическими ветвями, несомненно может различными способами регулировать состояние коры головного мозга и, таким образом, определять характер деятельности центральной нервной системы“ (Л. А. Орбели. Лекции по вопросам высшей нервной деятельности, 1945, стр. 178).

Наконец, в одной из своих последних работ Л. А. Орбели писал: „Все изложенное выше свидетельствует о том, что значение симпатической системы как регулятора и стабилизатора и соматических и анимальных функций является уже вполне доказанным и не подлежащим сомнению“ (Физиолог. журн. СССР, т. XXXV, № 5, 1949, стр. 595).

Приведенный в хронологическом порядке далеко не полный перечень высказываний Л. А. Орбели о роли симпатической нервной системы с совершенной очевидностью показывает, что Орбели придавал ведущее значение в функциях организма симпатической нервной системе, игнорируя павловское положение о ведущей роли коры головного мозга. Этим объясняется ряд неправильных выводов Орбели, сделанных им на основании экспериментальных данных своих сотрудников. Так, например, основываясь на опытах Э. А. Асратяна, Б. В. Павлова, М. С. Алексеевой по изучению влияния удаления различных отделов симпатической нервной системы на высшую нервную деятельность, Л. А. Орбели пришел к неправильному выводу, что эти нарушения симпатической нервной системы приводят к изменению типовых особенностей нервной системы, и сделал заключение о возможности по желанию изменять тип нервной системы путем вмешательств на симпатической нервной системе. Об этом Л. А. Орбели сообщил в докладе на общем собрании Московского общества испытателей природы 15 октября 1949 г. „Нам удалось,— говорил Л. А. Орбели,— показать, что не только экстирпацией верхних шейных узлов, но и экстирпацией различных частей симпатической нервной системы или отдельных эндокринных органов мы можем создать такие изменения в состоянии нервной системы, что они должны быть характеризованы как переход от одного типа нервной системы к другому“ (Л. А. Орбели. Ход развития научного наследства И. П. Павлова в области высшей нервной деятельности. 1950, стр. 32).

Однако это заключение Л. А. Орбели не соответствует действительным фактам, полученным в опытах Б. В. Павлова, Э. Ш. Айрапетьянца, М. С. Алексеевой с удалением верхних шейных симпатических узлов. Наблюдавшиеся после операции сдвиги в высшей нервной деятельности у подавляющего большинства собак (у 12 из 14) через 1—3 месяца исчезали, и условнорефлекторная деятельность собак возвращалась к дооперационному состоянию. Испытания типа нервной системы собак, проведенные Б. В. Павловым до и после операций, показали, что тип нервной системы у собак после операции остается прежним. Поэтому нет никаких оснований кратковременные патологические изменения в высшей нервной деятельности, наступающие в результате удаления тех или иных отделов симпатической нервной системы, принимать за изменения типовых особенностей нервной системы. Таким образом, вывод Л. А. Орбели об изменении типовых особенностей собак после оперативного вмешательства на симпатической нервной системе является необоснованным и, повидимому, понадобился для подкрепления ошибочных представлений об универсальной регуляторной и контролирующей роли симпатической нервной

системы по отношению к коре головного мозга. В действительности же полученные данные говорят об обратном — о ведущей роли коры головного мозга и о ее широких компенсаторных возможностях при различных повреждениях симпатической нервной системы. Отсюда вытекает и необоснованность заключения Орбели о возможности использования полученных экспериментальных данных для направленного изменения типовых особенностей высшей нервной деятельности путем экстирпаций различных отделов симпатической нервной системы.

В ряде обзорных работ Л. А. Орбели говорит о взаимодействии между симпатической и центральной нервной системой, о взаимной подчиненности их друг другу. Так, например, в 1940 г. в статье „Некоторые вопросы физиотерапии в свете современного состояния учения об автономной нервной системе“ Орбели писал: „Нет надобности доказывать, что в осуществлении и в передаче влияний внешней среды на различные системы и органы ведущая роль принадлежит нервной системе и, в частности, тому разделу ее, который носит название автономной или вегетативной нервной системы“ (Тр. Моск. обл. клиники физич. методов лечения, т. IV, 1940, стр. 3). Таким образом, здесь имеется упоминание о ведущей роли, но не коры больших полушарий, а вегетативной нервной системы.

Некоторые последователи Л. А. Орбели в доказательство того, что Орбели признавал ведущую роль коры головного мозга в организме ссылаются на его статьи в „Большой медицинской энциклопедии“ и в томе II „Военно-медицинского сборника“, где это якобы ясно отражено. Но приведем соответствующие места из этих статей. В статье „Вегетативная нервная система“, помещенной в томе IV „Большой медицинской энциклопедии“, Л. А. Орбели пишет: „Далее отчетливо выступает факт доминирующего влияния центральной нервной системы (как видно из последующего изложения, речь идет о вегетативных центрах, — Б. П.) через посредство вегетативных волокон на железы, расположенные в области головы, вблизи наружной поверхности тела с ее экстрорецепторами, и постепенного ослабления этой роли по мере отодвигания в глубь тела, с постоянно нарастающим влиянием местно действующих агентов и гуморальных факторов“ (стр. 519—520). В другом месте этой статьи Орбели пишет: „Таким образом можно считать вполне установленным, что симпатическая нервная система (а в некоторых случаях и парасимпатическая) оказывает прямое регулирующее влияние на все возбудимые ткани, в силу чего высшие отделы мозга и афферентные волокна могут через посредство симпатической системы создавать во всех частях рефлекторного аппарата адаптационные влияния в широком смысле этого слова, т. е. известную, соответствующую условиям времени предуготовленность рефлекторного аппарата к выполнению его функций“ (стр. 551) и далее в заключительной части статьи: „Наряду с аксон-рефлексами и, может быть, подавляя их, протекает большое количество самых разнообразных истинных рефлексов на вегетативную нервную систему, происходящих при участии центральной нервной системы“ (стр. 555).

В статье „Роль вегетативной нервной системы в патогенезе боевых травм“, помещенной в томе II „Военно-медицинского сборника“ (1945), Л. А. Орбели пишет: „Если эти предпосылки принять во внимание, то нам придется говорить о взаимодействии вегетативной и анимальной систем: не только вегетативная нервная система воздействует регулирующим образом на различные органы нашего тела, в том числе на различные разделы периферической и центральной нервной системы, а через это влияет на количество и качество возни-

кающих эффектов, но в свою очередь сама вегетативная нервная система стоит под управлением коры головного мозга" (стр. 5). В приведенных высказываниях Л. А. Орбели хотя и говорится о центральной нервной системе, а в последней цитате даже упоминается о коре головного мозга, но речь в них идет лишь о взаимодействии между центральной нервной системой (или корой головного мозга) и симпатической нервной системой, а не о ведущей роли коры головного мозга.

Излагая свое понимание взаимоотношений между центральной нервной системой и симпатической нервной системой, Л. А. Орбели пишет: „В вопросе о взаимоотношениях между центральной и симпатической нервной системами мы до некоторой степени возвращаемся к представлению Биша (Bichat) о взаимном влиянии этих систем друг на друга. Хотя симпатическая система и является подчиненной и управляемой со стороны центральной нервной системы, как это утверждает современное классическое учение, но сама центральная нервная система, как и всякая ткань, находится под регулирующим влиянием симпатической системы, а в силу этого последняя приобретает большую власть над выполнением не только вегетативных, но и чисто анимальных функций организма". (Успехи exper. биол., т. V, в. 3—4, 1926, стр. 184, 185).

Таким образом, классическому учению И. П. Павлова о ведущей роли коры головного мозга в функциях организма Л. А. Орбели предпочитает неверные устаревшие взгляды Биша о взаимодействии центральной и симпатической нервной системы. Если же проанализировать все высказывания Орбели по вопросу о роли симпатической нервной системы, то становится совершенно ясным, что ведущим звеном в жизнедеятельности организма он считает симпатическую нервную систему, выполняющую роль регулятора и контролера всех функций организма.

Характерно, что представление Л. А. Орбели о контролирующей роли симпатической нервной системы в организме в основном совпадает со взглядами некоторых современных зарубежных физиологов. Так, Брьюке в обзорной статье по вегетативной нервной системе пишет: „... не меньшую важность имеет то поразительное открытие, которое принесли исследования последних лет, а именно, что сама центральная нервная система является органом, подчиненным вегетативной или, по крайней мере, симпатической нервной системе. Первые наблюдения, которые привели к такому взгляду, также исходят от школы Орбели в Ленинграде... Опыты Ахелиса также доказывают, что центральная нервная система принадлежит к тем органам, которые находятся в подчинении у автономной нервной системы... Совершенно независимо от указанных мною исследователей, а отчасти даже и ранее их, В. Р. Гесс пытался установить влияние вегетативной системы на головной мозг у млекопитающих. Гесс исходил из остроумного основного положения, что все звенья системы, регулирующей животные отправления, от коры большого мозга до скелетной мышцы, от периферических органов чувств до главных центров, должны в свою очередь подчиняться регулирующему влиянию вегетативной системы" (Успехи exper. биол., серия Б, т. VII, в. 4, 1928, стр. 282—286).

Таким образом, можно констатировать почти полное совпадение взглядов на роль симпатической нервной системы Орбели и указанных зарубежных физиологов.

Под влиянием этих идей Л. А. Орбели и некоторые советские физиологи и невропатологи, игнорируя павловское положение о веду-

щей роли коры головного мозга, преувеличивали роль вегетативной нервной системы, придавая ей ведущее значение в жизнедеятельности организма.

Так, например, проф. Г. И. Маркелов прямо указывает на связь своих взглядов с представлениями Л. А. Орбели.

„Школа Л. А. Орбели, — пишет Маркелов, — доказала не только связь, но и определенную зависимость анимальной нервной системы от вегетативной. Все ткани и органы в смысле регуляции их деятельности подчинены вегетативной нервной системе. Головной и спинной мозг в этом отношении не представляют собой исключения.

„Собранный нами большой клинический материал по вопросу о реактивных и реперкуссивных явлений в нервной системе, подтверждая данные школы Л. А. Орбели, также показывает функциональную зависимость анимальной системы, в частности коры мозга, от вегетативной, особенно рельефно выступающую в условиях патологии“ (Г. И. Маркелов. Заболевания вегетативной системы, 1948, стр. 348).

Поэтому совершенно неубедительно звучит заявление Орбели, сделанное им в июне 1951 г. на заседании Научного совета по проблемам физиологического учения И. П. Павлова, о том, что неправильное представление у участников сессии о понимании им роли симпатической нервной системы возникло лишь в связи с нечеткостью формулировок и односторонностью освещения вопроса в его печатных статьях и докладах.

В действительности, как было показано выше, дело не в нечетких формулировках, а в неправильных методологических позициях Л. А. Орбели, нашедших свое отражение как в теоретических выводах, так и в направлении исследований по симпатической нервной системе. Л. А. Орбели даже не сделал попыток начать изучение влияния коры головного мозга на функции симпатической нервной системы, т. е. исследовать вопрос всесторонне.

Ю. Жданов в статье „О критике и самокритике в научной работе“ указывает, что ленинское положение о методе изучения сложных общественных явлений, требующее всестороннего рассмотрения явления во всей совокупности его связей и отношений, имеет такое же значение и для естественных наук и что в истории естествознания имели место случаи, когда для доказательства тех или иных взглядов выхватывались отдельные данные из всей совокупности фактов, что приводило к неправильным, односторонним выводам. В качестве примера такого одностороннего подхода к явлениям Ю. А. Жданов приводит взгляды Л. А. Орбели на роль симпатической нервной системы.

„Академик Орбели, — пишет Ю. Жданов, — производя то или иное вмешательство в деятельность симпатической нервной системы и ее высших отделов (мозжечка), констатировал наступавшие при этом общие нарушения в деятельности организма и, в частности, в его высшей нервной деятельности, связанной с корой головного мозга. Отсюда академик Орбели сделал вывод, что симпатическая нервная система и ее высшие центры обладают ведущей функцией во всей жизнедеятельности организма. Казалось бы, такой вывод подтверждается фактами. Однако в действительности это лишь часть фактов.

„Отход академика Орбели от павловской позиции в данном пункте заключается в том, что он игнорировал общепедагогическое учение Павлова о взаимодействии организма и среды, о ведущей роли высших отделов мозга в жизнедеятельности животных... В сложном взаимодействии различных отделов нервной системы ее высшим образованиям, специально обеспечивающим приспособление организма как целого

к окружающей среде, принадлежит ведущая роль. Следовательно, для правильного понимания работы симпатической нервной системы академик Орбели... должен был исследовать не только влияние нарушений этой системы на высшую нервную деятельность, но в первую очередь влияние высшей нервной деятельности, ведущих отделов мозга на свойства и отправления симпатической нервной системы, то есть исследовать вопрос всесторонне. Игнорирование этого обстоятельства привело к ошибкам в научной работе академика Орбели".¹

В течение многих лет в лабораториях Орбели изучалось влияние симпатической нервной системы на различные функции организма не только без учета ведущей роли коры больших полушарий, но и без учета взаимодействия ее с парасимпатической нервной системой. Парасимпатическая и симпатическая нервные системы являются органически связанными взаимодействующими частями вегетативной нервной системы, которая в свою очередь является неразрывной частью нервной системы организма в целом, ведущая роль в которой принадлежит коре больших полушарий головного мозга. Поэтому игнорирование Орбели влияний со стороны коры головного мозга, а также парасимпатической нервной системы при исследовании функций симпатической нервной системы является методологически неправильным, односторонним подходом.

Исследованиями Н. Е. Введенского, А. А. Ухтомского, К. М. Быкова, А. А. Богомольца, А. И. Смирнова, А. В. Соловьева, В. Е. Делова, Е. Г. Петровой и многих других было показано, что между этими двумя частями вегетативной нервной системы существует сложное взаимодействие, и что их антагонизм является лишь частным случаем синергизма.

Для нормальной работы организма требуется участие обеих систем и больших полушарий головного мозга. Поэтому неправильно с точки зрения синтетической физиологии изучать одну какую-либо из этих систем без учета влияния другой. В исследованиях же Орбели функции симпатической нервной системы исследовались без учета влияний парасимпатической нервной системы и ведущей роли коры, являющейся высшим регулятором всех функций в организме.

Такое одностороннее направление в исследовании функций симпатической нервной системы могло возникнуть лишь в результате игнорирования Л. А. Орбели диалектико-материалистического положения о целостности организма и о взаимной связи организма и среды.

Если на начальном этапе изучения какой-либо физиологической проблемы допустимы аналитические исследования, т. е. отвлечение от взаимодействующих в целостном организме факторов внутренней и внешней среды, то синтетическое исследование проблемы, ведущее к установлению общих закономерностей в жизнедеятельности организма, должно базироваться на всестороннем учете этих факторов и прежде всего ведущего фактора — влияния коры больших полушарий головного мозга. Только на основе диалектико-материалистического метода может быть преодолена ограниченность аналитического метода исследования, который тяготел над акад. Орбели в его исследованиях симпатической нервной системы. Как указывает акад. Быков, „Великому русскому физиологу И. П. Павлову удалось осуществить переход от мышления аналитического к мышлению синтетическому в основных вопросах физиологии животных и человека".²

¹ Ю. Жданов, *Большевик*, № 21, 1951, стр. 32.

² К. М. Быков. Развитие идей И. П. Павлова. Докл. на Объедин. сессии АН СССР и АМН СССР, М.—Л., 1950, стр. 5, 6.

Действительно, еще в 1900 г., выступая на XIII Международном медицинском конгрессе, И. П. Павлов по поводу значения анализа и синтеза в физиологических исследованиях говорил: „После периода аналитической работы мы вступили безо всякого сомнения в период синтетический... Все это означает, что мы достаточно анализировали организм; наши познания об основных отделах организма теперь достаточно велики по сравнению с тем, что нам придется еще изучить... Судя по тому, что мы уже знаем, синтез, широко примененный ко всему организму как новый метод, окажет великую помощь будущим физиологическим исследованиям; он сделается энергичным подстрекателем для других изысканий, для других исследований.

„Задачей анализа было возможно лучше ознакомиться с какой-нибудь изолированной частью; это было его законным долгом; он определял отношения этой части ко всем возможным явлениям природы... Цель синтеза — оценить значение каждого органа с его истинной и жизненной стороны, указать его место и соответствующую ему меру...“¹

Это место из речи И. П. Павлова, являющееся образцом понимания единства анализа и синтеза в приложении к физиологии, мы привели для того, чтобы показать, что цель синтеза, о которой говорит И. П. Павлов, не была достигнута Орбели в вопросе о роли симпатической нервной системы, так как, с одной стороны, им не было учтено „ведущее звено“ — влияние коры больших полушарий, а с другой стороны, не были указаны ее истинное жизненное место и „соответствующая мера“. Синтез Л. А. Орбели оказался односторонним, а потому фактически и методологически неправильным.

В ряде своих обзорных работ по симпатической нервной системе и эволюции функций Л. А. Орбели указывает, что, поводами для исследования адаптационно-трофической функции симпатической нервной системы послужили для него, с одной стороны, его представления об эволюции функций нервной и мышечной систем, а с другой стороны — взгляды И. П. Павлова на трофическую иннервацию, высказанные им в докладе на заседании, посвященном 50-летию научно-врачебной деятельности А. А. Нечаева, 31 декабря 1920 г. Не останавливаясь на методологически ошибочной концепции эволюции нервной и мышечной системы Л. А. Орбели, подвергнутой уже критике в статье К. М. Быкова в газете „Правда“² и в статье М. Е. Лобашева, опубликованной в „Физиологическом журнале СССР“,³ необходимо отметить, что Л. А. Орбели в своих исследованиях отошел от павловского понимания трофической функции нервной системы.

Как известно, И. П. Павлов считал, что в организме животного кроме функциональных и сосудистых нервов существует два вида трофических нервов — нервы положительные, усиливающие процессы обмена в тканях, и нервы отрицательные — понижающие жизнедеятельность тканей и органов. Так, еще в своих ранних работах по кровообращению и затем в своей докторской диссертации „Центробежные нервы сердца“ (1883) И. П. Павлов на основании экспериментов пришел к выводу, что наряду с нервами, усиливающими деятельность сердца, имеются также нервы, ослабляющие его деятельность.

„Все вышеизложенные опыты, — говорит Павлов, — приводят нас к заключению, что работой сердца управляют 4 центро-

¹ И. П. Павлов, Полн. собр. трудов, т. I, М.—Л., 1940, стр. 362.

² К. М. Быков, газ. „Правда“, № 205, 1951.

³ М. Е. Лобашев, Физиолог. журн. СССР, № 3, 1951, стр. 368.

бежных нерва: замедляющий, ускоряющий, ослабляющий и усиливающий¹.

В дальнейшем И. П. Павлов неоднократно возвращался к этому вопросу, подчеркивая существование как усиливающих, так и ослабляющих нервов сердца.

Так, в статье „Иннервация силы сердечных сокращений“, опубликованной в 1887 г., И. П. Павлов писал: „Таким образом, ... кроме известных уже давно нервов, управляющих ритмом сердцебиений, количеством сердечных ударов — замедляющего и ускоряющего, существует еще два нерва, действующих на качественную сторону пульса, увеличивающих или уменьшающих жизненные свойства сердечного мускула: усиливающий или ослабляющий нервы“.²

В 1920 г. в вышеупомянутом докладе на заседании, посвященном А. А. Нечаеву, И. П. Павлов подробно развил свой взгляд на трофическую функцию нервной системы. Приведя ряд примеров положительного и отрицательного трофического действия нервной системы, И. П. Павлов в заключение сказал: „Мне хотелось с физиологической точки зрения несколько расширить среди врачей представления о трофических нервах, введя понятие об антагонистической паре этих нервов и выдвинув возможное универсальное и постоянное их значение в организме, чтобы этим способствовать, может быть, более ответственному и потому более плодотворному анализу представляющегося клинического материала“.³

В 1925 г. по заданию и под непосредственным руководством И. П. Павлова М. П. Калмыков выполнил работу по изучению трофической иннервации сердца. На основании экспериментов Калмыков пришел к выводу, что ослабляющие и усиливающие трофические нервы являются особыми, вполне самостоятельными нервными единицами и могут в некоторых случаях быть легко анатомически изолированы у собак от других центробежных нервов сердца.⁴

В том же 1925 г. в заключительном слове по докладу А. Г. Молоткова на заседании, посвященном памяти А. А. Нечаева, И. П. Павлов, зная уже о так называемом феномене Орбели—Гинсдинского, тем не менее настаивал на том, что существует два вида трофических нервов, причем не только для сердца, но и для поперечно-полосатых скелетных мышц и всех других тканей. „Существует, — говорил И. П. Павлов, — два сорта нервов как для сердечной мускулатуры, так и для поперечно-полосатых мышц, которые влияют на химизм мышц, усиливая его и ослабляя его; а так как все ткани нашего тела живут, то в других тканях должны быть и имеются такие нервы“.⁵

За два с половиной месяца до смети, на среде 11 декабря 1935 г., И. П. Павлов снова подчеркнул, что в организме существуют как положительные, так и отрицательные трофические нервы. „Я давно на том стоял, — говорил И. П. Павлов, — это была моя давняя мысль, возникавшая у меня на основании экспериментального материала, когда я очень много занимался операциями пищеварительного канала: я это отразил отчетливо в докладе по случаю празднования юбилея доктора Нечаева в 1921 г. „Я стоял на том, что несомненно существуют отдельные трофические нервы, т. е. нервы, которые опре-

¹ И. П. Павлов. Центробежные нервы сердца. Дисс., 1883; Полн. собр. трудов, т. I, М.—Л., 1940, стр. 131.

² И. П. Павлов, Полн. собр. трудов, т. V, М.—Л., 1949, стр. 85.

³ И. П. Павлов, Полн. собр. трудов, т. I, М.—Л., 1940, стр. 406, 407.

⁴ М. П. Калмыков, Русск. физиол. журн. им. Сеченова, т. VIII, в. 5—6, 1925, стр. 3—19.

⁵ Бюлл. эксп. биол. и мед., № 2, 1951, стр. 71.

делают в конечном счете физико-химические процессы живого вещества, значит делают его или энергическим, или останавливают его вовсе, или доводят до минимума. Есть два рода нервов: положительный, который усиливает жизнеспособность тканей, и отрицательный, который понижает жизнеспособность тканей... Я и говорю, что для меня существование не только положительных, но и отрицательных нервов не подлежит сомнению... Ясно, что это совершенно разные нервы, потому что их можно анатомически разделить: в симпатическом сердечном нерве имеются, с одной стороны, ускоряющие нервы и вместе с тем положительные трофические, которые поднимают жизнедеятельность мускулов. А в вагусе, как в парасимпатическом нерве, имеется, с одной стороны, замедляющий, как особый нерв, возбуждающий специальный нервный процесс, и, с другой стороны, трофический отрицательный, который действительно понижает деятельность сердца. Так что совершенно ясно, что трофические отрицательные нервы существуют, но несомненно существует отдельно и нервный тормозной процесс. Вот как представляется дело".¹

Таким образом, во всех высказываниях И. П. Павлова по вопросу о трофической иннервации подчеркивается существование двух видов трофических нервов — положительных и отрицательных. Трофическая функция не закрепляется И. П. Павловым за какой-либо одной частью нервной системы, т. е., по его мнению, она может быть присуща любой части или отделу нервной системы (симпатической, парасимпатической и соматической). Однако в исследованиях Л. А. Орбели установленное И. П. Павловым разграничение трофических нервов на положительные и отрицательные не нашло отражения. Кроме того, исследования Орбели и его сотрудников ограничивались преимущественно выяснением трофической функции симпатической нервной системы и ей, главным образом, приписывалось адаптационно-трофическое влияние.

Таким образом, игнорируя павловское деление трофических нервов на положительные и отрицательные, ограничивая трофическую функцию главным образом симпатической нервной системой и, недооценивая ведущую роль коры больших полушарий в трофических функциях нервной системы, Л. А. Орбели отошел от павловского понимания трофической иннервации, что привело к односторонности в исследованиях трофической функции нервной системы и к преувеличению значения трофической роли симпатической нервной системы.

Изучение нервной трофики с правильных методологических позиций имеет теоретическое и практическое значение. В качестве одной из задач, поставленных Объединенной сессией перед физиологами, является широкое развертывание, на основе павловских идей, исследований трофической функции нервной системы.

Неправильные методологические позиции Л. А. Орбели в оценке роли симпатической нервной системы определили отрыв исследований Орбели и его сотрудников от практических задач медицины и народного хозяйства. За исключением одной работы А. В. Тонких об экспериментально вызываемых пневмониях, огромное количество экспериментальных исследований по симпатической нервной системе, проводившихся в течение многих лет в лабораториях Орбели, ничего существенного для практики не дало. Больше того, как отмечалось на Объединенной сессии, целый ряд неправильных теоретических представлений Орбели по симпатической нервной системе, имеющих хождение до сих пор среди некоторых клиницистов, мешает последним

¹ Павловские среды, т. III, 1949, стр. 337—339.

стать на правильный путь лечения заболеваний. Вряд ли в настоящее время найдутся клиницисты, педагоги, животноводы или работники в области физической культуры, которые в своей практической деятельности с пользой для дела применяют результаты исследований Орбели и его сотрудников. Таким образом, многочисленные экспериментальные исследования по симпатической нервной системе, проводившиеся в лабораториях Л. А. Орбели, оказались оторванными от практики, бесплодными.

Единство теории и практики является одним из краеугольных камней великого марксистско-ленинского учения. „Наука, порвавшая связи с практикой, с опытом, — какая же это наука?“, — говорит И. В. Сталин¹. Для советского естествознания, в отличие от буржуазного, характерна его диалектико-материалистическая основа и практическая направленность на служение народу. Эти черты и характерны для павловского физиологического учения. И. П. Павлов неоднократно подчеркивал, что главной задачей своих исследований считает служение народу. „Понимаемые в глубоком смысле физиология и медицина неотделимы“, — говорил И. П. Павлов. И действительно, в своих исследованиях И. П. Павлов стремился установить закономерности жизни не отвлеченно и сугубо теоретически, а напротив, в связи с запросами практической медицины. Широко известно, какое огромное практическое значение имеют исследования И. П. Павлова в области пищеварения, кровообращения и высшей нервной деятельности. Советские ученые всеми силами должны стремиться к тому, чтобы результаты их теоретических исследований могли быть использованы на практике и чтобы, в свою очередь, практическая работа служила источником новых экспериментальных исследований и теоретических обобщений. Ученый-физиолог не имеет права забывать, что цель физиологической науки — помощь здоровому и больному человеку, своему народу.

Совершенно не обязательно, чтобы каждое экспериментальное исследование имело непосредственный выход в практику, но если физиологическая проблема, в данном случае проблема функций симпатической нервной системы, разрабатывается большим коллективом научных сотрудников в течение трех десятков лет, то государство вправе требовать практических результатов этих исследований.

Л. А. Орбели неоднократно в своих печатных выступлениях говорил о практическом значении проводимых им исследований. Однако эти слова остались только декларациями. Так, еще на заре своих исследований по симпатической нервной системе, на заседании физиологов, невропатологов и психиатров в 1926 г. в Копенгагене, Орбели говорил: „... и мне кажется, что они (представления об автономной нервной системе, — Б. П.) несомненно имеют не только теоретическое, но и практически медицинское значение. Они дают ключ к пониманию той путаницы, которая получилась в учении о тонусе скелетных мышц, они могут сыграть большую роль в деле объяснения различных форм мышечных дистрофий, явлений перевозбудимости различных отделов нервной системы, в связи с этим к уяснению и правильному лечению таких болезненных форм, как астма и грудная жаба, некоторые гиперкинезы, может быть некоторые психопатические состояния; и, наоборот, они же могут оказаться существенно важными и для толкования некоторых шоковых явлений“ (Врач. газ., № 3, 1927, стр. 169).

¹ И. Сталин. Вопросы ленинизма. ОГИЗ, Госполитиздат, изд. 11-е, 1947, стр. 502.

Восемнадцать лет назад, в 1933 г., Л. А. Орбели писал: „Имея большое теоретическое значение, эти работы (т. е. работы по симпатической нервной системе, — Б. П.) вместе с тем являются в высшей степени актуальными как для клиник, так и для физиологии труда как общего, так и специально военного. Мы получаем средства для активного вмешательства в работоспособность животного и человеческого организма. Мы можем влиять через симпатическую систему на состояние и восприимчивость органов чувств, на реактивность центральной нервной системы, на ее способность вызывать более быстро, более резко ответные реакции организма; наконец — на работоспособность мышечной ткани, которая под влиянием приходящих из центральной нервной системы импульсов может давать ответные реакции различной силы. Дальнейшей задачей изучения должно было явиться изыскание средств, при помощи которых можно было бы в нужный момент приводить в действие эту симпатическую систему и через ее посредство регулировать состояние центральной нервной системы и мышц. В настоящее время такие исследования нами уже ведутся и уже дают нам исходный ключ к овладению предметом“ (Военно-мед. журн., т. IV, в. 1, 1933, стр. 39, 40).

Нет надобности приводить подобные же высказывания Л. А. Орбели в последующие годы. Неправильные методологические позиции и отсутствие в исследованиях практической целенаправленности не дали возможности ему найти ключ к практике, и все его высказывания в этом направлении оказались лишь благими пожеланиями, оставшимися на бумаге.

Таким образом, неправильные исходные теоретические установки акад. Л. А. Орбели, заимствованные им некогда у Ленгли и других зарубежных физиологов, привели его к ошибочным выводам об универсальной контролирующей и регулирующей роли симпатической нервной системы и к игнорированию павловского положения о ведущей роли коры больших полушарий. Эти взгляды Л. А. Орбели в течение многих лет имели хождение в советской физиологической науке. Только свободная творческая дискуссия на Объединенной сессии АН СССР и АМН СССР, проведенная по инициативе И. В. Сталина, помогла физиологам, не взирая на авторитет Л. А. Орбели, вскрыть его методологические антипавловские позиции в оценке роли симпатической нервной системы и в других принципиальных вопросах физиологии.

О РАЗВИТИИ ВНУТРЕННЕГО ТОРМОЖЕНИЯ У РЕБЕНКА

М. М. Кольцова

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

Поступило 17 IX 1951

Вся аналитико-синтетическая деятельность коры больших полушарий головного мозга осуществляется за счет чрезвычайно тесного и сложного взаимодействия процессов возбуждения и торможения (Павлов, 1937). Ни одна реакция, даже наиболее простая, не может рассматриваться как результат развития одного возбудительного или одного тормозного процесса.

Проблема торможения является очень важной в физиологии высшей нервной деятельности. Развитие различных видов внутреннего торможения представляет особый интерес.

При изучении высшей нервной деятельности ребенка вопрос о развитии внутреннего торможения затрагивался очень мало. Те данные, которые имеются в литературе, касаются преимущественно детей старшего возраста. Относительно детей раннего возраста имеющиеся в литературе данные сводятся к следующему.

Грубую дифференцировку звуковых раздражителей удалось (выработать к концу 3-го месяца жизни ребенка (Денисова и Фигурин, 1935; Левикова и Невмывака, 1929). Более точная дифференцировка на звуковые раздражения была получена этими авторами на 5—7-м месяце жизни детей. Дифференцирование обонятельных раздражителей отмечается на 3—4-м месяце (Неманова, 1939), а кожно-тактильных раздражений — на 3-м месяце жизни (Денисова и Фигурин, 1935). Дифференцировка вестибулярных раздражений (покачивание в различных плоскостях) описывается как наиболее ранняя: в 1 мес. 20 дн.—1 мес. 29 дн. (Неманова, 1935).

Экспериментальное угашение условных рефлексов удавалось на 3-м и 4-м месяцах жизни после большого числа (до 80 раз) применения неподкрепляемого раздражителя (Касаткин, 1948), на 6-м месяце — после 13—17 неподкреплений (Денисова и Фигурин, 1935). У одного 4-месячного ребенка был выработан условный тормоз и запаздывательное торможение (Неманова, 1935).

Нам казалось, что с развитием первых условных связей у ребенка нужно ожидать и развития тех или иных проявлений внутреннего торможения.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

С 10—12-го дня жизни у ребенка отмечается образование условных рефлексов. У большей части наблюдавшихся нами детей сосательный условный рефлекс был ясно выражен на 10—11-й день жизни. Он появлялся не только на „положение для кормления“, но и на целый ряд сходных раздражений (перепеленывание ребенка, поднимание его на руки и т. д.). Однако к 16—18-му дню жизни все сходные раздражители становятся недействительными и уже не вызывают условного сосательного рефлекса (табл. 1).

Таблица 1

Возраст детей (в днях)	Условные раздражители	Безусловные раздражители	Условный рефлекс	Процент случаев образования условного рефлекса от общего числа наблюдаемых детей
12—14	Перепеленывание ребенка	—	Искательные и сосательные движения, прекращение крика и других движений	75
	Поднимание ребенка	—		75
	Положение для кормления	Кормление грудью		75
15—16	Перепеленывание ребенка	—	Искательные и сосательные движения, прекращение крика и других движений	25
	Поднимание ребенка	—		50
	Положение для кормления	Кормление грудью		100
17—18	Перепеленывание ребенка	—	Нет	—
	Поднимание ребенка	—	Нет	—
	Положение для кормления	Кормление грудью	Искательные и сосательные движения, прекращение крика и других движений	100

Таким образом, со второй половины 1-го месяца жизни у ребенка начинает вырабатываться первый вид внутреннего торможения, который, повидимому, нужно считать наиболее простым — именно, дифференцировочное торможение.

Для выяснения возможности выработки других форм внутреннего торможения, которые пока естественным путем не обнаруживаются, была сделана попытка их экспериментального получения.

Поскольку единственным отчетливо устойчивым условным раздражителем для ребенка 1-го месяца жизни является „положение для кормления“, то именно оно и было использовано для выработки условного тормоза и угашения. Были взяты две группы детей месячного возраста, по 5 ребят в каждой.

У детей одной группы было начато острое угашение условного пищевого рефлекса на „положение для кормления“. Ребенка поднимали и клали в соответствующее положение на 1 мин. без пищевого подкрепления. Паузы между такими раздражителями были от 1 до 2 мин., количество применений неподкрепляемого условного раздражителя колебалось от 10 до 30 в один опыт, в зависимости от степени утомляемости ребенка.

Во второй группе опыты были начаты с выработки условного тормоза. В качестве „прибавочного агента“ для этой цели применялось механическое раздражение кожи за ухом. Через 5 сек. после действия „прибавочного агента“ ребенка клали в „положение для кормления“ на 1 мин., без пищевого подкрепления. Затем, через 1—2-минутную паузу ребенка вновь брали в „положение для кормления“ и ему давалась грудь. Такое противопоставление подкрепляемого условного раздражителя неподкрепляемой его комбинации с другим, ранее индифферентным агентом (раздражение кожи за ухом) повторялось 2—3 раза за каждое кормление.

Представленные в табл. 2 данные, полученные на первой группе детей, показывают, что неподкрепление условного раздражителя до 30 раз в опыте у детей первых $1\frac{1}{2}$ месяцев жизни не дает тормозного эффекта. Лишь в возрасте 2— $2\frac{1}{2}$ месяцев удается получить угашение условного рефлекса, которое появляется после 10—14 применений в опыте неподкрепляемого раздражителя.

Таблица 2

Возраст детей	Условный раздражитель	Без-условный раздражитель	Порядковый номер условного раздражения без подкрепления	Длительность действия условного раздражителя (в мин.)	Пауза между раздражителями (в мин.)	Условный рефлекс
20 дн.	Положение для кормления	Нет	1	1	—	Сосательные движения
	То же	"	10	1	1—2	То же
1 мес. 15 дн.	"	"	30	1	1—2	"
	"	"	1	1	—	"
	"	"	10	1	1—2	"
	"	"	30	1	1—2	"
2 мес.—2 мес. 15 дн.	"	"	1	1	—	"
	"	"	10—14	1	1—2	Нет

Эксперименты на второй группе детей, касающиеся выработки условного тормоза, дали результаты, приведенные в табл. 3.

Таблица 3

Возраст детей	Условный раздражитель	"Прибавочный агент"	Количество сочетаний условного раздражителя с "прибавочным агентом" ¹	Условный рефлекс	Безусловное подкрепление
1 мес.	Положение для кормления	—	—	Сосательные движения	Кормление грудью
	То же	Раздражение кожи за ухом	1	То же	Нет
	"	То же	5	"	"
1 мес. 15 дн.	"	"	190	"	"
2 мес.	"	"	344	"	"
3 мес.	"	"	520	Нет	"

На протяжении первых 2 месяцев не удается получить условно-тормозного эффекта даже при очень большом количестве сочетаний. Лишь в возрасте около 3 месяцев, когда условный раздражитель был

¹ Даны средние цифры, полученные на 5 испытуемых.

применен в неподкрепляемой комбинации с „прибавочным агентом“ до 520 раз, было получено тормозное действие. Попытка выработать запаздывательное торможение в форме, которая применяется в опытах на животных, удастся не ранее 5-месячного возраста детей.

У 5 детей был выработан оборонительный мигательный рефлекс на звонок, с отставлением в 10 сек. С 3-месячного возраста ребенка время изолированного действия условного раздражителя было продлено до 1 мин. Как видно из табл. 4, отставление условной реакции к моменту подкрепления вырабатывалось очень медленно: оно впервые появилось у некоторых детей в 5 месяцев, у других — в 5 месяцев 10 дней, когда было проделано уже более 350 сочетаний.

Таблица 4

Возраст детей	Условный раздражитель	Без-условное подкрепление	Количество применений условного раздражителя с отставлением на 1 мин.	Время изолированного действия условного раздражителя	Условный рефлекс	Латентный период условного рефлекса (в сек.)
3 мес.	Звонок	Струя воздуха в глаза	—	10 сек.	Мигательные движения	5—8
	"	То же	1	1 мин.	То же	5
	"	"	10	1 "	"	5
3 м. 15 дн.	"	"	100	1 "	"	5
4 мес.	"	"	178	1 "	"	5
4 м. 15 дн.	"	"	260	1 "	"	5
5 мес.	"	"	355	1 "	"	10—12
5 м. 10 дн.—	"	"				
5 м. 20 дн.	"	"	378	1 "	"	20—35

У 3 детей была начата выработка запаздывательного торможения (отставления) в 5-месячном возрасте. Условный раздражитель — звонок — стал подкрепляться не на 10-й секунде, а через 1 мин. Уже через 10 дней, на 78-м сочетании, условный рефлекс отстает на 15 сек., а еще через 8 дней, со 142-го сочетания, — на 30—35 сек. (табл. 5).

Таблица 5

Возраст детей	Условный раздражитель	Без-условное подкрепление	Количество применений условного раздражителя с отставлением на 1 мин.	Время изолированного действия условного раздражителя	Условный рефлекс	Латентный период условного рефлекса (в сек.)
5 мес.	Звонок	Струя воздуха в глаза	—	10 сек.	Мигательные движения	5
	"	То же	1	1 мин.	То же	5
	"	"	10	1 "	"	5
5 мес. 10 дн.	"	"	8	1 "	"	10—15
5 мес. 18 дн.	"	"	142	1 "	"	30—35

Таковы сроки и последовательность развития различных видов внутреннего торможения при экспериментальной выработке их у детей.

Представляется очень интересным проследить эти сроки и последовательность в их естественном развитии.

На 3-м месяце жизни, когда начинается образование натуральных условных рефлексов на зрительные раздражения, можно видеть много случаев проявления дифференцировочного торможения, касающегося реакций на раздражители этого рода. Приблизительно в эти же сроки удастся отметить первые естественные проявления процесса угашения условных рефлексов. Так, Валик Г. к 3-месячному возрасту стал очень живо реагировать на лицо матери, а в часы кормлений вид матери вызывал отчетливую пищевую реакцию. Когда ребенку было 3 месяца 12 дней, приехала сестра матери, имевшая некоторое сходство с ней. Если тетка подходила к Валику незадолго до кормления, то он и на нее давал пищевую реакцию, не получая подкрепления. Если тетка подходила 2—3 раза подряд, то пищевая реакция на нее исчезала, т. е. угасала на протяжении короткого времени. К следующему кормлению реакция восстанавливалась.

Натуральное развитие условного торможения можно отметить приблизительно с 8—9-го месяца. Так, Наташа К. на 9-м месяце, когда мать надевала при ней шляпу, вместо радостного оживления, обычно появляющегося при виде матери, замирала на некоторое время с плаксивым выражением личика, затем начинала плакать. Далее совершенно такую же реакцию ребенок стал давать на надевание шляпы бабушкой, отцом.

Несколько позднее у ребенка происходит развитие еще одного вида торможения, которое имеет смешанный характер. Так, Костя Б. на 10-м месяце жизни отнимается от груди и переводится на общее питание. Иногда, если пища оказывается горячей, мать или няня остуживают ее перед ребенком. Вначале ребенок давал пищевую реакцию во всех случаях, когда видел блюдец с кашей: тянулся к ней с открытым ротиком. Но к концу 10-го месяца остуживание каши стало вызывать задержку пищевой реакции до момента, когда кашка зачерпывалась ложечкой и подносилась ребенку. В этом случае мы видим развитие совершенно отчетливой картины запаздывательного торможения: условная реакция в ситуации охлаждения пищи отстается к моменту подкрепления более чем на 2 мин. Однако здесь имеет место и элемент условного торможения: вид блюдечка с кашей является условным раздражителем, вызывающим условную пищевую реакцию. Но если к этому раздражителю прибавляется действие остуживания, то эта комбинация вызывает задержку условной реакции. Таким образом, по характеру условного раздражителя мы имеем в таком случае условный тормоз, а по характеру реакции — запаздывательное торможение.

Реакций такого рода с последней четверти первого года у ребенка наблюдается очень большое количество. По существу все натуральные реакции, дающие запаздывательное торможение, могут быть отнесены именно к этому смешанному типу торможения.

Как уже упоминалось, в условиях эксперимента запаздывательное торможение у ребенка можно выработать с 5-го месяца жизни. Но естественного развития чистой формы запаздывательного торможения нам не удалось наблюдать, а всегда в сочетании с условным торможением.

Таким образом, наблюдается определенная последовательность в развитии у ребенка различных видов внутреннего торможения. Схематически полученные отношения изображены в табл. 6.

Таблица 6

Возраст ребенка	Внутреннее торможение (в условиях эксперимента)				Внутреннее торможение (натуральные формы)		
	дифференцированное торможение (натуральное)	угашение условных рефлексов	условный тормоз	запаздывание	угашение условных рефлексов	условный тормоз	смешанные формы запаздывания + условное торможение
Первые дни жизни							
16—20 дней	+						
2—2½ мес.	+	+					
2½—3 мес.	+	++	+				
5 мес.	+	+	+	+			
3½—4 мес.	+	++	+	+	+		
8—9 мес.	+	+	+	+	+	+	
10—11 мес.	+	+	+	+	+	+	+

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Приведенные выше данные являются средними цифрами. Сроки, в которые оказывается возможной специальная выработка того или иного вида внутреннего торможения или в которые наблюдается его естественное развитие, индивидуально колеблются в довольно значительных пределах (до месяца и несколько более). Но описанная последовательность во всех случаях оставалась неизменной. Этот факт свидетельствует о том, что ни один из видов внутреннего торможения не может быть вполне отождествлен с другим, каждый из них требует различной степени зрелости центральной нервной системы и различной степени тренировки нервных процессов.

Таковы, в самых общих чертах, последовательность и отличительные свойства формирования у ребенка различных видов внутреннего торможения.

ЛИТЕРАТУРА

- Денисова М. П. и Н. А. Фигурин, Сов. педиатрия, 6, 96, 1935.
 Касаткин Н. И., Сов. педиатрия, 8, 127, 1935; Ранние условные рефлексы в онтогенезе человека. Изд. АМН, 1948.
 Неманова Ц. П., Вопр. педиатрии, 7, в. 4, 278, 1935; Физиолог. журн. СССР, 27, 734, 1939.
 Павлов И. П. Лекции о работе больших полушарий головного мозга. М., 62, 64, 117, 138, 1937.

ТОРМОЖЕНИЕ СПИННОМОЗГОВОГО РЕФЛЕКСА ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ РАЗНЫХ ОТДЕЛОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА ТЕПЛОКРОВНЫХ

В. А. Черкес

Отдел нормальной физиологии Института клинической физиологии Академии Наук
УССР им. акад. А. А. Богомольца, Киев

Поступило 22 IV 1949

Со времени открытия Сеченовым (1863) задерживающего влияния промежуточного мозга на спинномозговые рефлексы лягушки, внимание физиологов было обращено к таламической области как к месту возникновения тормозящих влияний.

Имеется очень большое количество работ, особенно в отечественной литературе, посвященных воспроизведению и анализу сеченовского феномена [Симонов, 1866; Шантер, 1912; Болотов, 1919; Тонких, 1927; Гоциридзе, 1929; Като (Kato, 1934); Магницкий, 1938; Стефанцов, 1939; Левитина, 1940].

Экспериментальных данных по вопросу о торможении спинномозговых рефлексов со стороны других анатомических отделов головного мозга (помимо таламуса) сравнительно мало. Обращает на себя внимание отсутствие связи и последовательности в изучении этого вопроса, что видно из сопоставления имеющихся данных. В 1863 г. Сеченов вскользь упоминает о том, что при раздражении продолговатого мозга лягушки в некоторых случаях можно получить слабое торможение спинномозгового рефлекса; этот факт был воспроизведен на теплокровных животных только в 1946 г. Мэгоуном и Райнзом (Magoun a. Rhines, 1946).

Соловьева (1939), раздражая передний мозг различными химическими веществами разной концентрации, обнаружила, что раздражение переднего мозга сопровождается угнетением или усилением спинномозговых рефлексов.

О возможности торможения рефлексов со стороны полосатого тела впервые упоминает Данилевский (1876), и только более чем через 50 лет появляются работы с указанием на задерживающую функцию полосатого тела [Фред и Метлер (Fred. a. Mettler, 1939), и др.], причем без всякой связи с предыдущими исследованиями.

Физиологам давно была известна возможность получить торможение спинномозгового рефлекса при раздражении двигательной зоны коры головного мозга [Бубнов и Ганденгайн (Bubnoff u. Heidenhain, 1881); Введенский, 1897]. Между тем мы не нашли в литературе данных, касающихся выяснения сходства или различия между торможением спинномозгового рефлекса с коры и торможением того же рефлекса с других отделов головного мозга. Имеется лишь известное высказывание И. П. Павлова (1927), хотя в более широком смысле, о трудности торможения некоторых примитивных рефлексов (ориентировочный рефлекс) со стороны подкорки по сравнению с торможением его с коры.

Цель настоящей работы — последовательно, на одном виде теплокровных животных (кошке) изучить развитие тормозного процесса в спинном мозгу под влиянием раздражения различных отделов головного мозга, а именно: продолговатого мозга, задних и передних бугров четверохолмия, таламуса, гипоталамуса, полосатого тела и двигательной зоны коры.

Мы также сосредоточили внимание на влиянии длительного (утомляющего) раздражения головного мозга на спинномозговой рефлекс, что находится в связи с общей проблемой, разрабатываемой проф. Ю. В. Фольбортом (1941, 1946).

МЕТОДИКА

Опыты ставились на кошках. Операция на мозге проводилась под эфирно-пентоталовым наркозом. Циркулярной электрической пилочкой выпиливалось в черепе отверстие размером 3×4 см. Твердая мозговая оболочка рассекалась и отворачивалась. Дальнейшая операция зависела от цели исследования.

В опытах с раздражением двигательной зоны коры животное бралось с полностью сохранным головным мозгом (по Ухтомскому, 1911). Для опытов с раздражением подкорковых отделов большие полушария удалялись по частям. Раздражение полосатых тел, таламуса и четверохолмия производилось путем введения тончайших биполярных платиновых электродов либо с дорзальной поверхности, либо перпендикулярно фронтальному срезу. В последнем случае производилась

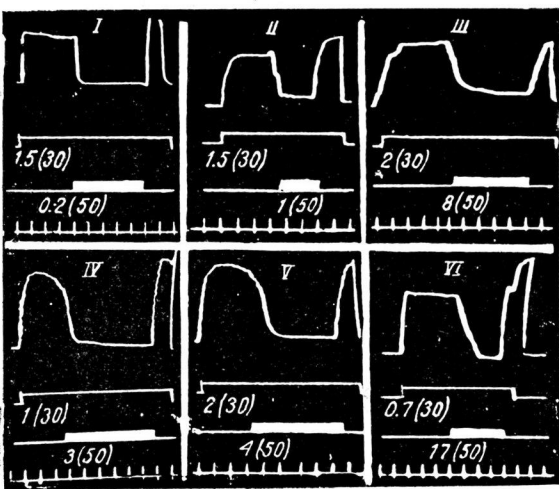


Рис. 1. Торможение правого спинномозгового рефлекса сгибания при раздражении правой стороны разных отделов головного мозга. Каждый отрезок кривой — отдельный опыт на кошке. I — раздражение продолговатого мозга; II — раздражение передних бугров четверохолмия; III — раздражение гипоталамуса (tuber cinereum); IV — раздражение таламуса (pulvinar); V — раздражение полосатого тела (corpus striatum); VI — раздражение двигательной зоны коры. *Сверху вниз*: запись рефлекторного сокращения полусухожильной мышцы, отметка тормозящего раздражения малоберцового нерва, отметка раздражения головного мозга, отметка времени (в сек.). Цифры в скобках — частота раздражения (в герцах). Цифры перед скобками — сила раздражения (в вольтах).

головного мозга. Тетанизация малоберцового нерва при этом не прекращалась. Эффект влияния раздражения головного мозга на спинномозговой рефлекс записывался на движущемся барабане кимографа.

Раздражение мозга применялось слабое: немного выше порога. За порог мы принимали ту силу раздражения, которая вызвала минимальный возбуждающий или тормозящий эффект в спинном мозгу (подробнее см. ниже).

Всего произведено 127 опытов на 52 кошках.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

На рис. 1 представлены результаты раздражения 6 отделов головного мозга: продолговатого мозга (I), передних бугров четверохолмия (II), гипоталамуса (III), таламуса (IV), полосатого тела (V) и, наконец, (двигательной зоны коры (VI).

перерезка мозга на соответствующих уровнях: 1) переднего края таламуса, 2) передних бугров четверохолмия, 3) задних бугров четверохолмия. Для раздражения гипоталамуса удалялась височная кость; введенные электроды вкалывались в соответствующее место основания мозга. Продолговатый мозг обнажался путем раздвигания шейных мышц и частичного удаления первого шейного позвонка. Электроды вводились с дорзальной поверхности, ближе к границе со спинным мозгом.

Операция на конечностях заключалась в отпрепаровывании полусухожильных мышц на левой и правой задних конечностях, а также левого и правого малоберцовых нервов. Все ветви их перерезались, за исключением веточек, иннервирующих полусухожильные мышцы.

Нервы и мозг раздражались отдельно от двух электронных стимуляторов с прямоугольными импульсами.

Постановка каждого опыта состояла в следующем. Раздражением малоберцового нерва частотой 20 или 30 гц вызывался рефлекс сгибания, т. е. сокращение полусухожильной мышцы. В тот момент, когда сокращение мышцы достигало максимальной высоты и начинало переходить в рефлекторный тетанус, мы наносили раздражение (через другой стимулятор) на тот или иной отдел

В приведенных опытах с двигательной зоны коры, полосатого тела и гипоталамуса рефлекс затормозился полностью в течение, приблизительно, 2 сек. (рис. 1, III, V, VI); с четверохолмия и таламуса — за период менее чем 1 сек. (рис. 1, II, IV). Особенно быстро рефлекс затормаживается при раздражении продолговатого мозга. На рис. 1 (I) видно, что рефлекторный тетанус как бы обрывается. При уменьшении силы раздражения мозга ослабление рефлекса либо замедляется, либо наступает также быстро, но не полностью, как на рис. 3, Б. При значительном усилении раздражения мозга торможение может вообще не проявиться.

После прекращения кратковременного раздражения того или иного отдела головного мозга заторможенный рефлекс возвращается к норме также быстро, в течение 1, 2 или 3 сек., иногда превышая норму (рис. 1 I, II, IV, VI).

Восстановление может задерживаться на десятки секунд в условиях плохого функционального состояния животного, например при крово-

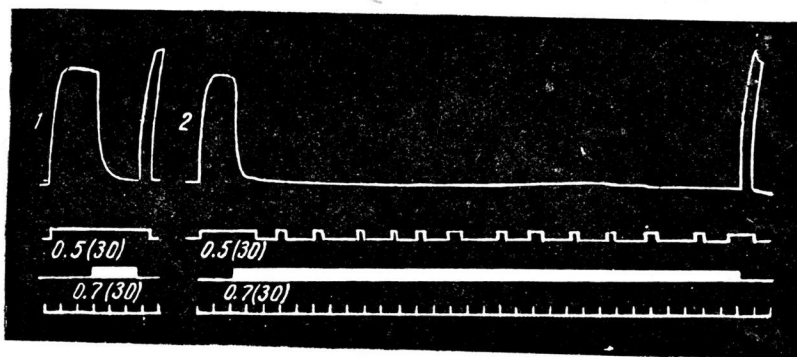


Рис. 2. Опыт на кошке. Перерезка мозга по задним буграм четверохолмия.

1 — возвращение рефлекса к норме после прекращения кратковременного раздражения четверохолмия; 2 — возвращение рефлекса к норме после прекращения продолжительного раздражения того же четверохолмия. *Сверху вниз*: запись рефлекторной реакции правой полусухожильной мышцы, отметка раздражения малоберцового нерва, тормозящее раздражение правого заднего бугра четверохолмия, отметка времени 4 сек.

потере, ослаблении дыхания, при охлаждении. Возможно, что при этих условиях развивается то состояние торможения, которое И. П. Павлов (1927) называл инертным.

Когда на фоне заторможенного спинномозгового рефлекса наносятся раздражение на какой-либо другой нерв с того же поля рефлекса, например на большеберцовый (раздражение малоберцового нерва при этом продолжается), то никакого рефлекторного ответа не появится до тех пор, пока не будет снято раздражение с головного мозга.

Приведем еще одну особенность тормозного процесса в спинном мозгу, проявляющуюся при раздражении каждого из перечисленных отделов головного мозга. Опишем это свойство на примере передних бугров четверохолмия.

Опыт состоит из двух частей. В первой части тормозящее раздражение правого нижнего бугра четверохолмия после полного ослабления рефлекса сгибания продолжается всего 11 сек. После прекращения

раздражения четверохолмия рефлекс от продолжающейся тетанизации малоберцового нерва (рис. 2, 1) тотчас же полностью восстанавливается даже выше нормы. Во второй части опыта, которая записывается через 3 мин. после первой, раздражение того же четверохолмия длится относительно долго: 121 сек., т. е. в 10 раз продолжительней, чем в первой части опыта. Между тем заторможенный рефлекс после прекращения раздражения мозга возвращается так же быстро и тоже выше нормы, как в первой части опыта (рис. 2, 2).

Торможение, которое мы обнаруживаем в центре сгибания нижней конечности, не охватывает всего спинного мозга. В этом легко убедиться, если записывать рефлекторную реакцию полусухожильной мышцы на противоположной конечности. Наблюдается следующая закономерность. При раздражении правой половины коры, полосатого

тела и таламуса затормаживается почти всегда односторонний, т. е. правый же рефлекс сгибания, тогда как противоположный (левый) рефлекс сгибания значительно усиливается. При раздражении правой половины четверохолмия, гипоталамуса и продолговатого мозга антагонистические взаимоотношения более изменчивы: торможение может развиваться в одних случаях одностороннее, т. е. правого же рефлекса, в других случаях противоположного, левого, рефлекса. Иногда торможение может наступить сразу для двух рефлексов сгибания—и правого и левого; в таких случаях имеет место напряжение мышц разгибателя. Кроме того, с одной и той же точки продолговатого мозга можно получить и торможение и усиление спинномозгового рефлекса (рис. 3).

В заключение отметим еще одну, постоянно наблюдающуюся особенность. Чем выше уровень отдела головного мозга, тем более сильное раздражение нужно применить, чтобы вызвать видимую

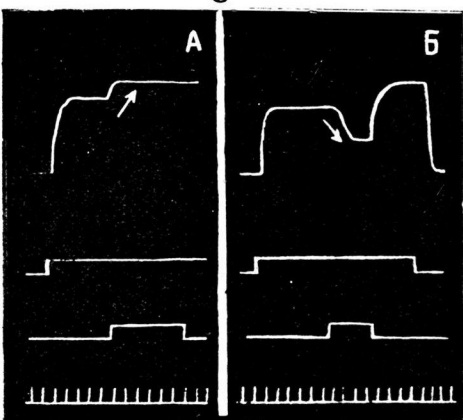


Рис. 33. Опыт на кошке. Перерезка по передним буграм четверохолмия.

А — в 1 ч. 10 м. раздражение определенной точки продолговатого мозга вызывает усиление рефлекса (стрелка вверх); Б — в 2 ч. 35 м. раздражение той же силы одной и той же точки вызывает частичное торможение рефлекса (стрелка вниз). Сверху вниз: запись рефлекторной реакции полусухожильной мышцы, отметка раздражения малоберцового нерва, отметка раздражения продолговатого мозга, отметка времени (в сек.).

реакцию в спинном мозгу, т. е. торможение в одном центре и повышение возбудимости в другом, сопряженном центре. Это видно на отрезках кривых рис. 1.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Раздражая разные отделы головного мозга кошки, мы пытались выяснить, как эти раздражения будут влиять на рефлекторные двигательные центры спинного мозга.

Результаты наших опытов показали, что со всех перечисленных отделов головного мозга можно вызвать отчетливо выраженное торможение в спинном мозгу. Но торможение это никогда не бывает общим, распространенным по всему спинному мозгу: будучи обнаружено в центре сгибания (скажем, правой конечности), оно сопровождается

повышением возбудимости в противоположном центре сгибания (левой конечности) либо возбуждением в центре разгибания.¹

Для характеристики тормозного процесса в спинном мозгу мы применяли некоторые внешние признаки его проявления, например: характер ослабления рефлекса сгибания под влиянием раздражения того или иного отдела головного мозга; быстроту возвращения этого рефлекса после прекращения раздражения; зависимость степени торможения рефлекса от силы раздражителя и продолжительности его; влияние раздражения разных нервов с одного и того же поля рефлекса на фоне торможения. Оказалось, что, независимо от того, с какого отдела вызван тормозной процесс, он протекает в спинном мозгу (судя по этим признакам) одинаково.

Тот факт, что после прекращения кратковременного и продолжительного тормозящего раздражения головного мозга рефлекс возвращается к норме с одинаковой быстротой (рис. 2), свидетельствует также о том, что перед нами действительно торможение, а не утомление. Более того, этот факт свидетельствует о том, что торможение, вызванное раздражением головного мозга, ограждает центры спинного мозга от утомления.

В связи с приведенными данными уместно рассмотреть некоторые современные работы, близкие к затронутой теме.

Левитина (1940) в лаборатории Магницкого произвела интересное исследование на децерибрированных кошках. Она показала, что раздражение гипоталамуса влечет за собой торможение спинномозгового рефлекса. Торможение рефлекса автор связывает с раздражением весьма ограниченного места, именно с областью серого бугра. При раздражении другого участка мозга, например *lamina terminalis* Левитина наблюдала усиление спинномозгового рефлекса. Като (Kato, 1934), наоборот, торможение спинномозгового рефлекса связывал с раздражением *lamina terminalis* у лягушки. Мэгоун и Райнз (Magoun a. Rhines, 1946) нашли, что при раздражении продолговатого мозга кошки можно получить в одних случаях торможение, в других случаях — усиление, „облегчение“, спинномозгового рефлекса. Это явление авторы объясняют наличием в сетевидной субстанции продолговатого мозга обособленных „тормозящих“ и „облегчающих“ точек.

Безусловно, торможение можно вызвать раздражением и сетевидной субстанции и серого бугра, но цитируемые авторы придают этим морфологическим структурам специфическую тормозящую роль. С таким локалистическим представлением мы не можем согласиться. Ряд фактов, полученных нами, противоречит подобному выводу. Прежде всего мы убедились в том, что с одной и той же раздражаемой точки продолговатого мозга можно получить как усиление, так и торможение спинномозгового рефлекса (рис. 3). Все, очевидно, зависит от состояния препарата. При этом, если торможение в данный момент обнаруживается в одном центре сгибания, то в антагонистически сопряженном центре имеет место повышение возбудимости. Этого не учитывал Мэгоун, а также Генеман (Henneman, 1949), считая торможение общим. Далее, торможение рефлекса мы получали не только при раздражении места, указанного Левитиной, но и с других точек основания мозга; не говоря уже о том, что торможение рефлекса получалось и при раздражении четверохолмия, причем, по своим проявлениям оно мало чем отличалось от гипоталамического торможения.

Наконец, мы не ограничились каким-либо одним отделом головного мозга, а последовательно, в одном плане, испытали почти все основ-

¹ Говоря об отсутствии общего торможения, мы имеем в виду частный случай влияния умеренных раздражений головного мозга на спинной и не касаемся торможения от сверхсильных раздражений (общий шок); не касаемся также и сонного торможения.

ные отделы его. Сопоставление большого количества кривых и макропрепаратов мозга, на которых указаны раздражаемые точки, не дает нам никаких оснований говорить о каких-либо особых тормозящих областях или точках.

У нас создалось впечатление, что если при раздражении какого-то места головного мозга появляется возбуждение в спинном мозгу, то с этого же места можно ожидать и развития в спинном мозгу тормозного процесса; но торможение бывает труднее выявить, — это менее устойчивый процесс, более уязвимый.

ВЫВОДЫ

1. Торможение двигательного спинномозгового рефлекса можно вызвать слабым раздражением различных анатомических отделов головного мозга: продолговатого мозга, задних и передних бугров четверохолмия, таламуса, гипоталамуса, полосатого тела, двигательной зоны коры.

2. Развившееся торможение в спинном мозгу характеризуется одинаковыми свойствами независимо от того, с какого отдела головного мозга оно вызвано.

3. Торможение в спинном мозгу, обусловленное раздражением какой-либо части головного мозга, развивается относительно быстро: рефлекторный тетанус полностью прекращается в течение 1, 2, иногда 4 сек. Возвращение рефлекса к норме после прекращения кратковременного тормозящего раздражения происходит в тех же пределах времени.

4. Торможение не является общим, распространенным по всему спинному мозгу: будучи выявлено в каком-либо центре спинного мозга, оно сопровождается повышением возбудимости в другом или других, функционально сопряженных антагонистических центрах.

ЛИТЕРАТУРА

- Болотов В. А., Русск. физиол. журн., 2, 38, 1919.
 Бубнов и Гейденгайн (Bubnoff u. Heidenhain), Pflüg. Arch., 26, 137, 1881.
 Введенский Н. Е., Журн. Русск. общ. народн. здоровья, № 1, 1, 1897.
 Гоциридзе А., Журн. exper. биол. и мед., 2, 7, 1929.
 Данилевский В. Я. Исследования по физиологии головного мозга. 1876.
 Левитина Г. А., Арх. биол. наук, 58, 95, 1940.
 Магницкий А. Н., Бюлл. exper. биол. и медиц., 5, 150, 1938.
 Павлов И. П. (1927), Полн. собр. трудов, 4, 194, 217, 222, 1947.
 Сеченов И. М. (1863), Избр. труды, 117, 122, 1935.
 Симонов А. Н., Военно-медиц. журн., 10, 1 и 67, 1866.
 Соловьева Н. А., Тр. Инст. мозга им. В. М. Бехтерева, 12, 1939.
 Стефанцов Б. Д., Тр. Инст. мозга им. В. М. Бехтерева, 12, 1939.
 Тонких А., Русск. физиол. журн., 10, 85, 1927.
 Ухтомский А. А. (1911), Собр. соч., 1, 31, 1, 1950.
 Фольборт Г. В. Физиология процессов истощения и восстановления. Тр. I Харьк. медиц. инст., 5, 1941; сб. „Условные рефлексы“, 5, 7, 10, 1946.
 Шлигер А. А., Тр. СПб. общ. естествоисп. 43, 2, 1912.
 Fred A. a. Mettler M., Arch. Neurol., Psychiatr., 47, 984, 1939.
 Neppeman E., J. Pharm. Exper. Therp., 97, 331, 1949.
 Kato G. The microphysiology of nerve. 1934. (Цит. по: П. О. Макаров. Проблемы микрофизиологии. 116, 1947).
 Magoun H. a. R. Rhines, J. Neurophysiol., 9, 165, 1946.

ЭЛЕКТРОНАРКОЗ ПРИ СУПРАМАКСИМАЛЬНЫХ ДОЗИРОВКАХ ТОКА¹

Н. М. Ливенцев

Институт психиатрии Министерства здравоохранения СССР, Москва

Поступило 2 XII 1949

Изучение литературы по электронаркозу показывает, что основным препятствием для использования его в клинике является следующее. Во-первых, различный характер состояний (так называемая наркотическая и гиперкинетическая реакции), вызываемых в аналогичных условиях действия током, во-вторых, затруднение дыхания, достигающее при большой силе тока до полной остановки, в-третьих, возникновение при значительной силе тока судорожного (эпилептиформного) припадка. Последние два обстоятельства требуют ограничения силы тока, которая может быть допущена при электронаркозе.

Сравнительное изучение реакций собаки при действии током через наружно расположенные электроды и через электроды, вживленные внутрь черепа, показало, что гиперкинетическая реакция имеет место только в первом случае, причем она связана с неравномерным действием тока на отделы головного мозга вследствие того, что ток в этих условиях входит в череп преимущественно со стороны основания. Кроме того было доказано, что затруднение дыхания, наступающее при средних силах тока, связано со спазмом голосовой щели, при высоких же силах тока торможение дыхания имеет центральный характер.

Продолжая изучать возможности повышения дозровок тока при электронаркозе, мы приступили к анализу условий возникновения электросудорожного припадка при действии импульсным током.

В наших опытах применялся импульсный ток с частотой 100 импульсов в 1 сек. и длительностью импульса 0.0005 сек. Среднее значение силы тока при этом (при битемпоральном расположении электродов) составляло 10.0—15.0 мА, чему соответствует 200—300 мА в амплитудном значении импульса.

При битемпоральном расположении электродов судорожный припадок аналогичен обычному, вызываемому с помощью переменного синусоидального тока. Такой припадок, как известно, состоит из начального, быстро проходящего судорожного спазма и трех судорожных фаз — тонической, клонической и локомоторной. Применение импульсного тока изменяет, однако, начальный период припадка.

При импульсном токе начальный судорожный спазм состоит из общего тетанического напряжения мышц всего тела преимущественно флексорного характера (рис. 1, а), сопровождаемого резким затрудне-

¹ Доложено с демонстрацией опыта на заседании Секции физиологов Московского общества физиологов, биохимиков и фармакологов 22 ноября 1949 г.

нием дыхания, часто общим тремором, мочеиспусканием и дефекацией; затем мышечный тонус нарастает, флексорное положение конечностей постепенно переходит в экстензорное (рис. 1, б, в), дыхание останавливается полностью, наступает состояние „экстензорной ригидности“ или тоническая фаза судорожного припадка (рис. 1, г). Указанный процесс имеет настолько постепенный и закономерный характер, что позволяет зафиксировать его на ряде последовательных фотоснимков (рис. 1).

Скорость перехода начального судорожного спазма в экстензорную ригидность зависит от силы тока: чем последний выше, тем скорее происходит этот процесс. В среднем этот переход занимает 2—3 сек.

Если вследствие недостаточной (по силе тока или выдержке времени) дозировки начальный судорожный спазм не переходит в экстензорную ригидность, то судорожного припадка не происходит. При выключении тока имеет место только визг, двигательное возбуждение и агрессивное состояние собаки — как реакции на прохождение тока.

Если при силе тока, достаточной для вызывания экстензорной ригидности, выключить ток в момент, когда экстензорная ригидность не получила еще своей полной выраженности, то припадок имеет неполный, „абортный“ характер. Судорожный припадок имеет полный, „развернутый“ характер только в том случае, когда дозировка тока достаточна для получения вполне выраженной экстензорной ригидности.

Аналогичные явления имеют место и при лобно-затылочном расположении электродов; при лобно-крестцовом расположении электродов указанные явления также сохраняют силу, однако начальный судорожный спазм имеет разгибательный характер и может сливаться с экстензорной ригидностью.

При подзатыльно-крестцовом расположении электродов экстензорная ригидность вызывается в аналогичной форме; однако при выключении тока в этом состоянии судорожных явлений не происходит.

Поставив своей задачей изучить условия возникновения судорожного припадка при различном расположении электродов и при различной дозировке тока, мы произвели следующий эксперимент: силу тока, вызывающую в обычных условиях (при 5—6 сек. действия) судорожный припадок, мы выдерживали значительно более длительное время (20, 30 сек., вплоть до 1 мин.). В этом случае, при битемпоральном расположении электродов мы наблюдали следующее. Увеличение выдержки времени в $1\frac{1}{2}$ —2 раза против порогового значения особенно не изменяет характера судорожного припадка. Дальнейшее увеличение выдержки времени, например до 20—30 сек., вызывает удлинение фазы экстензорной ригидности, с постепенным снижением мышечного тонуса в конце ее; при этом клоническая фаза делается более короткой, судороги менее резкими; локомоторная фаза, вместо характерного „бега на месте“, проявляется отдельными беспорядочными движениями, т. е. судорожный припадок смягчается. Длительность остановки дыхания, так же как и общая длительность припадка, остается без изменения.

Если вызвать состояние экстензорной ригидности и затем поддерживать соответствующий ток длительно (или даже его несколько повысить), то экстензорная ригидность, достигнув своей максимальной интенсивности, сохраняется в среднем в течение 20—30 сек., (в зависимости от силы тока). Затем мышечный тонус постепенно, начиная с задних конечностей, смягчается, и еще через 15—20 сек. экстензорная ригидность переходит в полную гипотонию. Этот момент изображен на рис. 1, д. Если в этот момент ток выключить, то никаких судорожных явлений не происходит. Через 1—2 сек. восстанавливается дыхание, но собака продолжает лежать неподвижно в состоянии

общей гипотонии и отсутствия реакции на внешние раздражения; постепенно тонус мышц возвращается к норме, собака приподнимает голову, опирается на передние лапы (рис. 1, е) и приходит в обычное состояние. Если ток выключить несколько раньше, чем экстензорная ригидность перейдет в полную гипотонию, то перед восстановлением дыхания могут иметь место единичные клонические подергивания или беспорядочные движения.

Таким образом, при битемпоральном расположении электродов как при дозировке тока ниже порога возникновения экстензорной ригидности, так и при „супрамаксимальной“ дозировке, вызывающей переход экстензорной ригидности в общую гипотонию, судорожного припадка не происходит. Обязательным условием возникновения судорожного припадка является наличие в момент выключения (или значительного снижения) тока выраженной экстензорной ригидности.

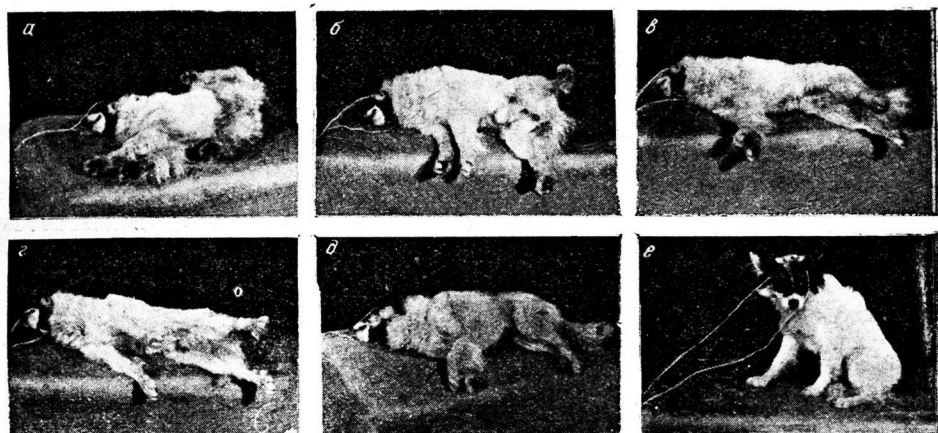


Рис. 1. Различные фазы состояния собаки при действии супрамаксимальной дозировки тока.

а — судорожный спазм при включении тока; б, в — начальный судорожный спазм разворачивается в экстензорную ригидность; г — экстензорная ригидность с полной остановкой дыхания; д — коматозное состояние (гипотония); е — состояние после выключения тока.

По внешней картине экстензорная ригидность, вызванная действием электрического тока, напоминает децеребрационную ригидность, однако она значительно более резка или интенсивна по характеру и сопровождается полной остановкой дыхания в фазе глубокой инспирации. Вторым отличием экстензорной ригидности от „децеребрационной“ является ее недлительный характер. Как это указано выше, при длительном действии тока, неизменного по силе, экстензорная ригидность, сама по себе, переходит в полную гипотонию с продолжающейся остановкой дыхания, теперь уже в фазе экспирации.

Продолжая изучение действия на животное супрамаксимальных дозировок тока, мы установили, что состояние, возникшее вследствие перехода экстензорной ригидности в полную гипотонию, может поддерживаться длительно при условии осуществления искусственного дыхания, например при помощи соответствующего аппарата через трахеальный зонд, введенный собаке перед опытом.

Наступившее состояние может быть охарактеризовано как глубокая кома с полной гипотонией мышц, потерей сухожильных рефлексов, потерей всех защитных рефлексов и отсутствием какой-либо реакции.

на внешние раздражения любой силы и характера. Животное внешне совершенно безжизненно, за исключением сердечной деятельности, которая продолжается, хотя и с некоторыми нарушениями (см. ниже), и дыхания, поддерживаемого искусственно.



Рис. 2. Электронаркоз при супрамаксимальной дозировке тока; 1-я фаза — экстензорная ригидность.

Характерной чертой этого состояния является то, что оно вызывается у любой собаки и протекает одинаковым образом, независимо от „наркотического“ или „гиперкинетического“ типа ее реакции при обычном режиме электронаркоза.



Рис. 3. Электронаркоз при супрамаксимальной дозировке тока; 2-я фаза — коматозное состояние.

На рис. 2 и 3 приведены снимки собаки, находящейся в состоянии электронаркоза при супрамаксимальной дозировке тока.

С течением времени это состояние несколько изменяется, в частности — мышечный тонус постепенно восстанавливается до обычного значения, а затем нарастает и выше него; восстанавливаются вялые сухожильные рефлексы, появляется фибриляция мышц, тремор, подергивания и ритмические движения задних конечностей характера „шага на месте“.

Характер наступающих изменений состояния собаки зависит от расположения электродов и дозировки тока. Так, при лобно-крестцо-

вом расположении электродов требуемая сила тока значительно меньше (3—4 мА в среднем значении) и само состояние значительно спокойнее.

Сердечная деятельность в момент включения тока резко замедляется до нескольких ударов в 1 мин., затем ритм сердца постепенно ускоряется, через 4—5 мин. достигает половины нормы (35—40 ударов в 1 мин.), после чего продолжает ускоряться, но более постепенно. Характерным является появление резкой дыхательной аритмии. При длительном режиме (более 30 мин.) пульс устанавливается постоянный, более равномерный и ускоренный сравнительно с исходным.

На рис. 4 приведены кривые записи на кимографе артериального давления (в бедренной артерии) собаки и дыхания при лобно-крестцовом расположении электродов. При включении тока артериальное давление толчком повышается в $1\frac{1}{2}$ —2 раза, затем снижается до исходного уровня, отличаясь значительными, неправильного характера колебаниями. В дальнейшем артериальное давление несколько повышается и имеет правильные, значительной амплитуды колебания, связанные с дыхательной аритмией сердца. При длительном режиме артериальное давление постепенно снижается до исходного уровня.

При выключении тока, через 1—2 сек. возобновляется естественное дыхание, постепенно восстанавливается реакция на свет и роговичный рефлекс, однако собака продолжает лежать, не реагируя на внешние и болевые раздражения; мышечный тонус конечностей постепенно повышается, доходя почти до степени экстензорной ригидности, затем вновь понижается и приходит к норме; приходят к норме и сухожильные рефлексy. Постепенно (в зависимости от длительности пребывания под током) собака оправляется, восстанавливаются ориентировочные реакции. Собака возвращается полностью в нормальное состояние, никаких отклонений от

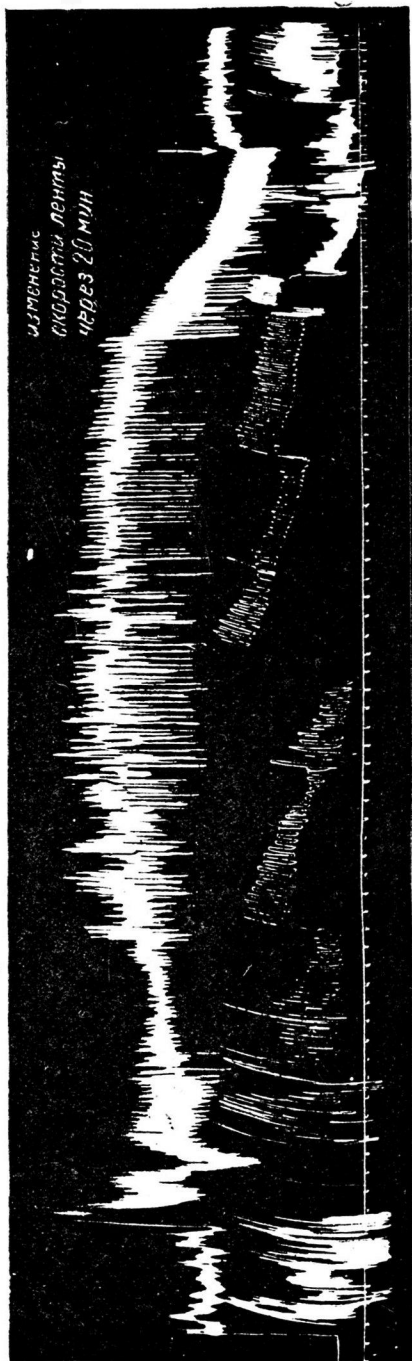


Рис. 4. Кривая изменения кровяного давления в левой бедренной артерии собаки во время электронаркоза при супрамаксимальной дозировке тока (100 импульсов, длительностью 0.0002 сек., режим 30 мин.) и лобно-крестцовом расположении электродов. Собака Шарик, опыт 20 VI 1950.

Сверху вниз — артериальное давление, дыхание, отметка времени. Стрелкой обозначен момент включения тока.

нормы в состоянии или поведении собак, подвергнутых нескольким повторным воздействиям электронаркоза при супрамаксимальных дозировках тока, в дальнейшем не наблюдалось.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

А. Д. Сперанский (1932) рассматривал судорожный эпилептиформный приступ как результат торможения коры полушарий и растормаживания подкорково-стволовых отделов. Самый приступ он считал комплексом безусловных рефлексов, отнесенных к подкорково-стволовым областям. Сравнивая физиологические механизмы сна (по И. П. Павлову) и припадка он указывал, что судорожный припадок соответствует состоянию разлитого торможения коры, сопровождающемуся повышением тонуса подкорковых аппаратов. В результате разряда возбуждения подкорковых двигательных механизмов наступает судорожный припадок.

А. Г. Иванов-Смоленский (1936) также рассматривал судорожный приступ как состояние торможения коры полушарий и растормаживания подкорково-стволовых отделов, причем самый приступ, по его мнению, представляет собой генерализованный безусловный оборонительный рефлекс.

Наши наблюдения показывают, что судорожный припадок, особенно его клоническая и локомоторная фазы, может рассматриваться как реакция выхода из состояния, вызванного в центральной нервной системе действием электрического тока на головной мозг (при битемпоральном, лобно-затылочном и лобно-крестцовом расположении электродов), но внешне более сложного, чем просто экстензорная ригидность, которая может быть вызвана действием тока преимущественно на стволую часть головного мозга (при подзатылочно-крестцовом расположении электродов) и которая при выключении тока не дает судорожных явлений. При длительном действии значительного по силе тока во всех случаях экстензорная ригидность переходит в гипотонию, возникает особое состояние глубокого торможения, захватывающего также и подкорковостволовые отделы.

Особенностью электронаркоза как при обычных, так и при супрамаксимальных дозировках тока является то, что действию тока подвергается весь головной мозг в целом, причем в зависимости от расположения электродов возможно неодинаково интенсивное действие тока на различные его отделы. Кроме того, и резистентность различных отделов головного мозга к действию тока (т. е. порог раздражения или торможения) различна. Например, Аршавский (1938) указывает, что резистентность к действию альтерлирующих агентов различных отделов головного мозга соответствует порядку их развития в филогенезе, т. е. убывает по направлению от стволочной части к коре полушарий.

Принимая все это во внимание, можно предполагать, что при действии током на головной мозг в целом в различных его отделах могут вызываться и различные эффекты, т. е. и процессы торможения и процессы раздражения, которые, комбинируясь между собой в различных сочетаниях, дают клиническую картину обычного электронаркоза (с наркотическим или гиперкинетическим типом реакции), электросудорожного припадка или коматозного состояния, соответствующего электронаркозу при супрамаксимальных дозировках тока. Поэтому и вопрос о физиологической природе электронаркоза при супрамаксимальных дозировках тока может быть намечен только в крайне общих чертах. В основном это состояние может быть охарак-

теризовано как парабитическое или, по И. П. Павлову, „запредельное“ торможение не только корковых и подкорковых отделов, но и некоторых центров ствола мозга, как, например, дыхательного центра.

Осуществление в эксперименте состояния электронаркоза при супрамаксимальных дозировках тока ставит задачу его дальнейшего исследования и изучения. Необходимо тщательно проверить его безопасность и переносимость для организма, отсутствие при нем необратимых морфологических изменений в центральной нервной системе. Все же можно и теперь подчеркнуть, что это состояние удовлетворяет требованиям самого глубокого хирургического наркоза, причем применение искусственного дыхания в этом случае не является особым препятствием, так как оно часто применяется и при ингаляционном (интратрахеальном) наркозе.

ВЫВОДЫ

1. Судорожный припадок, имеющий место при действии электрическим током на головной мозг при битемпоральном, лобно-затылочном и лобно-крестцовом расположении электродов, возникает только при условии выключения тока в период выраженной „экстензорной ригидности“.

2. Экстензорная ригидность может быть вызвана также при действии электрическим током преимущественно на стволовую часть мозга (при подзатылочном-крестцовом расположении электродов). В этом случае при выключении тока судорожные явления не имеют места.

3. При длительном действии „супрамаксимального“ тока экстензорная ригидность смягчается, переходит в гипотонию; при выключении тока в этих условиях судорожные явления не имеют места. В дальнейшем наступает особое состояние, характеризующееся полной гипотонией, потерей сухожильных рефлексов, потерей всех защитных рефлексов и отсутствием какой-либо реакции на внешние раздражения любой силы и характера. Это состояние сопровождается полной остановкой дыхания, которое должно поддерживаться искусственно. Оно полностью обратимо при выключении тока и возникает у любого животного без различия наркотического или гиперкинетического типа реакции, при обычных режимах электронаркоза.

Можно предполагать что это состояние является проявлением парабитического или, по И. П. Павлову, „запредельного“ торможения не только корковых и подкорковых отделов головного мозга, но и некоторых центров стволовой части мозга.

ЛИТЕРАТУРА

- Аршавский И. А., Физиолог. журн. СССР, 25, 199, 1938.
Иванов-Смоленский А. Г., Юбил. сбор. к 30-летию научной деятельности А. М. Гринштейна, 85, 1936.
Павлов И. П. Лекции о работе больших полушарий головного мозга. Полн. собр. трудов, 4, 1947.
Сперанский А. Д. Эпилептический приступ. 1932.

К УЧЕНИЮ О РЕФЛЕКСАХ С ВЕН И МОЗГОВЫХ ОБОЛОЧЕК

М. И. Холоденко

Кафедра нормальной физиологии и Клиника нервных болезней Куйбышевского медицинского института

Поступило 11 IX 1950

Изучение регуляции венозного кровообращения и его расстройств несомненно представляет значительный теоретический и клинический интерес. Исследование нарушений венозного кровообращения весьма важно также для познания механизма аноксий, играющих большую роль в патогенезе гипер- и гипотонических состояний и различных форм патологии нервной деятельности (Снесарев, 1946; Александровская, 1947).

Расстройства венозного кровообращения мозга изучались отдельными невропатологами (Златоверов, 1938; Пинес и Животинская, 1939; Кулькова и Штернберг, 1936; Шарапов, 1950).

Следует обратить особое внимание на то, что рецепторы венозной системы принято считать в функциональном отношении отличающимися от артериальных. Если на различные раздражения артериальной системы имелись дифференцированные ответы, то этого не было при раздражении рецепторов венозных (Черниговский, 1943). Этот факт, точно так же как и ряд других из физиологии и патологии венозной системы, не получил надлежащего объяснения.

Мы поставили перед собой задачу изучить в физиологическом эксперименте некоторые вопросы, касающиеся рецепторной и эффекторной функций яремных вен, а также рефлексы, получаемые при раздражении верхнего продольного синуса твердой мозговой оболочки и этой же оболочки вне зоны синуса. Всего было поставлено 50 острых опытов на собаках, находившихся под морфинно-эфирно-хлороформным наркозом.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Изменение артериального давления и дыхания при механических и электрических раздражениях яремных вен

Раздражение фарадическим током места деления наружной яремной вены на наружную и внутреннюю челюстные, равно как и раздражение любого другого участка наружных или внутренних яремных вен, в большинстве случаев вызывает повышение артериального давления (степень которого зависит от силы раздражающего тока), инспираторную реакцию и тахипное. Значительно реже при таких же раздражениях наблюдается падение артериального давления. Перевязка вены обычно вызывает прессорный эффект со стороны артериального давления. Потягивание между двумя лигатурами внутренней яремной вены может повести и к падению артериального давления и к его повышению. Последний эффект в наших опытах встречался несколько реже.

Можно полагать, что неоднородность изменений артериального давления при различных раздражениях вен является следствием различной глубины наркоза и индивидуальной восприимчивости животного.

Вместе с тем допустимо предположение об определенной дифференцированности венозных рефlekторов, ибо неоднородные эффекты получались у одного и того же животного в одном и том же опыте при одинаковой глубине наркоза и прочих равных условиях, но при действии различных по качеству и силе раздражений — механического и электрического.

Анатомические основания для предположительного объяснения этих фактов можно найти в работах Долго-Сабурова (1948), показывающих довольно сложное устройство интероцепторов в стенках вен.

Изменение венозного давления при механических и электрических раздражениях в зоне яремных вен и вне ее

Исследовалось боковое венозное давление в наружной яремной вене при нанесении подопытному животному раздражения фарадическим

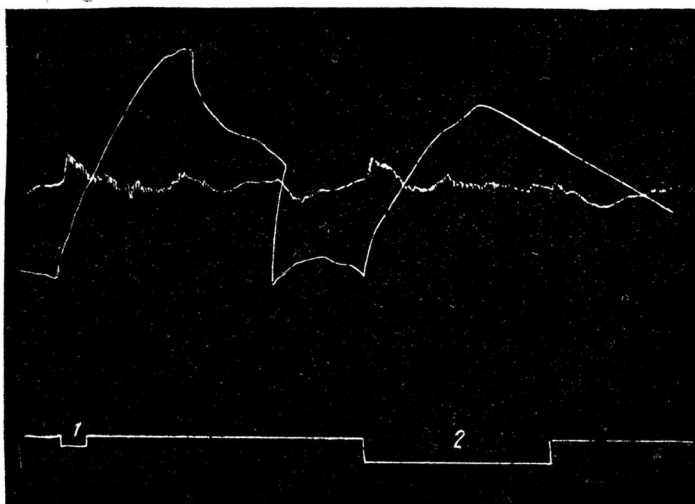


Рис. 1. Изменение артериального и венозного давления при прикосновении к ране на коже головы (1) и давлении на твердую мозговую оболочку (2). Опыт 17 XI 1947.

Сверху вниз: артериальное давление, венозное давление, отметка раздражения.

током. Мы произвольно раздражали током различные точки кожи на разных участках тела — на животе, на конечностях, в области кожной операционной раны на боковой поверхности шеи или на голове. Независимо от места, куда наносилось раздражение, обычно возникала прессорная реакция со стороны артериального и венозного давления. Подобная же типичная болевая реакция получается и при простом прикосновении к кожной ране или к твердой мозговой оболочке. Следует подчеркнуть, что даже в тех случаях, когда со стороны артериального давления прессорный эффект не очень убедителен, со стороны венозного давления он достаточно четко выражен и по интенсивности и по продолжительности. Такая реакция представлена на рис. 1.

Раздражение каротидного синуса фарадическим током вызывает депрессорный эффект со стороны артериального и венозного давления, т. е. эффект, отличающийся от болевого. Раздражение же стенки яремной вены током такой же силы при той же глубине наркоза чаще дает прессорный эффект со стороны артериального и венозного давле-

ния, т. е. эффект, внешне сходный с болевым. Повышение бокового давления в наружной яремной вене, получаемое в ряде опытов при потягивании между двумя лигатурами внутренней яремной вены противоположной стороны, отмеченное нами, также внешне похоже на болевую реакцию. Возможно, что такая реакция не только похожа на болевую, но и тождественна ей. Наряду с этим в некоторых опытах при механическом раздражении (растяжение между лигатурами) внутренней яремной вены наблюдались колебания давления в наружной яремной вене только на той же стороне, т. е. рефлекс носил до известной степени регионарный характер, между тем как обычный болевой рефлекс вызвал бы изменения давления и в наружной яремной вене противоположной стороны.

Из литературы известно (Гаврильман, 1934), что при раздражении каротидного синуса наступает падение венозного давления. Такой результат имели и мы, но, наряду с этим, мы наблюдали при раздражении каротидного синуса и повышение венозного давления с сохранением при этом обычного эффекта со стороны артериального давления. То же самое мы наблюдали и при раздражении индукционным током блуждающего нерва: наряду с падением артериального давления, происходило повышение венозного давления. Приведенные факты свидетельствуют об известной независимости изменений венозного давления от артериального.

Повышение давления в изолированных и неизолированных венах

По совету проф. Сергиевского, основное внимание мы сосредоточили на изучении участка, расположенного на стыке внутри- и внечерепного венозного кровообращения, в первую очередь на области *bulbus jugularis*. Можно было предполагать наличие именно здесь авторегулирующего веномоторного аппарата по аналогии с каротидным синусом. Г. Ф. Иванов (1945), ссылаясь на данные Володько, указывает, что у человека внутренние яремные вены иннервируются симпатическими пограничными нервами и ветвями от IX, X и XII пар черепно-мозговых нервов; у собаки же (данные Залкинда) — от вагосимпатического ствола и звездчатого узла. Разрешить поставленный вопрос экспериментально, на собаке, оказалось затруднительно, так как у собаки (Климов, 1938) главным путем оттока венозной крови из полости черепа является система наружной яремной вены; вентральная же мозговая вена, являющаяся одним из путей оттока из базилярной системы, переходит в слабо развитую внутреннюю яремную вену.

Первоначально мы провели опыты с так называемой „малой замкнутой системой“, в состав которой входили: изолированная путем перевязки наружная яремная вена в средней трети шеи и ветви обеих челюстных вен. Мы достаточно быстро убедились, что вне зависимости от величины давления, под которым вводился физиологический раствор в „малую замкнутую систему“, изменения артериального давления не происходило. Однако если какая-либо из вен, связанных с „малой замкнутой системой“, недостаточно тщательно перевязывалась, то при введении физиологического раствора в систему совершенно отчетливо можно было наблюдать изменения дыхания и артериального давления. Обычно проявлялся прессорно-депрессорный, реже чисто прессорный или чисто депрессорный эффекты. То же мы получили, вводя раствор поочередно в одну из трех канюль, — в бедренную вену (по току крови) и в наружную яремную (по току крови и против него).

Поскольку получились однородные результаты, возник вопрос: не зависели ли они от воздействия на одну и ту же рецепторную

зону, например на область полых вен или на область тканевых рецепторов, в соответствии с наблюдениями Черниговского (1949), основанными также на данных Лебедевой и Плечковой? Чтобы исключить первую возможность (воздействие на полые вены), мы несколько видоизменили постановку опыта, создав „большую замкнутую систему“, в которой и изменяли давление. Зажимы накладывались: справа — на переднюю полую вену, слева — на безымянную. В ряде опытов перевязывались или временно пережимались яремные и подключичные

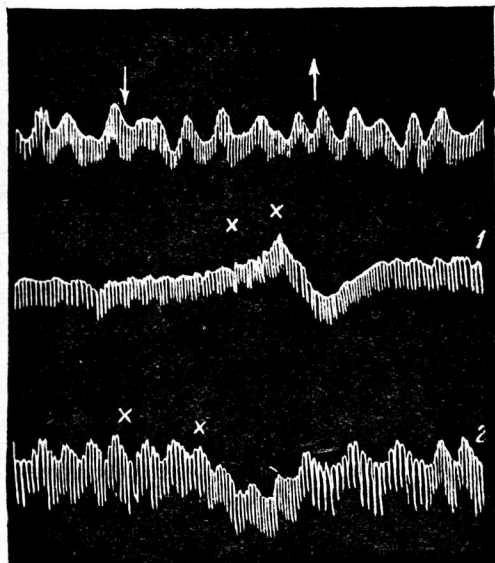


Рис. 2. Рефлекторное повышение артериального давления после введения в правую наружную яремную вену физиологического раствора при открытых (1) и закрытых (2) зажимах на передней полых и безымянной венах. Опыт 10 V 1949.

Стрелкой вниз обозначено открытие, стрелкой вверх — закрытие зажимов до введения физиологического раствора. Начало и конец введения физиологического раствора обозначены крестиками.

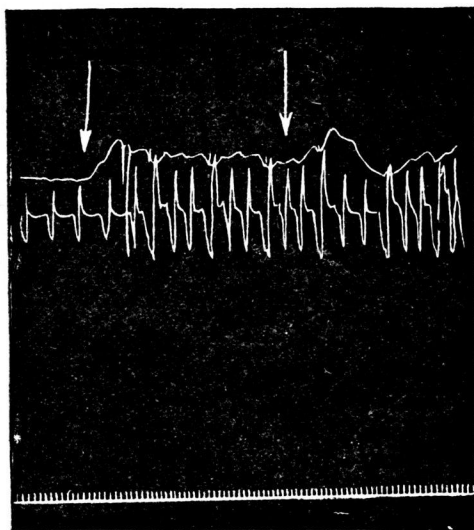


Рис. 3. Повышение артериального давления после введения физиологического раствора в правую наружную яремную вену против тока крови. Полушария мозга удалены. Опыт 14 IV 1949.

Сверху вниз: артериальное давление, дыхание, отметка времени 1 сек. Стрелками обозначено введение физиологического раствора.

вены. Физиологический раствор обычно вводился через канюлю, вставленную в правую наружную яремную вену. Зажимы с крупных вен периодически снимались, затем накладывались вновь, и таким образом „закрытая“ система превращалась в „открытую“, и наоборот.

Следует отметить, что само по себе „закрытие“ или „открытие“ системы, т. е. прекращение или восстановление оттока венозной крови из полости черепа, действуя в течение 2—3 мин., не отражалось на уровне артериального давления. Животное во время такого опыта переводилось на искусственное дыхание. Повышение давления в „большой замкнутой системе“, вне зависимости от того, закрывалась она в это время или открывалась, вызывало одинаковый эффект. Полученные результаты видны на рис 2.

Таким образом, при „большой замкнутой системе“ участок полых вен оставался вне сферы воздействия повышенного давления в венозной системе, а эффект со стороны артериального давления все-таки

наступал. Наряду с этим в опытах с „малой замкнутой системой“ рефлекторного изменения артериального давления не получалось. Ввиду этого можно полагать, что рефлекторная зона находится не вне черепной полости, а внутри ее, повидимому, в системе венозных синусов.

Где же проходит дуга этого рефлекса? Не имея возможности дать ответ на такой вопрос, мы, однако, можем сказать, что для получения рефлекса не обязательна сохранность полушарий мозга, ибо при удалении обоих полушарий и части ствола (оставался только продолговатый мозг и мозжечок) рефлекс сохранялся (рис. 3).

При введении растворов разной температуры в пределах 25—40° эффект получался однородный. Наиболее отчетливый эффект получался при введении раствора с большой силой — путем резкого сжатия груши емкостью в 75 мл. Вместе с тем удавалось зарегистрировать заметное изменение артериального давления и при давлении раствора в 120—40 и даже в 25 мм ртутного столба. Важно, чтобы давление повышалось быстро.

Раздражение твердой мозговой оболочки и венозных синусов

„Большая замкнутая система“ только относительно замкнута, так как синусы основания связаны с синусом позвоночного столба, а система порто-кавальных анастомозов, по Шевкуненко (1935), связывает вены окологректальной клетчатки и тазовых органов с венами мозга. Кроме того, при этом не исключается возможность раздражения тканевых рецепторов. Наконец, возникает вопрос: не проникала ли часть вводимого в вену раствора в общий ток крови? Поэтому для подтверждения рефлекторной роли венозных синусов мы провели серию опытов, применяя следующую методику.

В одних случаях мы трепанировали череп круглым трепаном и ввинчивали в кость металлический цилиндр с крышкой, сквозь которую проходил градуированный стержень, прикрепленный к эбонитовой касалке (давилке) величиной с трехкопеечную монету. Стержень можно было опускать на разную глубину, меняя давление на оболочки и мозговое вещество. В других случаях мы трепанировали череп более широко, снимая кусачками кость над продольным синусом на значительной части его протяжения и на 2—3 см в стороны. Затем производилось механическое раздражение твердой оболочки прикосновением ватного тампона или пальца или раздражение ее фарадическим током. Далее мы перевязывали видимые вены, впадающие в продольный синус и лобный конец синуса, перерезали его поперек позади места перевязки и вставляли канюлю. Давление в синусе повышалось путем введения физиологического раствора из груши, соединенной тройником с ртутным манометром. В одних случаях затылочный конец синуса не перевязывался, но перевязывались общие яремные, подключичные, безымянная и передняя полая вены. В других опытах вены не перевязывались, но перевязывался затылочный конец самого синуса. Иногда после этого синус прокалывался сверху, и струя перфузата, не орошая поверхности оболочек, непосредственно из синуса собиралась в банку. Наконец, в ряде опытов надрезался и приподнимался лоскут твердой мозговой оболочки, на который наносились механические и электрические раздражения.

Учитывая, что в наших прежних опытах при повышении давления в венозных сосудах рефлекс был получен и после удаления полушарий, мы в ряде опытов подвергали животных глубокому наркозу, полагая, что этим мы устраним болевую реакцию без риска затормозить наблюдаемые рефлексы с сосудов.

В этих условиях мы наблюдали следующее. Реакция со стороны артериального давления и дыхания при механическом и электрическом раздражении твердой мозговой оболочки проявлялась по-разному. Мы наблюдали повышение артериального давления без изменения дыхания или с учащением и усилением его и такую же реакцию со стороны дыхания почти без изменения артериального давления. Введение раствора в продольный синус вызывало то же, что и раздражение обо-

лочки, независимо от того, имелся ли для жидкости отток в вены или нет. Возможность попадания раствора в полую вену через позвоночный синус и порто-кавальные анастомозы или попадания его в ткани здесь совершенно исключалась опытами с перевязанным затылочным концом продольного синуса. Температура вводимого раствора колебалась в пределах $23-42^{\circ}$, а давление — в пределах от 25 до 120 мм ртутного столба. Однако эти различия условий опыта не меняли характера реакции.

Наряду с прессорной реакцией со стороны артериального давления, в ряде опытов при перфузии синуса, равно как и при механическом или электрическом раздражении оболочки со стороны артериального

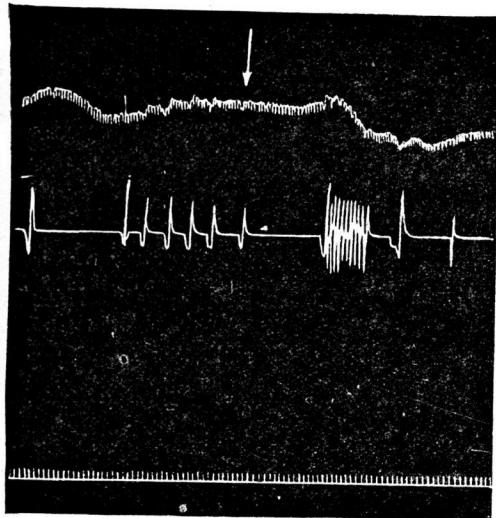


Рис. 4 Падение артериального давления при перфузии продольного синуса. Опыт 14 V 1949.

Сверху вниз: артериальное давление, дыхание, отметка времени в сек. Стрелкой обозначено введение физиологического раствора.

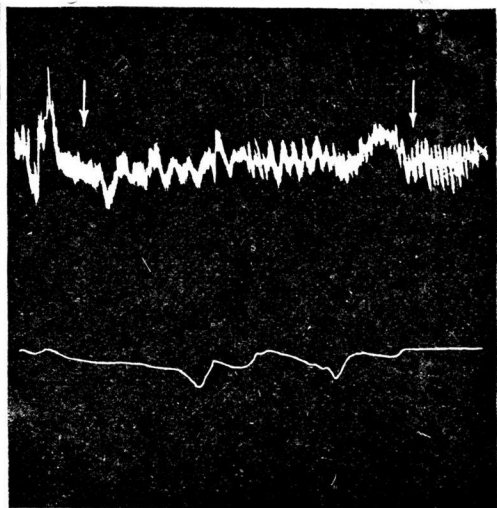


Рис. 5. Падение артериального давления при прикосновении к твердой мозговой оболочке (обозначено стрелками). Опыт 18 VI 1947.

Верхняя кривая — артериальное давление, нижняя кривая — венозное.

давления, наблюдался депрессорный эффект (рис. 4 и 5). В литературе мы не нашли указаний на реакцию со стороны артериального давления при перфузии синуса; что же касается депрессорного эффекта со стороны артериального давления при раздражении твердой мозговой оболочки, то он был описан Бирюковым (1947), а также Уголевым и Хаютиным (1948), рассматривающими депрессорный эффект, как выражение рефлекторной авторегуляции внутричерепного давления (специфический сосудистый рефлекс с твердой оболочки), а прессорный эффект — как болевой рефлекс; подобный же эффект был описан Масландом и Салтыковым [Maasland u. Saltikoff, цит. по Кохеру (Kocher, 1901)]. Мы убедились, что дело не в силе (или не только в силе) раздражителя, как это утверждают авторы, полагающие, что при слабых раздражениях оболочки реакция со стороны артериального давления — депрессорная, а при сильных — прессорная. Мы наблюдали, например, что и легкое прикосновение пальцем к оболочке, и раздражение фарадическим током, и сильное нажатие давилки, разрывающее оболочку, вызывают депрессорный эффект со стороны артериального давления.

Бирюков (1947) вводил субокипитально 50—100 мл жидкости и не получал заметных изменений артериального давления, но он вводил жидкость шприцем медленно, мы же вводили жидкость непосредственно в синус и быстро. Уголев и Хаютин отметили особенно сильные рефлексы при раздражении серповидного отростка, что косвенно подтверждает наши наблюдения о чувствительности синуса.

Возможность получения с одной и той же зоны при однородных раздражениях диаметрально противоположных реакций, возможность модификации таких раздражений, как болевое, и нестандартный ответ на них следует расценить как результат и общего состояния животного (в особенности состояния центральной нервной системы и ее высших отделов) и выработанной в процессе эволюции тонкой и сложной дифференциации интероцепторов твердой мозговой оболочки и синусов.

ВЫВОДЫ

1. Раздражение яремных вен, продольного синуса и твердой мозговой оболочки вызывает рефлекторные изменения артериального и венозного давления.

2. Перфузией изолированного путем перевязки отрезка яремных и обеих челюстных вен не удалось получить изменения артериального давления. Перфузия изолированного таким же образом продольного синуса изменяет артериальное давление. Этот рефлекс не исчезает и после удаления обоих полушарий и части ствола.

3. Характер изменения артериального давления может быть различным: прессорный, прессорно-депрессорный и депрессорный. Одни из указанных изменений можно расценить как простую болевую реакцию, другие — как модифицированную болевую или специальный рефлекс. Отмеченные факты, в противоположность принятому взгляду, указывают на тонкость и сложность дифференцировки интероцепторов вен, синусов и твердой мозговой оболочки.

ЛИТЕРАТУРА

- Александровская М. М., Тр. Центр. инст. психиатр., 3, 224, 1947.
 Бирюков Д. А. Материалы к вопросу о рефлекторной регуляции сердечно-сосудистой системы. Воронеж, 1947.
 Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Биомедгиз, 1947.
 Гаврильман И. Г., Тр. Одеск. державн. мединст., 1, 67, 1934.
 Долго-Сабуров Б. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 1, 39, 1948.
 Иванов Г. Ф. Нервы и органы чувств сердечно-сосудистой системы. Медгиз, 146, 1945.
 Климов А. Ф. Анатомия домашних животных. Сельхозгиз, 285, 1938.
 Кульков А. Е. и А. М. Штернберг, Невропатол. и психиатр., 3, 365, 1936.
 Пинес Л. Я. и Е. Д. Животинская, Советск. психоневролог., 1, 3, 1939.
 Сергиевский М. В., Тр. VII Всесоюзн. съезда физиолог., Тезисы докладов, Медгиз, 543, 1947.
 Снесарев П. Е. Общая гистопатология мозговой травмы. Медгиз, 104, 1946.
 Уголев А. М. и Хаютин В. М., Физиолог. журн. СССР, 34, 695, 1948.
 Черниговский В. Н. Аfferентные системы внутренних органов. 1943.
 Черниговский В. Н. и др., VII Всесоюзн. съезд физиолог., Медгиз, 251, 1949.
 Шарапов Б. И., Тр. Всесоюзн. Съезда невропатолог. и психиатр., Медгиз, 339, 1950.
 Шевкуненко В. Н. Современные задачи исследования венозной системы. Юбил. сборн. ГИДУВ, М.—Л., 249, 1935.
 Kocher T., Nothnagel's Hdb. d. spez. Pathol. u. Therap., 9, No. 2—3, 113, 1901.

ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО РАЗДРАЖЕНИЯ МОЗЖЕЧКА НА ДВИГАТЕЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА В ОНТОГЕНЕЗЕ

Е. М. Кобакова

Лаборатория сравнительного онтогенеза ц. и. с. Института физиологии им. И. П. Павлова Академии Наук СССР

Поступило 15 V 1951

Изучая функцию мозжечка, многие авторы обратили внимание на тот факт, что раздражение или экстирпация мозжечка у взрослых животных вызывает целый ряд вегетативных изменений.

Верзилов (1903) впервые наблюдал сужение зрачка, западение или выпячивание глаз при электрическом, а также механическом раздражении мозжечка. Зимкина и Орбели (1932), раздражая мозжечок электрическим током у кошек, также отметили целый ряд вегетативных явлений: выпячивание глазного яблока, расширение зрачков и глазных щелей, сокращение третьего века, учащение дыхания, и т. д. Аналогичные явления эти авторы наблюдали при механическом раздражении мозжечка. Исследования Зимкиной и Михельсон (1938), Михельсон и Тихальской (1933), Сапрохина (1937) и других показали, что раздражение мозжечка у кошек вызывает повышение или понижение кровяного давления. Сапрохин (1940) на кошках и кроликах методом микрофотографии установил, что раздражение мозжечка электрическим током вызывает сужение или расширение кровеносных сосудов мягкой мозговой оболочки моторной зоны коры головного мозга. Воронин и Зимкина (1938) на взрослых кошках показали, что электрическое раздражение различных участков мозжечка (червя, левого и правого полушарий) в большинстве случаев (77%) вызывает отчетливое торможение моторной деятельности кишечника, а в 23% случаев раздражение мозжечка не дает видимого эффекта или вызывает усиление кишечной деятельности. Авторы пришли к заключению, что мозжечок имеет функциональную связь не только с симпатической, но и с парасимпатической нервной системой.

Александрян (1948) на большом экспериментальном материале установил, что мозжечок новорожденных животных (котят, козлят, ягнят, щенят) и птиц (цыплят и грачат) уже оказывается функционально активным. Автор отмечает, что функциональная активность мозжечка проявляется и в отношении деятельности вегетативной нервной системы. С первого дня постнатальной жизни электрическое раздражение мозжечка вызывает у котят и щенят изменения деятельности сердечно-сосудистой системы — повышение и понижение кровяного давления.

Задачей настоящего исследования является выяснение влияния мозжечка на двигательную деятельность тонкого кишечника в различные периоды онтогенетического развития животных.

МЕТОДИКА

Исследования проводились при уретановом наркозе в условиях острых опытов на кроликах и собаках, начиная с момента их рождения и до зрелого возраста. Новорожденным и молодым животным вводился под кожу 20%-й раствор уретана из расчета 2.5—3 г на 1 кг веса. С увеличением возраста доза уретана уменьшалась. Щенятам во время операции иногда добавлялся на короткое время (2—3 мин.) эфирный наркоз, так как при уретановом наркозе у них не полностью исключалась болевая чувствительность. Через 40—50 мин. после введения уретана животное

фиксировалось на операционном столике и у него производилось вскрытие мозжечка (червя и прилежащих к нему полушарий). Затем производилось вскрытие брюшной полости, весь тонкий и толстый кишечник обнажались, после чего животное вместе со столиком погружалось до уровня груди в ванну с рингер-локковским раствором при температуре $+38^{\circ}\text{C}$. Температура раствора в ванне поддерживалась при помощи ртутного терморегулятора.

Наблюдения за движениями кишечника производились визуально, одновременно применялась графическая регистрация этих движений на кимографической ленте. Для регистрации движений бралась преимущественно двенадцатиперстная кишка; нижний конец ее с помощью педан фиксировался к столику, находившемуся в растворе, а верхний, свободный конец с помощью нитки присоединялся к пишущему рычажку. Непосредственное визуальное наблюдение и одновременная регистрация движений на кимографе позволяли учитывать различные виды движений кишечника, его тонус, сосудистую реакцию, а также все эффекты, вызываемые стимуляцией мозжечка. Раздражались обычно червь и прилежащие к нему левое и правое полушария; продолжительность раздражения 20—25 сек.; раздражение производилось индукционным током (напряжение в первичной цепи в 2.5 вольт); оно начиналось с определения порога возбудимости мозжечка, а затем для вызывания более сильных эффектов ток усиливался.

Всего было поставлено 72 опыта на кроликах различных возрастов и 11 опытов на щенках. Ряд опытов был проведен на кроликах в последние (28—30-й) дни эмбрионального развития. Для анализа путей проведения возбуждения от мозжечка к пищеварительному аппарату была проведена серия опытов с различными перерезками блуждающих и чревных нервов, а также опыты с удалением надпочечников.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Опыты показали, что электрическое раздражение мозжечка у кроликов и щенят в различные периоды онтогенеза, начиная с 28-го дня эмбрионального развития (т. е. за 2—3 дня до рождения) и в течение всего периода постнатального онтогенеза вплоть до взрослого состояния, оказывает двоякое влияние на двигательную деятельность тонкого кишечника: возбуждающее и тормозящее. Тот или иной эффект зависит от условий раздражения мозжечка. При слабой и средней силе тока наблюдается преимущественно усиление сокращений кишечника (рис. 1), а при более сильном токе — торможение его сокращений (рис. 2). Необходимо отметить, что у 28—29-дневных эмбрионов кролика наблюдается преимущественно возбуждающее влияние мозжечка на двигательную функцию кишечника; что касается тормозящего влияния, то оно выражено очень слабо, а часто вовсе отсутствует. Пороговые величины электрического раздражения, а также токи сверхпороговой силы, вызывающие выраженные двигательные эффекты кишечника, с возрастом уменьшаются. В возрасте от 1-го до 10—15-го дня постнатального развития пороговые величины колеблются в пределах от 16 до 15 см расстояния катушек (р. к.), а сверхпороговые — от 12 до 11 см. В возрасте от 15—20 дней и старше пороговые величины электрического раздражения мозжечка колеблются в пределах от 17.5 до 17 см р. к., а величины, вызывающие отчетливые эффекты, — от 14 до 13 см. Усиление сокращений кишечника при раздражении мозжечка бывает различным по своей интенсивности: от слабого повышения активности (при пороговой величине) до бурного протекания движений кишечника (при сверхпороговых величинах тока). При этом усиливаются все формы движений кишечника — ритмическая сегментация, перистальтические и маятниковобразные движения. В случае полного отсутствия сокращений кишечника раздражение мозжечка вызывает их появление.

На раздражение мозжечка раньше всего реагирует двенадцатиперстная кишка и прилежащие к ней верхние отделы кишечной трубки. Несколько позднее отмечается усиление сокращений средних и нижних отделов кишечника. Верхняя часть тонкого кишечника при раздражении мозжечка, так же как и при раздражении блуждающих нервов, реагирует более интенсивными сокращениями, нежели остальные отделы

кишечника. В отдельных случаях во время раздражения мозжечка появляются отчетливые сокращения некоторых частей толстого кишечника. Раздражение мозжечка при указанных условиях вызывает уси-

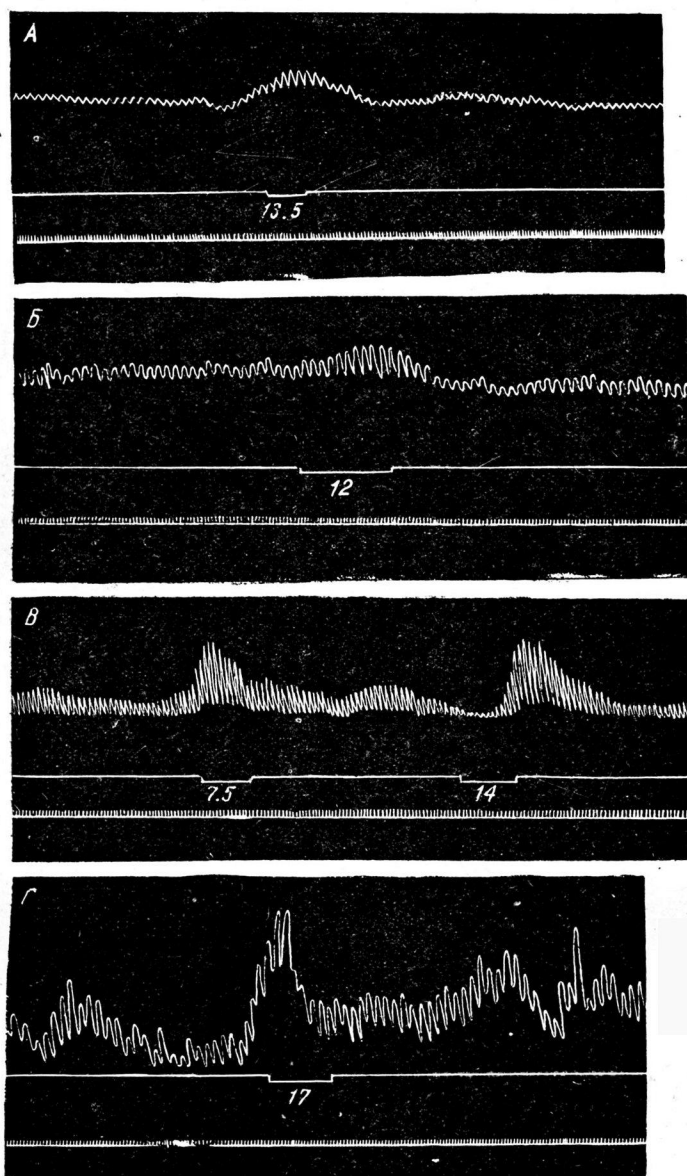


Рис. 1. Стимулирующие влияния мозжечка на двигательную функцию тонкого кишечника кролика в различные возрастные периоды. *Сверху вниз*: движения кишечника, отметка раздражения, отметка времени 1 сек. *Цифра под отметкой* раздражения — расстояние катушек в см.
 А — 5-дневный кролик; Б — 10-дневный кролик; В — 15-дневный кролик; Г — 1.5-месячный кролик.

ние сокращений кишечника с длительным последствием: от 15—20 сек. до 1½—2 мин., а в отдельных случаях и больше, в зависимости от интенсивности раздражения.

При раздражении мозжечка, кроме усиления сокращений кишечника, наблюдается также повышение тонуса кишечной стенки, причем оно более выражено в раннем периоде онтогенеза, чем в позднем. В большинстве случаев раздражение мозжечка, сопровождающееся двигательными эффектами на кишечнике, не вызывает каких-либо изменений со стороны других органов и систем, однако в отдельных случаях при средней силе тока наблюдается заметное учащение и усиление дыхательных движений.

В отдельных опытах раздражение мозжечка при применении слабой или чаще всего средней силы тока оказывает двухфазное действие на двигательную функцию тонкого кишечника, а именно: сначала

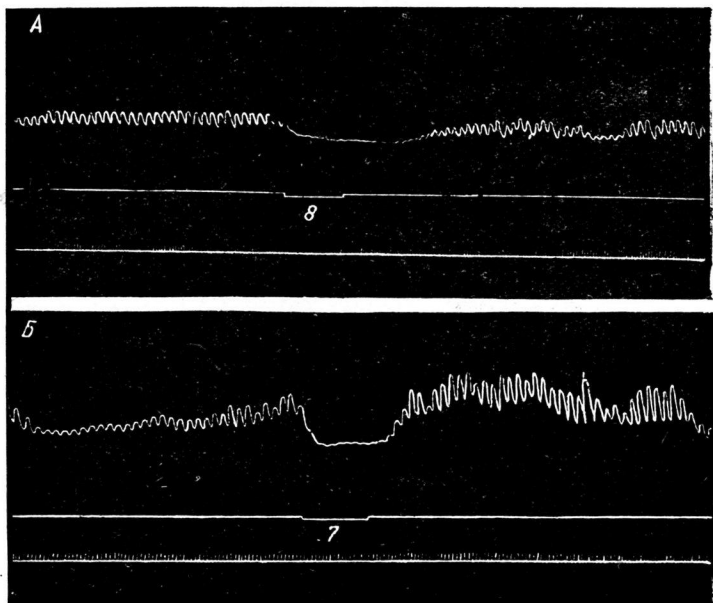


Рис. 2. Тормозящие влияния мозжечка на двигательную функцию тонкого кишечника кролика в различные возрастные периоды.

А — 5-дневный кролик; Б — 26-дневный кролик. Остальные обозначения, как на рис. 1.

наблюдается в течение 8—10 сек. отчетливое усиление сокращений кишечника, а в дальнейшем (в течение 10—15 сек.) — частичное или полное угнетение. Иногда у одного и того же животного при одной и той же силе раздражения (преимущественно при средних величинах) на кишечнике наблюдается различный эффект (возбуждающий или тормозящий), что, видимо, связано с изменением функционального состояния мозжечка (2—3 легких прикосновения ватным или марлевым тампоном) почти во всех случаях вызывало усиление сокращений кишечника.

Раздражение мозжечка более сильным электрическим током (от 14—13 до 12—10 см р. к.) вызывает частичное или полное торможение сокращений кишечника. В последнем случае наблюдается понижение тонуса кишечной мускулатуры и побледнение всего тонкого кишечника, от слабо выраженного до резкого. Последнее, повидимому, происходит в результате сужения кровеносных сосудов кишечного канала. Тормозный эффект продолжается в течение всего периода раздражения

(20—25 сек.) и некоторое время после раздражения (от 5 до 10 сек.). В последствии кишечник приобретает розовую окраску и тонус восстанавливается до исходного состояния, после чего начинаются более интенсивные сокращения, чем до раздражения мозжечка.

Тормозный эффект при одной и той же силе тока у молодых животных выражен слабее, чем у взрослых. При указанных условиях раздражения мозжечка наблюдается ряд других явлений: учащение дыхания, движение глаз, расширение зрачков, движение усов и т. д., т. е. эффекты, установленные рядом других авторов (Верзилов; Орбели и Зимкина; Воронин и Зимкина, и др.) на взрослых животных.

Таким образом, при раздражении мозжечка в различные возрастные периоды мы наблюдали как стимулирующие, так и тормозящие влияния на кишечник. Повидимому, эти эффекты зависят от возбуждения в одном случае парасимпатической, а в другом — симпатической нервной системы, характеризующихся различной возбудимостью. Можно предполагать, что имеется непосредственная связь мозжечка с обеими частями вегетативной нервной системы. Для проверки этого предположения были произведены опыты с перерезками блуждающих и чревных нервов.

Перерезка одного блуждающего нерва на шее не сказывается существенным образом на двигательной деятельности кишечника. Однако после двухсторонней перерезки этих нервов уже с первого дня постнатальной жизни обнаруживаются нарушения в деятельности кишечника. После перерезки блуждающих нервов наблюдается, как правило, угнетение деятельности кишечника, а в некоторых случаях на непродолжительное время (1—2 мин.) сокращения кишечника вообще исчезают. Одновременно отмечается понижение тонуса кишечной мускулатуры и побледнение кишечного тракта. По истечении некоторого времени двигательные нарушения в известной степени сглаживаются, но не исчезают совсем. Все указанные нарушения со стороны кишечника менее отчетливо выражены у молодых животных, чем у взрослых.

Наряду с нарушением двигательной деятельности кишечника отмечается резкое нарушение дыхания: оно становится редким, глубоким и затычным. Нарушения дыхания у щенят выражены более резко, чем у кроликов. Раздражение мозжечка после двухсторонней перерезки блуждающих нервов вызывает или слабое возбуждающее влияние на деятельность кишечника, или часто совсем не оказывает никакого стимулирующего влияния. Но в этих случаях оказываются значительно более выраженными тормозящие влияния мозжечка на деятельность кишечника.

Перерезка чревного нерва с одной стороны, так же как и блуждающего, не вызывает каких-либо заметных нарушений со стороны двигательной активности кишечника, в то время как двухсторонняя перерезка чревных нервов, особенно в сочетании с одновременным удалением надпочечников, существенно отражается на моторной функции кишечника. При двухсторонней перерезке чревных нервов наблюдается непродолжительное (в течение 2—3 мин.) повышение тонуса и усиление спонтанных сокращений кишечника, а в некоторых случаях — его покраснение. Все указанные явления более отчетливо выражены у более взрослых животных, чем у молодых.

Раздражение мозжечка после двухсторонней перерезки чревных нервов (при сохранении блуждающих) оказывает более выраженное возбуждающее действие на двигательную деятельность кишечника, в сравнении с контролем. Тормозящие влияния мозжечка в этих случаях оказываются менее выраженными.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Опыты с электрическим раздражением мозжечка показывают, что регулирующее влияние его на деятельность тонкого кишечника проявляется с первых дней постнатальной жизни. Оно выражается как в возбуждающем, так и тормозящем влиянии на двигательную функцию кишечного тракта. При слабой и средней силе электрического раздражения мозжечка обычно наблюдается усиление ритмических сокращений кишечника, при более сильном его раздражении, наоборот, как правило обнаруживается торможение движений кишечника. Получение некоторыми авторами (Воронин и Зимкина, 1938) при раздражении мозжечка преимущественно тормозящих эффектов на деятельность кишечника говорит о том, что указанные авторы, очевидно, применяли сразу значительную силу тока, которая и в наших опытах почти всегда вызывала только тормозящие эффекты.

Пороги электрического раздражения мозжечка, вызывающие возбуждающие и тормозящие эффекты на кишечнике, были более высокими у молодых животных, чем у взрослых. С увеличением возраста пороги понижались, что свидетельствует о повышении функциональной зрелости мозжечка.

Необходимо отметить, что стимулирующее влияние мозжечка на двигательную функцию кишечника у новорожденных животных было относительно более выраженным, чем тормозное. С увеличением возраста животных тормозные эффекты на кишечник проявлялись более отчетливо.

О сущности механизма двойного действия мозжечка на двигательную функцию кишечника окончательно сказать трудно. Однако опыты с перерезкой висцеральных нервов показали, что стимулирующие влияния мозжечка передаются к кишечнику преимущественно по блуждающим нервам, а тормозящие — по чревным. Это хорошо согласуется с нашими другими данными, говорящими о том, что парасимпатические нервы имеют более низкие пороги раздражения, чем симпатические, т. е. первые функционально более подвижны, чем последние (Кобакова, 1947). Повидимому, именно это и является причиной того, что стимулирующие влияния на кишечник наблюдаются при слабой силе раздражения мозжечка, а тормозящие — при более сильном его раздражении. Блуждающие и чревные нервы, повидимому, — не единственные пути, по которым осуществляются влияния мозжечка на кишечник.

Описанные нами явления следует рассматривать как результат адаптационно-трофических влияний мозжечка на гладкую мускулатуру кишечника. Однако эти влияния являются лишь звеном более сложной и совершенной корковой регуляции функций всего организма (Павлов, 1949; Быков, 1942, и др.), в том числе двигательной функции желудочно-кишечного тракта. Последнее показано не только в острых опытах с электрическим раздражением коры (Бехтерев и Миславский, 1889, и др.), но и особенно методом условных рефлексов, при нормальном функционировании организма человека (Быков и Давыдов, 1935; Рикль и Глинская, 1935, и др.) и животных (Булыгин, 1937, 1939, 1941, и др.).

ВЫВОДЫ

1. Регулирующее влияние мозжечка на деятельность тонкого кишечника проявляется с первого дня постнатальной жизни и выражается как в стимулирующем, так и в тормозящем его действии на двигательную функцию кишечного тракта; в ряде случаев указанные эффекты можно вызвать в последние дни эмбрионального периода.

2. Раздражение мозжечка индукционным током слабой и средней силы оказывает возбуждающее влияние на двигательную функцию кишечника. Оно сопровождается повышением тонуса кишечной мускулатуры, которое более выражено у молодых животных, чем у взрослых.

3. Раздражение мозжечка сильным индукционным током вызывает частичное или полное торможение кишечника, которое сопровождается понижением тонуса кишечной мускулатуры и побледнением кишечника. При этой силе тока наблюдается ряд побочных явлений: учащение дыхания, движение глаз, расширение зрачков, движение усов и т. д.

4. В некоторых случаях при средней силе раздражения обнаруживается двухфазное действие мозжечка на деятельность кишечника, а именно: вначале усиление сокращений, а затем их угнетение; иногда явления развиваются в обратном порядке.

5. Пороги электрического раздражения мозжечка, вызывающие двигательные и тормозные эффекты на кишечнике, являются более высокими у молодых, чем у взрослых животных.

6. После двухсторонней перерезки блуждающих нервов раздражение мозжечка или совсем не оказывает возбуждающего действия на моторную деятельность тонкого кишечника, или вызывает очень слабую реакцию. Тормозные влияния в этом случае, наоборот, оказываются усиленными.

7. После двухсторонней перерезки чревных нервов раздражение мозжечка оказывает более выраженное возбуждающее действие на движения кишечника. Тормозящие влияния мозжечка у таких животных оказываются менее выраженными.

ЛИТЕРАТУРА

- Александрян А. М. О функциях мозжечка. Изд. АМН СССР, 1948.
- Бехтерев В. М. и Н. Миславский, Тр. Общ. естествоиспытателей при Казанск. унив., 20, 1889.
- Булыгин И. А., Бюлл. эксп. биол. и мед., 4, 393, 1937; Тезисы докл. на V Совец. по физиол. пробл., 12, 1939; Арх. биол. наук, 54, в. 2, 65, 1939; Бюлл. экпер. биол. и мед., 11, 173, 1941.
- Быков К. М. и Г. М. Давыдов, Сб. „Нервно-гуморальные регуляции в деятельности пищеварительного аппарата человека“ под ред. К. М. Быкова, 55, 1935.
- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Киров, 1942.
- Верзилов Н. М., Невропатолог. и психиатр., 3, 39, 1903.
- Воронин Л. Г. и А. М. Зимкина, Изв. Естеств.-научн. инст. им. П. Ф. Лесгафта, 27, в. 1—2, 75, 1938.
- Зимкина А. М. и А. А. Михельсон, Изв. Естеств.-научн. инст. им. П. Ф. Лесгафта, 27, в. 1—2, 139, 1938.
- Зимкина А. М. и Л. А. Орбели, Физиол. журн. СССР, 15, 557, 1932.
- Кунстман К. И. и Л. А. Орбели, Физиол. журн. СССР, 15, 549, 1932.
- Михельсон А. А. и В. В. Тихальская, Физиол. журн. СССР, 16, 466, 1933.
- Павлов И. П., Полн. собр. трудов, т. III, 1949.
- Рякля А. В. и Е. Глинская, Сб. „Нервно-гуморальные регуляции в деятельности пищеварительного аппарата человека“ под ред. К. М. Быкова, 95, 1935.
- Сапрохин М. И., Физиол. журн. СССР, 23, 648, 1937.
- Сапрохин М. И., VIII Совец. по физиол. пробл. Тезисы докл., 54, 1940.

О ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МОБИЛЬНОСТИ В КОЖНОМ РЕЦЕПТОРЕ

П. Г. Снякин и О. Д. Колюцкая

Институт неврологии Академии медицинских наук СССР, Москва

Поступило 20 IX 1951

Многие исследователи признают существование в коже четырех отдельных чувствительных систем: болевой, тепловой, холодовой и тактильной, с подразделением последней на чувство прикосновения и чувство давления. По мнению этих исследователей, указанные виды чувствительности, за исключением болевой, представлены на поверхности кожи в виде отдельных специальных рецепторных точек, при раздражении которых возникают восприятия прикосновения, холода или тепла.

Однако вопрос о морфологических элементах в коже, соответствующих различным рецепторам системы кожного анализатора, еще нельзя считать решенным окончательно. Особенно мало изучена топография расположения рецепторных элементов кожи. В этой области имеется лишь несколько описанных в литературе наблюдений, но систематических исследований не производилось.

Вместе с тем кожный анализатор обладает высокой тонкостью восприятия внешнего мира. Достаточно вспомнить кожные восприятия слепых, чтобы оценить эту аналитическую деятельность. И. П. Павлов при установлении закономерностей работы больших полушарий головного мозга широко использовал и кожный анализатор.

Настоящая работа включает материал, состоящий из большого числа наблюдений по тепловой чувствительности человеческой кожи, при которых выявилось своеобразие реакций этого рецептора в ответ на действие внешней среды.

На примере зрительного рецептора было показано (Снякин, 1948), что функциональная мобильность — изменение количества действующих рецепторных элементов — есть по существу своему приспособительная реакция зрительного анализатора на световые условия внешней среды. Эта реакция установки анализатора на уровень адекватного действия является активным физиологическим процессом.

При изучении рецепторного аппарата глаза была установлена большая изменчивость в топографии чувствительности сетчатки (Снякин, 1948). Так, на ограниченной площади сетчатки рецепторные элементы функционировали в пределах от 20 до 90%, а другая часть рецепторных элементов в это время находилась в недействительном состоянии. Таким образом происходит смена действия и недействия или утраты чувствительности фоторецепторов. Этот физиологический процесс имеет свои закономерности, которые обуславливаются действием среды на организм как за счет адекватных, так и неадекватных раздражений.

Для сетчатки освещение является адекватным раздражителем, так же как для терморецепторов таким раздражителем является температура внешней среды.

В связи с этим были выяснены естественные условия восприимчивости неадекватных раздражений зрительным анализатором. Оказалось, что из неадекватных раздражителей влияет на реакции рецептора более значительно тот, который в природе действует чаще в сочетании с адекватным. Например, естественное снижение барометрического давления всегда вызывает изменение функциональной мобильности зрительного рецептора в сторону его повышения, и наоборот, повышение барометрического давления сопровождается снижением мобильности, а значит — и восприимчивости. Этот факт свидетельствует о том, что в естественных условиях снижение барометрического давления связано с пасмурной погодой, которая сопровождается снижением естественного освещения, приводящего к повышению чувствительности фоторецептора.

В плане настоящей работы стояла задача выяснить наличие явления функциональной мобильности в тепловых рецепторах кожи.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Исследования производились точечным термостезиометром, нагревание которого до $+44^{\circ}\text{C}$ осуществлялось путем электрического тока. Указанный уровень темпе-

А				Б				В			
3	5	6	6	3	8	9	8	2	9	6	8
4	3	2	4	0	5	6	7	3	6	5	7
4	0	5	6	2	0	3	8	8	5	3	6
5	5	4	3	3	6	7	9	7	9	6	5

Рис. 1. Определение количества действующих тепловых рецепторов кожи на верхней трети ладонной поверхности левого предплечья у испытуемого К. (30 лет) при комнатной температуре (17°C).

- А — 13 мая, в 13 час. 30 мин., 65 тепловых точек; Б — 13 мая в 15 час., 84 тепловых точки; В — 14 мая в 12 час. 35 мин., 95 тепловых точек.

ратуры всегда был постоянным и служил раздражителем для обнаружения рецепторных тепловых точек на разных участках кожной поверхности человеческого тела. Определялись и записывались при этом в протокол только точки, вызывавшие тепловой эффект. Таким путем наблюдалось число наличных действующих тепловых точек на 1 см^2 поверхности кожи. Для этого на испытуемые участки кожной поверхности резиновым штампом наносилась квадратная сетка, несмывающаяся на протяжении $1-1\frac{1}{2}$ недели. Такая сетка имеет 16 правильных квадратов, каждый из которых равен 1 см^2 .

Наблюдения показали, что нет ни одного квадрата, который имел бы постоянное число обнаруженных тепловых точек на протяжении не только недели, но даже и одного часа.

На рис. 1 представлены результаты трех исследований по определению количества действующих тепловых рецепторов на верхней трети ладонной поверхности левого предплечья в разное время испытания. При всех трех исследованиях температура экспериментальной комнаты была равна $+17^{\circ}$.

Из рисунка видно, что на любом квадрате кожи нет стабильного числа точек на протяжении одних суток. Так, если взять левый, 3-й сверху квадратный сантиметр, то здесь имелось при первом исследовании 4 действующих рецепторных точки; при втором (через 1 час 40 мин.)—2 точки, а при третьем (через 23 часа 15 мин.)—8 точек. Общее количество на всех 16 квадратах соответственно было в первый раз—65 тепловых рецепторных точек, во второй раз—84, а в третий—95.

Все исследования, проведенные на многих лицах, показали наличие функциональной мобильности в кожном анализаторе. Таким образом, тепловой рецепторный аппарат, состоящий из отдельных точечных элементов, несмотря на стационарные условия наблюдения, не бывает стабильным. Описанный способ нахождения тепловых рецепторных элементов кожи представляет лишь одну сторону применяемого нами динамического метода изучения рецептора.

Второй способ, в противоположность первому, заключается не в поисках действующих на определенной площади и в определенный отрезок времени чувствующих элементов, а в проверке постоянных точек, стабильно нанесенных штампом.

Сетка с 16 квадратами проверялась на тепловую чувствительность только в местах пересечения линий этой сетки. При 16 квадратах таких точек получалось 25. Тепловая чувствительность этих последних проверялась на протяжении многих десятков исследований путем точечного „термощупа“. Каждая точка при этом имела свой номер и за этим номером заносилась в протокол исследования.

Тот и другой способ имеет свои преимущества и недостатки. Первый дает возможность на единице площади определить количество функционирующих чувствующих элементов в определенный отрезок времени и, сравнивая один квадрат с другим, точно установить густоту таких элементов. Кроме того, наблюдая один и тот же квадрат много раз, можно установить количественную динамику во времени на основании густоты элементов. В этом—положительная сторона первого способа. Отрицательная сторона его заключается в том, что при свободном поиске точечные определения на площади, равной 1 см², не совпадают раз от разу, а поэтому таким образом нельзя следить за поведением одной рецепторной единицы: последняя в одном исследовании может быть активной, а в другом неактивной, так как вместо нее может оказаться мобилизованной соседняя. Вследствие этого трудно отметить периодичность смены действия и утраты чувствительности отдельным чувствующим элементом; этот недостаток восполняет второй способ, который рассчитан на прослеживание точек, установленных заранее.

Второй способ не может дать характеристику густоты мобилизованных элементов тепловой рецепции на единице поверхности кожи, но отвечает на вопрос: какие элементы воспринимают и какие временно утратили восприимчивость? Правда, при этом способе надо учитывать и с большой вероятностью, что из 25 точек сетки, нанесенной на кожу, встречаются многие без наличия теплового рецептора. Установить наличие безрецепторных точек можно только на основании многих десятков испытаний на протяжении целой недели. За этот период ни разу не обнаружившая себя точка может быть отнесена к числу безрецепторных.

Как видно из сказанного, приведенные два способа хорошо дополняют друг друга и дают возможность характеризовать функциональное состояние теплового рецептора.

Определение тепловых рецепторов производилось несколько раз в день на протяжении недели. В одних случаях интервалы между исследованиями в течение дня были 10, 15, 35, 45 мин. В других случаях интервалы между исследованиями были 1, 1½, 2, 3, 4, 5 и 6 часов. Иногда исследования проводились 1 раз в сутки на протяжении недели и больше. Каждое проводимое исследование записывалось в протокол, где на схеме штамп-сетки крестиками отмечались точки, в которых было обнаружено тепловое ощущение. При исследовании учитывалась температура окружающего воздуха и температура тела испытуемого. Таким способом были многократно исследованы 20 человек. Изучалась в динамике тепловая восприимчивость 10 участков кожи (в области передней и наружной поверхности верхней и средней трети плеч, передней поверхности верхней и средней трети бедер и в области ладонной поверхности предплечий).

По указанному выше методу было произведено свыше 600 наблюдений. Было обнаружено, что при многократном исследовании термоэстезиометром топографии расположения тепловых рецепторов кожи в области 25 постоянных точек наблюдаются количественные изменения тепловых рецепторов даже в течение 1 часа и топографическая картина в рецепторном приборе кожи претерпевает постоянную измен-

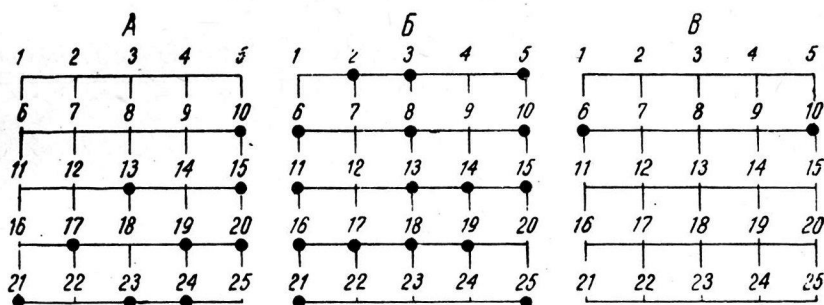


Рис. 2. Динамика тепловой восприимчивости кожи испытуемой С. (17 лет) в области передней поверхности верхней трети правого бедра при различных комнатных температурах.

А — в 10 час. 50 мин. при 17° С, 9 тепловых точек; Б — в 12 час. 10 мин. при 19° С, 16 тепловых точек; В — 12 час. 25 мин. при 18° С, 2 тепловых точки.

чивость. Возьмем, для примера, испытуемую С., на которой произведено исследование 10 участков кожи в области обоих плеч, бедер и предплечий.

На рис. 2 приводятся три наблюдения, которые были произведены на протяжении полутора часов в области передней поверхности верхней трети правого бедра. Первое исследование (А) произведено на испытуемой в 10 час. 50 мин., когда при температуре воздуха 17° было обнаружено 9 активных тепловых точек; второе исследование (Б) — в 12 час. 10 мин. при температуре 19°, таких точек стало 16; в 12 час. 25 мин. было произведено третье исследование (В) при температуре воздуха 18°, этих точек оказалось всего лишь 2. Такие сравнительно большие колебания надо объяснить физиологической реакцией анализатора в ответ на колебания внешней температуры.

На основании исследований других испытуемых этот факт подтвердился, так как увеличение мобильности рецепторных элементов имеет место тогда, когда имеется начало повышения окружающей температуры независимо от исходного уровня последней. При снижении температуры число активных рецепторных точек снижается.

В табл. 1 представлена сводка результатов, полученных у той же испытуемой за 14 исследований на протяжении 6 дней. При исследо-

Таблица 1

Число обнаруженных активных точек . .	№№ исследований													
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
	4	9	16	2	8	13	1	4	4	2	0	1	7	2

вании 25 точек сетки обнаружались большие колебания количества активных рецепторов, и каждое новое исследование показывает изменение не только количества, но и расположения чувствующих точек. Последнее иллюстрирует табл. 2.

Таблица 2

Сколько раз за 14 ис- следова- ний точка оказалась чувстви- тельной .	№№ точек штамп-сетки																								
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
	1	3	2	1	1	4	0	2	3	9	1	0	2	2	9	3	3	3	2	3	4	5	2	5	3

Табл. 2 показывает, как часто каждая точка на протяжении 6 дней при 14 исследованиях оказывается активной в ощущении теплового раздражения. Точки №№ 7 и 12 за все 14 исследований ни разу не были активными, что заставило подозревать отсутствие на этих пунктах тепловых рецепторов. Чтобы убедиться в справедливости такого предположения, указанные точки проверяются отдельно, независимо от опыта, многие десятки раз и лишь после этого исключаются из числа физиологических точек тепловой чувствительности.

Число имеющихся рецепторных точек при этом способе у разных испытуемых разное, и иногда бывает из 25 не больше 10 таких, которые в отдельности обнаруживаются лишь однократно при многих десятках наблюдений.

Приведенные на рис. 1 и 2 и в табл. 1 и 2 результаты относятся ко всем испытуемым; однако у каждого испытуемого наблюдаются индивидуальные черты. Особенно такая индивидуальность выступает при наблюдении диапазона реакции между максимумом и минимумом активных тепловых рецепторных точек. Так, из разобранных выше примеров с испытуемой С. видно, что из имеющихся 23 точек при одном испытании было мобилизовано 16. Это можно считать максимальной активацией рецепторного прибора. Одно из всех испытаний (№ 11) не сопровождалось наличием действующих рецепторных элементов, что можно считать полной демобилизацией всех 23 точек. У испытуемого К., больше всех подвергшегося исследованию, из 19 имеющихся рецепторных точек максимально функционировало 15, а минимально 2; у испытуемого Б. из 22 имеющихся точек максимум активности давали 9 рецепторных точек, а минимум 3. Такой характер реакции наблюдался и у других испытуемых.

Максимальная мобилизация к действию числа воспринимающих элементов связана с индивидуальностью подопытного лица, так же как и амплитуда функциональной мобильности. Особенно отчетливо выявляется индивидуальность в приспособительной настройке этого рецептора при малейших изменениях температуры окружающей среды: одни испытуемые реагируют быстро, другие медленно; одни реагируют выражено, другие незначительно. Это характеризует инерцию и резервирование рецепторных аппаратов, стоящие в связи с типом нервной системы.

Для выяснения влияния температуры внешней среды на мобильность тепловой рецепции были проведены специальные наблюдения с изменением температуры помещения, в котором происходили исследования. Эти наблюдения показали, что если понизить температуру комнаты, то число функционирующих тепловых рецепторных точек на единице площади кожи снижается. Чем стремительнее снижается температура, тем быстрее демобилизуются рецепторные элементы при этом. Иногда такая демобилизация доводит число действующих элементов до нуля. Однако если температура в своем снижении останавливается на этом уровне, то число активных элементов не останавливается на нуле и несколько повышается, не доходя до исходного уровня. Короче говоря, снижение комнатной температуры лишь на 1° в первые 5—7 мин. приводит к максимальному уменьшению числа активных элементов. Так, например, при комнатной температуре 21° у испытуемого было обнаружено 12 активных элементов, а при снижении ее до 20° , через 5 мин., активные элементы полностью исчезли и лишь появились тогда, когда установилась температура на длительное время с уровнем 19° . Количество активных элементов стало равным 6.

Повышение окружающей температуры действует на кожный аппарат тепловой рецепции в обратном направлении и приводит к повышению мобильности до максимума, достигая 90%-й мобилизации рецепторных элементов. Но и здесь мы всегда имеем резкое повышение количества действующих рецепторных элементов — именно в начале повышения температуры. Однако после этого, если установить температуру на данном повышенном уровне, количество активных элементов несколько снижается, не достигая, в среднем, исходного числа. Эти факты говорят о том, что уровень мобильности тепловых рецепторов рефлекторно изменяется соответственно изменению адекватного фактора действия, т. е. внешней температуры. Первоначальное изменение последней с избытком направляет функциональную мобильность в ту или другую сторону с тем, чтобы установить рецептор на соответствующем условиях уровне.

Такая подвижность рецепторного прибора является характерной чертой анализатора; в основе ее лежит строгая функциональная направленность ответа на адекватный раздражитель, под действием которого возник и развивался в филогенезе данный анализатор.

Все наши исследования в этом направлении показали, что анализатор, проявляя себя в настройке рецепторной части, обуславливает тем самым уровень адаптации и при наличии физиологической причины использует свои резервные возможности для более точного ответа на внешнюю ситуацию. В самой амплитуде количественного колебания активных тепловых рецепторных элементов мы усматриваем характеристику нормы физиологических процессов.

Если ко всему сказанному прибавить возможность образования условнорефлекторных связей с получением ответной реакции в виде снижения или повышения мобильности рецепторного прибора, то мы полагаем, что данный раздел экспериментальной работы может иметь

значение не только для физиологии, но и для невропатологии, дерматологии и хирургии. Последняя может использовать наши данные при наблюдениях за процессами реституции при кожно-хирургической пластике, когда речь идет о реституции кожной чувствительности. Нам казалось, что наличие в приживленном участке кожи явления мобильности кожной рецепции явится прямым доказательством полной реституции.

Условнорефлекторные изменения функциональной мобильности кожной рецепции и использование описанного методического приема в клинической практике занимают в настоящее время наше внимание.

Из всего сказанного видно, что физиологический принцип учения И. П. Павлова об уравнивании организма со средой дает нам возможность понять смысл и значение того своеобразия динамики кожного анализатора, которое проявляется в постоянном изменении мобильности теплового рецепторного аппарата.

ВЫВОДЫ

1. Наличие функциональной мобильности тепловой рецепции свидетельствует о больших приспособительных возможностях кожного анализатора, постоянно изменяющегося соответственно внешне-средовым адекватным факторам.

2. Повышение внешней температуры сопровождается увеличением числа активных тепловых рецепторных точек, а понижение температуры приводит к обратной реакции рецептора, что особенно отмечается в начальном периоде изменений температуры.

3. Динамика изменений физиологических показателей состояния теплового рецептора указывает на большой диапазон уровня реакций анализатора и тогда, когда адекватный фактор действия бывает неизменным, что говорит о связи явления мобильности с другими физиологическими процессами организма.

4. Изменения настройки теплового рецептора могут иметь условнорефлекторный механизм, и все факторы, связанные с изменением внешней температуры, меняют установку рецептора.

5. Описанные способы изучения мобильности кожной рецепции могут быть использованы в хирургической и неврологической практике при оценке восстановления не только данного вида чувствительности, но и его адаптивной способности.

ЛИТЕРАТУРА

- Павлов И. П. 20-летний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. Медгиз, 1938.
Материалы по физиологии рецепторов. Сб. работ, посвященных памяти Л. А. Андреева под ред. К. М. Быкова и И. П. Разенкова, 1948.
Снякин П. Г. Функциональная мобильность сетчатки. Медгиз, 1948.

ИЗМЕНЕНИЯ УСТОЙЧИВОСТИ К ПОЛНОМУ ГОЛОДАНИЮ СОБАК НА РАЗНЫХ ЭТАПАХ ВНЕУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ

Л. С. Галеева

Лаборатория возрастной физиологии Института педиатрии Академии
медицинских наук СССР

Поступило 23 I 1950

Организм раннего возраста обнаруживает низкую устойчивость к таким изменениям среды, как снижение содержания кислорода, повышение содержания двуокси углерода, изменение температуры и некоторые интоксикации (Красновская, 1941), вследствие отсутствия у него тех рефлекторных приспособительных механизмов, которые имеются у взрослого (Аршавский, 1945; Аршавская, 1945, 1948; Еникеева, 1944; Гольдман, 1944; Пронина (1941); Равикович (1945); Николаевский, 1941; Розанова, 1948, 1949).

Одним из существеннейших факторов для организма на всех этапах его развития является питание. Манассеин (1869), Фальк (Falck, 1875), Розенбах (1883), Бехтерев (1895), Жуков (1895), Пашутин (1902) и другие установили, что устойчивость к голоданию организма раннего возраста ниже по сравнению с устойчивостью взрослого организма, и связывали это с ограниченностью запасов в теле новорожденных животных, с одной стороны, и с высокой интенсивностью обмена, типичной для раннего возраста, — с другой.

Известно, что взрослые собаки могут переносить полное голодание до 60 дней и даже несколько более (Фальк, 1875; Маньковский, 1882; Посажный, 1886; Авроров, 1900; Верекундов, 1902; Молчанова и Ежова, 1939, и др.).

Данные литературы, а также исследования Лаборатории возрастной физиологии позволяют предположить, что высокая устойчивость взрослых к голоданию обусловлена тем, что в ответ на лишение пищи они отвечают рядом приспособительных реакций; в частности, выражением такого приспособления является, повидимому, различная потеря в весе для разных органов при голодании взрослого животного.

Такие органы, как мозг и сердце, у взрослых животных в весе не теряют или, во всяком случае, теряют очень мало [Шосса, (Chossat, 1848); Манассеин, 1869; Лазарев 1895; Джексон (Jackson, 1925)].

По предложению проф. И. А. Аршавского, в настоящей работе была поставлена задача выяснить степень устойчивости к голоданию и размеры потери веса различных органов при голодании животных раннего возраста.

ПОСТАНОВКА ОПЫТОВ

Для опытов брались щенки, которые подвергались полному голоданию, т. е. без дачи воды. Мы вынуждены были проводить голодание без дачи воды, так как обеспечить точный суточный рацион последней на 1 кг веса тела в зависимости

от возраста щенка в реальной действительности оказалось невозможным. Щенки старше 12 дней жизни способны при потребности самостоятельно пить находящуюся около них воду. Щенки первых дней жизни, даже при насильственном введении воды в рот, через некоторое время утрачивают способность проглатывать ее в достаточном количестве, так как сравнительно скоро, в связи с голоданием, впадают в состояние коллапса. Невозможность, поэтому, обеспечить поступление необходимых количеств воды, различных в зависимости от возраста, естественно должна была бы сказаться на точности наблюдений. Кроме того, специальные наблюдения над щенками первых дней жизни, которым насильственно вводилась вода, позволяли убедиться, что длительность их жизни при этом не отличается от длительности жизни щенков, голодавших без воды.

Новорожденные щенки отлучались от матери через 10—15 час. после рождения. Для контроля из того же помета, из которого отбирались щенки для опытов с полным голоданием, брались одинаковый по весу щенок и забивался („исходный контроль“). Другой щенок („конечный контроль“) оставался у матери, развешивался и забивался в тот день, когда подопытный щенок погибал от голодной смерти.

У всех животных определялся вес головного и спинного мозга, сердца, легких, печени, почек, поджелудочной железы, зубной железы, селезенки, икроножной мышцы и надпочечников. Изменения веса органов как подопытных щенков, так и служивших в качестве исходного и конечного контроля, выражались в процентах по отношению к весу органов щенков, убитых в первый день опыта. При взвешивании контрольных животных из общего веса вычиталась та часть, которая приходилась на долю содержимого желудка. Определение длины тела производилось от затылочного бугра до основания хвоста.

Головной мозг от спинного отделялся по нижней границе продолговатого мозга, чем, в частности, у контрольных животных достигалось умерщвление. В обоих случаях с мозга снимались оболочки. Сердце перед взвешиванием освобождалось от всех отводящих и приводящих сосудов по возможности ближе к устьям, у контрольных щенков очищалось от перикардального жира; снималась околосердечная сумка, полости освобождались от крови и кровяных сгустков, перед взвешиванием легких отрезались трахея и бронхи; при взвешивании печени удалялся желчный пузырь; у контрольных животных почки освобождались от имеющегося жира; селезенка, зубная и поджелудочная железы, надпочечники очищались от имеющегося жира и соединительно-тканых образований, если таковые попадались. Перед взвешиванием все органы освобождались от кровяных сгустков и обсушивались фильтровальной бумагой; после взвешивания всего органа брались отдельные навески для определения содержания сухого остатка.

Голодающие щенки в течение всего времени наблюдения находились в вентилируемом термостате, в котором температура воздуха колебалась в пределах 25—28°С, так как при этой температуре они наиболее стойко удерживали постоянную температуру тела.

У голодавших щенков производились следующие наблюдения: ежедневно в утренние часы — определение веса, длины и температуры тела (в прямой кишке), регистрация дыхания, подсчет пульса и у некоторых запись электрокардиограммы. Специально обращалось внимание на начало прозревания, а также на состояние скелетной мускулатуры, которое оценивалось пальпаторно.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Полученные данные позволяют распределить исследованных щенков на 3 возрастные группы, соответственно длительности их жизни при полном голодании.

В 1-ю группу входят щенки до двух дней жизни (7 щенков); во 2-ю группу — щенки в возрасте 5—10 дней (17 щенков); в 3-ю группу — щенки в возрасте от 14 дней до 1 мес. (5 щенков).

Щенки первых двух дней жизни (1-я группа), посаженные на полное голодание, жили 2.5—3 суток и большинство их теряло за это время от 17.2 до 24.2% веса тела. В двух случаях мы наблюдали потерю веса тела, равную 6.2 и 7.7%. Хотя новорожденные щенки заметно теряют в весе, длина их тела вовсе не меняется или даже весьма незначительно увеличивается.

Анализ полученных данных позволил убедиться, что почти во всех опытах сердце, печень, почки, поджелудочная железа, зубная железа, икроножная мышца, легкие и спинной мозг теряют в весе в пределах

от 3.5 до 53%. Головной мозг, в отличие от других органов, или увеличивается в весе (в 3 случаях из 7), или теряет очень незначительно (в пределах от 1.7 до 13.3%). Необходимо отметить, что спинной мозг, а в некоторых случаях и головной, хотя и теряют в весе, но в гораздо менее выраженной степени, чем другие органы. Надпочечники во всех случаях обнаруживают рост. На рис. 1, демонстрирующем данные одного из опытов, приведено сравнение веса органов голодавшего щенка не только с исходным, но и с конечным контролем.

Во всех случаях, в которых наблюдалось увеличение веса головного мозга, содержание сухого остатка его увеличивалось в пределах от 5.6 до 14.9%. В случаях, в которых имело место снижение веса органа, содержание сухого остатка его точно так же снижалось и лишь в немногих случаях оставалось неизменным. Как известно, температура тела взрослых собак при голодании сохраняет постоянство и

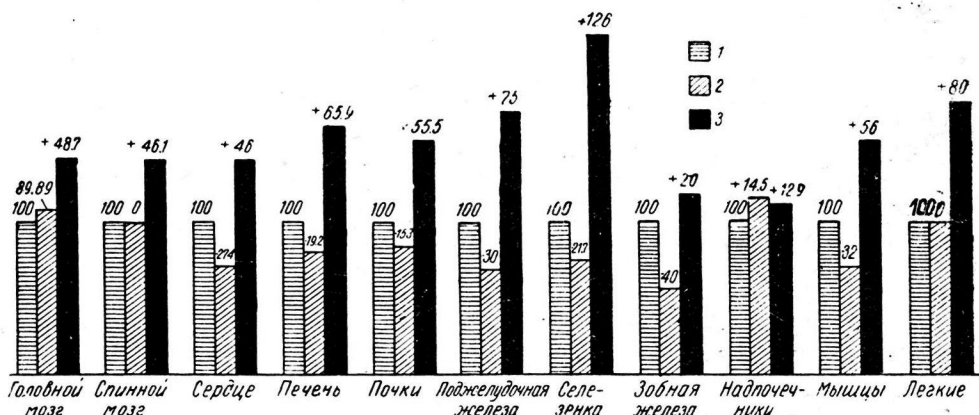


Рис. 1. Изменение весовых отношений органов в процентах к исходному контролю (принят за 100%) у новорожденного щенка (вес 280 г), голодавшего 2.75 суток (опыт № 13).

1—исходный контроль; 2—голодающий щенок; 3—конечный контроль.

лишь незадолго до смерти снижается (Авроров, 1900; Посажный, 1886). Температура тела голодающих щенков первых дней жизни уже к концу суток заметно снижалась, невзирая на содержание их в среде, температура которой колебалась в пределах 25—28°C. У некоторых щенков снижение температуры к концу первых суток голодания выражалось в 1—1.5°C, в день смерти температура тела падала до 30° и ниже. Предупредить падение температуры тела повышением температуры той среды, в которой находятся голодающие щенки, выше 28°C — нельзя, так как при этом щенки быстро погибают вследствие перегрева.

Наряду со снижением температуры тела имеет место почти параллельное снижение дыхательной и сердечной деятельности. Дыхательный ритм снижается с 30—35 в 1 мин. до 20 и ниже; дыхание, вначале пневмотаксическое, сменяется дыханием типа „затяжного инспираторного вздоха“ (арнеусис), которое в свою очередь переходит в дыхание типа „краткого вздоха“ (gasps). Сердечный ритм снижается с 160—180 в 1 мин. до 100 и ниже. При снижении температуры тела до 32°C сердечный ритм замедляется до 60—70 в 1 мин.

Все эти признаки — снижение температуры тела, дыхательной и сердечной деятельности — чрезвычайно напоминают картину затяжного

коллапса, который изучен в нашей лаборатории при экспериментально вызванной интоксикации или асфиксии (Аршавский, 1945; Николаевский, 1941; Аршавская, 1945; Еникеева, 1944; Розанова, 1948).

У щенков, посаженных на голодание в возрасте 5—10 дней (2-я группа), продолжительность жизни колеблется в пределах от 5 до 10 суток. Из 17 щенков этого возраста 4 щенка обнаружили продолжительность жизни от 12 до 15 суток. Общая потеря веса тела щенков этой возрастной группы колеблется в пределах от 26.7 до 50.3%.

При анализе полученных данных, характеризующих изменение веса органов у щенков, посаженных на голодание в возрасте 5—10 дней, мы обнаружили, что сердце, печень, почки, поджелудочная железа, селезенка, зубная железа, икроножная мышца и легкие почти во всех случаях теряют в весе. Обращает на себя внимание тот факт,

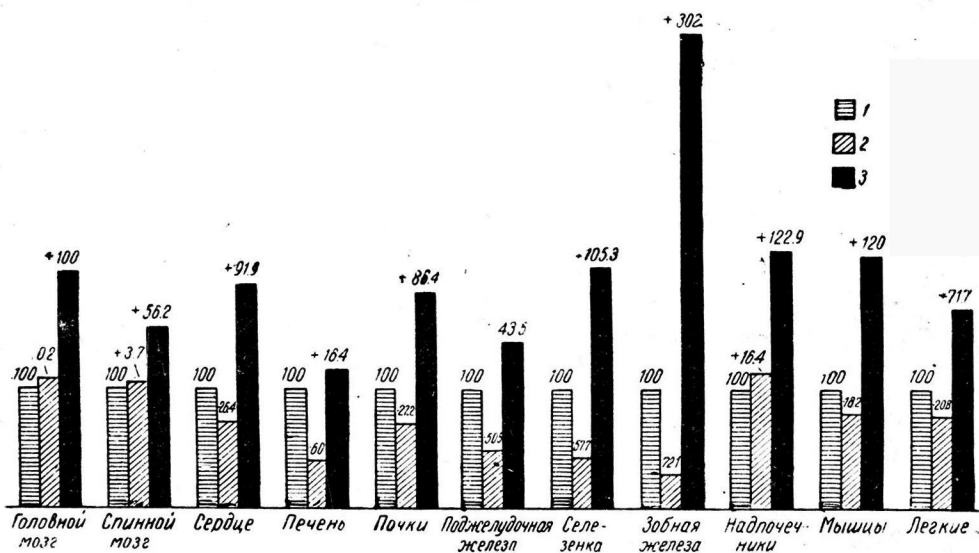


Рис. 2. Изменение весовых отношений органов в процентах к контролю у 7-дневного щенка (вес 480 г), голодавшего 6.75 суток (опыт № 17).

Обозначения те же, что и на рис. 1.

что наибольшие потери почти во всех случаях обнаруживаются у зубной железы (от 51.3 до 92.6%). Интересно отметить, что в предыдущей возрастной группе потери веса зубной железы не достигали таких величин, они колебались от 19.3 до 40.0%. Следующими после зубной железы по величине потерь веса являются: легкие (от 20.0 до 73.7%), селезенка (от 41.1 до 70.0%), печень (от 31.0 до 60.0%), поджелудочная железа (от 19.4 до 59.2%), мышца (от 18.2 до 57.2%). Наименьшие потери веса падают на сердце и почки.

В отличие от предыдущей возрастной группы мы наблюдали явно выраженный рост головного и спинного мозга (от 2.3 до 64.0%).

На рис. 2 показаны изменения веса органов у 7-дневного щенка.

Анализ изменений содержания сухого остатка позволяет видеть, что в большинстве случаев больший прирост содержания сухого остатка соответствует и большему весовому приросту головного и спинного мозга.

Переходя к характеристике общего состояния щенков данной возрастной группы, необходимо отметить, прежде всего, особенности изменения температуры тела в течение голодания.

Уже на 2—3-и сутки голодания температура тела у 5- и 6-дневных щенков делается неустойчивой и, постепенно снижаясь, доходит до $30.5-29.5^{\circ}\text{C}$. У щенков в возрасте 7 дней температура тела начинает снижаться на 4-е сутки голодания, в то время как у щенков первых 2 дней жизни она начинает падать в первые же сутки голодания. Наблюдения показали, что у голодающих щенков 2-й возрастной группы, наряду со снижением температуры тела, снижается ритм дыхательной и сердечной деятельности и за 2—3 дня до смерти развивается картина описанного выше затяжного коллапса.

На рис. 3 приведены пневмограммы по отдельным дням голодания, полученные у щенка, посаженного на голодание в 5-дневном возрасте.

Дыхание, имевшее в первые дни голодания пневмотаксический характер (рис. 3, А, Б), постепенно приобретает характер „затяжного о

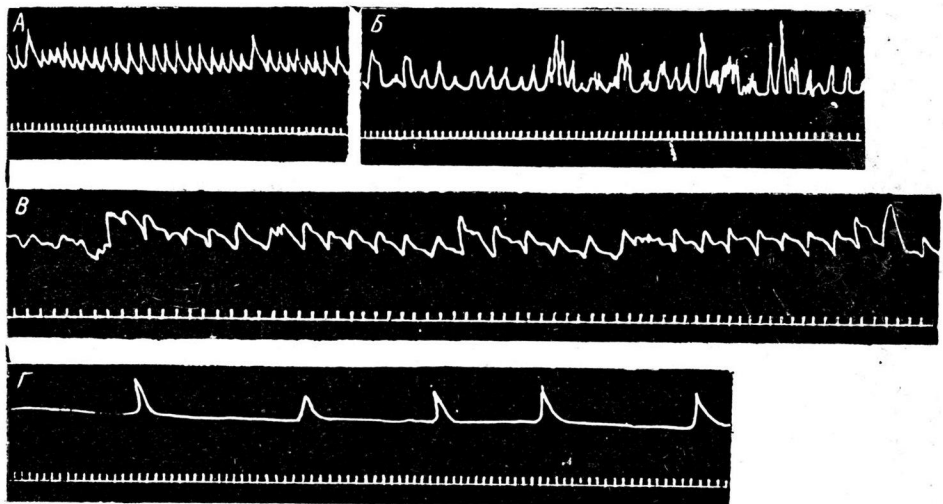


Рис. 3. Пневмограммы по дням голодания у щенка, голодавшего начиная с 5-дневного возраста.

А — 1-й день голодания; Б — 3-й день; В — 6-й день; Г — за 3—4 часа до смерти.

инспираторного вдоха“ (отрезок В) и за несколько часов до смерти приобретает характер „кратких вдохов“ (отрезок Г).

Продолжительность жизни щенков, посаженных на голодание в возрасте от 14 дней до 1 месяца (3-я группа), колеблется в пределах от 9 до 15.5 суток. Общая потеря веса тела этих щенков колеблется в пределах от 39.3 до 44.4%. Зобная железа, селезенка, поджелудочная железа, икроножный мускул, печень во всех случаях теряют в весе (потери веса зобной железы доходят до 90.0%). Следующими после зобной железы по величине потерь веса органами являются: селезенка (от 39.1 до 81.5%), поджелудочная железа (от 17.9 до 62.9%), мышца (от 22.5 до 56.9%), печень (от 39.4 до 53.9%). Наименьшие весовые потери приходится на почки (от 24.4 до 40.0%) и сердце (от 29.3 до 32.3%).

Несмотря на то, что большинство органов характеризуется большими потерями веса, головной и спинной мозг обнаруживают во всех без исключения случаях значительно выраженный рост, что можно видеть на примере одного из опытов, результаты которого показаны на рис. 4.

Анализ изменений содержания сухого остатка позволяет видеть, что содержание сухого остатка увеличивается в головном и спинном мозгу в пределах от 0.6 до 35.7%. В большинстве случаев больший прирост содержания сухого остатка соответствует и большему приросту веса мозга.

Характеризуя общее состояние щенков данного возраста, необходимо отметить особенности изменения температуры тела в течение голодания. Щенки этого возрастного периода, так же как и взрослые, удерживают температуру тела, близкую к нормальной почти на протяжении всего периода голодания, и лишь за 1—2—4 дня до смерти температура тела снижается до 32.3—31.5°С.

Снижение температуры тела соответствует развитию других признаков коллапса, в частности — снижению сердечного ритма. Ритм сердца удерживается на протяжении всего периода голодания в пре-

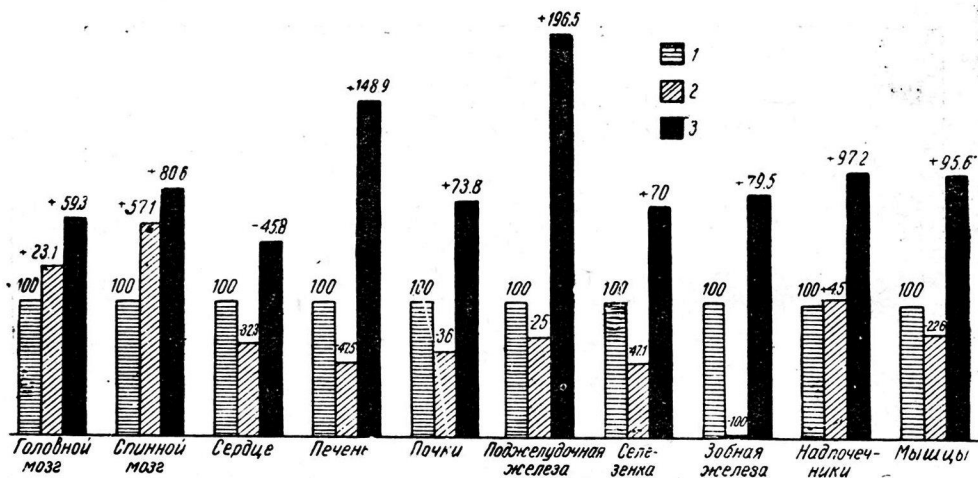


Рис. 4. Изменение весовых отношений в процентах к контролю у 14-дневного щенка (вес 875 г), голодавшего 10.5 суток (опыт № 35).

Обозначения те же, что и на рис. 1.

делах нормы и резко снижается лишь за сутки до смерти. Дыхательные движения постепенно приобретают апнейстический характер, а за несколько часов до смерти — характер „кратких вздохов“.

Таким образом, в пределах возрастного периода, соответствующего грудному вскармливанию (у собак отлучение от грудного вскармливания имеет место в возрасте 30—40 дней), устойчивость к полному экспериментальному голоданию тем выше, чем старше щенки. Вместе с тем, несмотря на полное голодание и потерю веса, достигающую у щенков более старшего возраста до 50%, такие органы, как центральная нервная система, обнаруживают весьма выраженные признаки роста. Анализ полученных данных позволяет видеть известную зависимость между длительностью жизни при голодании и увеличением веса центральной нервной системы; у исследованных нами щенков увеличение веса последней выражено тем более, чем длительнее живут щенки при голодании.

В наших опытах увеличение веса головного и спинного мозга свидетельствовало об истинном росте ц. н. с., а не об увеличении ее размеров вследствие обогащения водой. Во всех опытах, в которых мы обнаруживали рост ц. н. с., мы одновременно находили и увеличение содержания сухого остатка.

То обстоятельство, что в раннем возрасте при голодании нервная система обнаруживает отчетливо выраженные признаки роста, показывает, что уже в этом возрасте представлены такие механизмы перераспределения крови, благодаря которым траты в одних органах утилизируются другими. Полученные материалы позволяют сделать заключение, что чем более выражен рост ц. н. с., тем больше потери со стороны других органов и тем длительнее живут щенки при голодании.

В литературе есть указания на рост отдельных органов костной и нервной систем в течение голодания у молодых животных [Манасеин, 1869; Фальк, 1875; Бехтерев, 1895; Арон (Aron, 1910, 1914); Джексон, 1925; Стюарт (Stewart, 1916)]. В опытах перечисленных авторов отсутствуют, однако, определения содержания сухого остатка, что затрудняет достаточно точную оценку истинного роста.

Далее нами было обнаружено, что у голодающих щенков раннего возраста не только длительность голодания, но и такой признак развития, как прозревание в срок, находятся в связи со степенью выраженности роста ц. н. с. У нормально развивающихся щенков прозревание происходит на 10-й день жизни, что совпадает, в частности, с возникновением рефлекса стояния. В этом возрасте рефлекс стояния реализуется только при помощи передних конечностей.

Голодающие щенки, достигая этого возраста, либо прозревают с опозданием на 4—5 дней, либо совсем не прозревают. Непрозревшие щенки совсем не обнаруживали роста ц. н. с. или рост этот был слабо выражен. Напротив, щенки, обнаруживавшие заметно выраженный рост головного мозга, хотя и с опозданием, но, как правило, прозревали. При продолжавшемся голодании прозревшие щенки через 2—4 дня вновь закрывали глаза.

Хотя голодание и не исключает возможности прозревания, осуществление рефлекса стояния либо вовсе не реализуется, либо реализуется в чрезвычайно слабой степени. В настоящее время нельзя сказать, что препятствует осуществлению рефлекса стояния: потому ли не реализуется рефлекс стояния, что в эту функцию не включаются соответствующие рефлекторные механизмы, обуславливающие ее возникновение, или этому препятствует значительная потеря мышечной ткани. Рост ц. н. с. выражен всего менее у голодающих щенков в первые 2 дня жизни; такие щенки обнаруживают наименьшую устойчивость к полному экспериментальному голоданию.

Чем объясняется малая устойчивость к полному экспериментальному голоданию у щенков раннего возраста по сравнению с высокой устойчивостью взрослых собак?

Принято считать, что при прочих равных условиях длительность голодания в днях является функцией абсолютных размеров тела или кубического корня из его веса. Так как интенсивность обмена веществ обратно пропорциональна кубическому корню веса тела, то длительность голодания ставят в пропорциональную прямую зависимость от линейных размеров тела животного.

Специальное сопоставление длительности голодания с величиной равной кубическому корню веса тела у исследованных щенков перечисленных возрастных групп позволило убедиться, что длительность голодания у щенков первых дней жизни значительно короче той, которую бы следовало ожидать на основании вычисленной теоретической зависимости. Понять различную степень устойчивости к длительному голоданию в зависимости от возраста мы смогли в связи с подобного же рода исследованиями, произведенными нами на кроликах и морских свинках. Это побуждает нас оставить обсуждение вопроса о причинах разной степени чувствительности щенков к длительному голода-

нию в зависимости от возраста до изложения соответствующих материалов, полученных на кроликах и морских свинках.

ВЫВОДЫ

1. С ростом организма устойчивость к длительному голоданию у щенков увеличивается.

2. Длительное голодание щенков всех исследованных возрастных групп обуславливает постепенное развитие коллапса (прогрессирующее снижение ритма сердечных сокращений, снижение ритма дыхательных движений, снижение температуры тела).

3. У щенков, начиная с 5-дневного возраста, при длительном голодании головной и спинной мозг обнаруживают явно выраженные признаки роста, в то время как вес других органов снижается. При этом рост головного и спинного мозга сопровождается повышением содержания сухого остатка, что свидетельствует об истинном росте центральной нервной системы во время голодания в раннем возрасте, несмотря на общую потерю в весе тела.

4. Голодающие щенки, достигая периода прозревания, либо совсем не прозревают, либо прозревают с запозданием. У щенков, у которых рост ц. н. с. менее выражен, прозревание не осуществляется. Щенки же с явно выраженными признаками роста ц. н. с., хотя и с опозданием, но прозревают на 11—12-й день жизни.

ЛИТЕРАТУРА

- Авроров П. Обмен веществ и развитие энергии в организме при полном голодании. Дисс., СПб., 1900.
- Аршавская Э. И., Фармаколог. и токсиколог., 8, 5, 1945; Физиолог. журн. СССР, 34, 495, 1948.
- Аршавский И. А. Физиологические основы противохимической защиты детей. Медгиз, 1945.
- Бехтерев В. М., Казанск. невролог. вестн., 3, 85—96, 1895.
- Верекундов. (Цит. по: В. В. Пашутин. Курс общей и экспериментальной патологии, 2, ч. 1. 1902).
- Еникеева С. И., Бюлл. exper. биол. и мед., 17, 53, 1944.
- Жуков Н. А., Врач, 16, № 45, 1265, 1895.
- Красновская Л. А., Арх. биол. наук, 64, 41, 1941.
- Лазарев Н. С. К учению об изменении веса и клеточных элементов некоторых органов и тканей при разных периодах полного голодания. Дисс., Варшава, 1895.
- Манассеин В. А. Материалы для вопроса о голодании. Дисс., СПб., 1869.
- Маньковский В. К вопросу о голодании. Дисс., СПб., 1882.
- Молчанова О. П. и Е. Н. Ежова, Сб. работ по физиол., I Моск. мед. инст., 85, 1939.
- Пашутин В. В. Курс общей и экспериментальной патологии, 2, ч. 1. 1902.
- Посажный. О газообмене у голодающих собак. Дисс., СПб, 1886.
- Пронина Н. А., Арх. биол. наук, 64, 54, 1941.
- Розанова В. Д., Физиолог. журн. СССР, 34, 49, 1948; 35, 440, 1949.
- Розенбах П. Я. О влиянии голодания на нервные центры. Дисс., СПб., 1883.
- Aron H., Bioch. Zschr., 30, 201, 1910; Berl. klin. Wschr., 51, 972, 1914.
- Chossat C., Extrait d. mémoires de l'Académie Royale d. Sciences, 1, Sav. étrangers, Paris, 1843.
- Falk F., Beitr. z. Physiol., Hyg., Pharmak., Toxik., 128, 1875.
- Jackson C. The effects of inanition and malnutrition upon growth and structure. London, 1925.
- Stewart C., Anat. Rec., 10, 245, 1916.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ УСТОЙЧИВОСТЬ К МОРФИНУ У СОБАК РАЗЛИЧНОГО ВОЗРАСТА

В. Д. Розанова

Лаборатория возрастной физиологии Института общей и экспериментальной патологии Академии медицинских наук СССР, Москва

Поступило 13 VI 1949

Известно, что по отношению к морфину организм раннего возраста характеризуется гораздо меньшей устойчивостью по сравнению с более старшими возрастами.

Гюинард (Guinard, 1898), Добели (Doebeli, 1910), Шлоссман (Schlossman, 1937), Эдди (Eddy, 1939) и другие показали, что для животных раннего возраста различных видов (собак, кроликов) смертельная доза морфина гораздо меньше, чем для взрослых того же вида. Кролики промежуточного возраста обнаруживают гораздо большую устойчивость к морфину по сравнению с кроликами раннего возраста и даже взрослыми. Различие смертельных доз для взрослых собак и щенят раннего возраста является еще более резко выраженным.

Имеющиеся в литературе попытки объяснения возрастных различий в устойчивости к морфину не дают удовлетворительного результата. По общепринятым представлениям, наибольшей и как бы избирательной чувствительностью к морфину обладает так называемый „болевого центр“ и центры продолговатого мозга, в особенности дыхательный центр. Естественно было бы при анализе вопросов о причинах большей или меньшей устойчивости к морфину обратиться к исследованию реакций организмов различного возраста и, в частности, реакций бульбарных центров. Однако в литературе мы не встретили исследований такого рода.

Исследование особенностей реакций мезенцефальных и бульбарных центров организма различных возрастов на действие токсических доз хлоралгидрата, цианидов и других центрально действующих веществ показало, что они характеризуются двухфазностью (Розанова, 1948, 1949, 1950). 1-я фаза связана с повышением лабильности бульбарных и мезенцефальных центров, 2-я — со снижением лабильности указанных центров. Во 2-й фазе наблюдаются все стадии парабิโอ́за мезенцефальных и бульбарных центров. Это дало возможность характеризовать последнюю не как состояние угнетения или паралича, а как состояние торможения или парабิโอ́за. На основании этих исследований, а также на основании исследования изменений лабильности и резистентности нервно-мышечного аппарата в онтогенезе (Аршавский и Розанова, 1938, 1939; Розанова, 1937, 1938, 1941) и изолированного сердца животных различного возраста (Еникеева, 1946, 1948) наша лаборатория за основной критерий устойчивости принимает степень выраженности и длительности протекания 1-й фазы парабииотической реакции и скорость перехода ее во 2-ю.

Задачей данной работы было проследить возрастные особенности фазности реакций дыхательной и сердечно-сосудистой систем при действии токсических доз морфина с целью выяснения вопроса о возрастных различиях в устойчивости к этому яду.

МЕТОДИКА

Исследования производились на собаках различного возраста, начиная от первого дня жизни и до взрослого состояния. Всего было поставлено 25 опытов: на 12 взрослых собаках, на 7 щенятах раннего возраста (от 1 до 15 дней) и на 6 щенятах промежуточного возраста (от 20 дней до 2 месяцев жизни).

Вивисекционная подготовка делалась под оглушающим эфирным наркозом, затем дача эфира прекращалась. Отпрепаровывались общая сонная артерия для соединения ее со ртутным манометром и яремная вена для введения раствора морфина. Регистрация кровяного давления производилась ртутным манометром различного диаметра, соответственно возрасту животного. Дыхание регистрировалось при помощи пневмографической манжетки и маревской капсулы. Морфин вводился в 1—5%-м растворе в дозах от 5 до 60 мг на 1 кг веса тела.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Дозы морфина 5—10 мг на 1 кг веса тела для щенят раннего возраста смертельны, в то время как для взрослых собак смертельная доза равна 50—60 мг на 1 кг веса тела.

Известно, что введение морфина взрослым собакам в дозах 5—20 мг на 1 кг вызывает стойкое и длительное урежение сердечного ритма до 50—60 в 1 мин. на фоне почти нормального кровяного давления. При введении более значительных доз морфина (40—60 мг на 1 кг) первичное урежение сердечного ритма кратковременно и скоро сменяется резким учащением пульса и снижением кровяного давления.

Исходя из учения о парабиозе Введенского и Ухтомского, показавших, что любое живое образование на самые разнообразные раздражения реагирует вначале реакцией подъема лабильности, а затем, при достаточной дозе, переходит в состояние торможения, мы поставили перед собой задачу проследить, не появляются ли в течение 2-й фазы морфинной интоксикации стадии парабиоза.

Если через 20—30 мин. после введения морфина в течение длительного периода сниженного давления и частого ритма сердца раздражать центральный отрезок п. *peroneus* индукционными токами разной частоты и силы, то можно наблюдать стадии парабиоза (проvizорную, парадоксальную и тормозящую).

На рис. 1 демонстрируется парадоксальная стадия парабиоза. Как видно из этого рисунка, раздражение центрального отрезка п. *peroneus* индукционным током с частотой 10 в 1 сек. при расстоянии катушек (р. к.), равном 15 см, является подпороговым и не вызывает реакции. Увеличение силы раздражения до 12 см р. к., при его непрерывности вызывает учащение и углубление дыхания, подъем кровяного давления, урежение сердечного ритма (со 168 до 108 в 1 мин.) и крик животного; тенденция к подъему кровяного давления длится еще некоторое время и после раздражения. Такая же реакция имеет место при третьем раздражении. Раздражение индукционным током с частотой прерывания 100 в 1 сек. (2-е раздражение) вызывает гораздо более слабую реакцию со стороны дыхания и кровяного давления, причем в течение раздражения и после него наблюдается даже тенденция к снижению кровяного давления. Сердечный ритм не только не замедляется при втором (частом) раздражении, но даже учащается до 180—192 в 1 мин. во время раздражения и после него. Крик животного при раздражении с частотой 100 в 1 сек. отсутствует.

Выше указывалось, что при введении взрослым собакам меньших доз морфина (5—20 мг на 1 кг) в течение длительного времени наблюдается обратимое урежение сердечного и дыхательного ритмов без значительного падения кровяного давления. На такие же дозы морфина (5—15 мг на 1 кг) щенята раннего возраста (1—15 дней) реаги-

ругут, в отличие от взрослых, глубоким падением кровяного давления и очень длительной остановкой дыхания в экспирации.

На рис. 2 (отрезок 1) видно, что после введения дозы морфина 15 мг на 1 кг очень скоро наступает длительная остановка дыхания и глубокое падение кровяного давления.

Ранее нами было показано, что сублетальные и летальные дозы хлоралгидрата и цианидов не вызывают у щенят раннего возраста обратимой остановки дыхания и такого быстрого, как на рис. 2, снижения кровяного давления; оно падает постепенно (Розанова, 1948, 1949, 1950). При введении морфина обратимая остановка дыхания у щенят раннего возраста длится от 2 до 6 мин. в разных опытах.

Другой особенностью реакции щенят раннего возраста является отсутствие того типичного урежения сердечного ритма, которое имеет

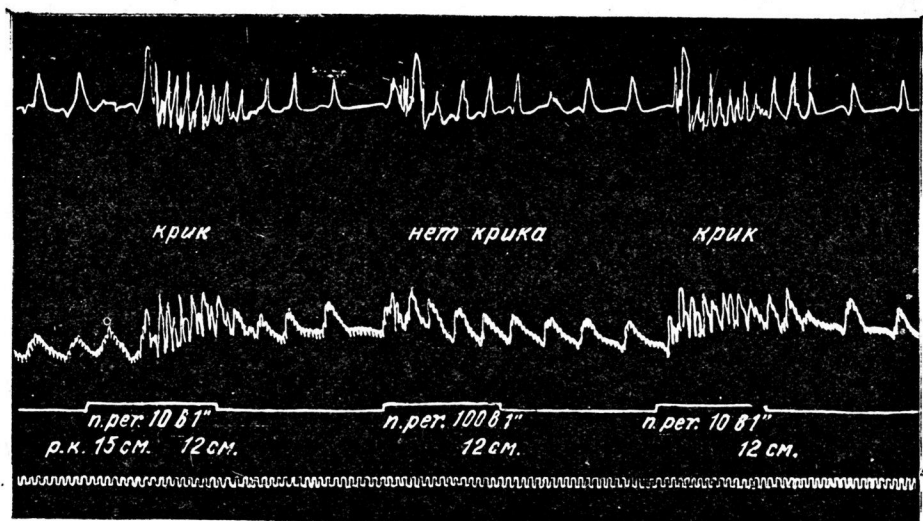


Рис. 1 Раздражение п. peroneus взрослой собаки индукционным током через 30 мин. после инъекции морфина в дозе 50 мг на 1 кг веса тела.

Сверху вниз: дыхание, кровяное давление, отметка раздражения, отметка времени (в сек.).

место у взрослой собаки сразу после введения этих же доз морфина. Это связано с отсутствием тонического возбуждения центра вагусной иннервации в раннем возрасте. Снижение кровяного давления, показанное на рис. 2, не сопровождается учащением сердечного ритма, как у взрослых собак, но, напротив, имеет место постепенное урежение сердечного ритма. Это урежение, как показано нашими исследованиями, посвященными анализу действия различных фармакологических агентов, обязано переходу симпатической иннервации в состояние парабриотического торможения.

Яновской (1935), Аршавским (1936) и Аршавской (1950) показано, что прессорецепторы синокаротидных зон не функционируют в раннем возрасте по типу той деятельности, которая имеет место у взрослых собак: щенята раннего возраста не отвечают на морфинную интоксикацию компенсаторным рефлекторным подъемом кровяного давления. На рис. 2 (отрезки 2, 3, 4) видно, что в течение постепенного падения кровяного давления сердечный ритм все более урежается, развивается протрагированный коллапс, типичный для интоксикаций в раннем возрасте. В этом периоде у щенят можно наблюдать быстрое развитие парабриотического состояния. Ввиду быстроты этого развития прови-

зорную стадию часто не удается уловить. Парадоксальную фазу можно наблюдать уже через 2—3 мин. после введения морфина в дозе 10—20 мг на 1 кг. (рис. 3), в то время как у взрослых собак парадоксальная реакция возникает через 20—30 мин. и при дозах 40—50 мг на 1 кг.

На рис. 3 показана парадоксальная фаза после введения морфина в дозе 20 мг на 1 кг веса тела у 5-дневного щенка. В этом опыте уже через 3 мин. после введения обнаружилась парадоксальная фаза парабиоза; провизорная фаза была очень кратковременна; длительность же парадоксальной фазы была равна 30—40 мин., после чего вскоре наступила гибель щенка.

Вышеприведенный сравнительный анализ реакции дыхательной и сердечно-сосудистой систем при внутривенных инъекциях морфина позволяет полагать, что меньшая устойчивость к морфину щенят раннего возраста обусловлена более быстрым переходом бульбарных центров во 2-ю фазу реакции и более глубоким торможением их, чем у взрослых. Это выражается в длительной остановке дыхания, резком падении кровяного давления после введения таких доз (5—20 мг на 1 кг), которые у взрослых вызывают лишь обратимое урежение дыхания, пульса и небольшое снижение кровяного давления, и в быстром развитии парадоксальной фазы парабиоза. Меньшая устойчивость к морфину в раннем возрасте объясняется также и тем, что глубокое падение кровяного давления в этом случае не компенсируется пресорорецепторными рефлекторными реакциями вазомоторного центра.

У щенят в возрасте от 3 недель до 2 месяцев при введении морфина в дозах от 15 до 65 мг на 1 кг веса тела наблюдаются реакции дыхательной и сердечно-сосудистой систем, более сходные с реакциями взрослых собак, но не с реакциями щенят раннего возраста. В первой фазе реакции наблюдается учащение дыхания. Кровяное давление падает довольно круто, как это имеет место во все возрастные периоды. Однако реакция щенят данного возраста отличается от реакции взрослых собак отсутствием урежения сердечного ритма, типичного для последних при введении морфина. Это и понятно, если принять во внимание, что степень тонического возбуждения центра вагусной иннервации, характерная для взрослых, устанавливается в возрасте $2\frac{1}{2}$ —3 мес. Падение кровяного давления, в отличие от реакции щенят раннего возраста, в большинстве опытов компенсируется пресорорецепторными рефлекторными реакциями со стороны вазомоторного центра и учащением сердечного ритма.

Глубокое угнетение вазомоторного центра, наблюдающееся при морфинной интоксикации у животных всех возрастных групп, начинает компенсироваться учащением сердечного ритма и рефлекторной реакцией вазомоторного центра начиная лишь с 18—20-го дня жизни. Это обстоятельство, а также менее выраженное угнетение дыхательного центра у животных в промежуточном возрасте (начиная с 3 недель жизни) делают понятным повышение устойчивости к морфину в этом периоде. В наших опытах дозы морфина, равные 40—63 мг на 1 кг, давали у щенят в возрасте от 3 нед. до 2 мес. обратимые реакции со стороны дыхания и кровяного давления за исключением одного случая.

Выше указывались литературные источники, свидетельствующие о том, что у крольчат в промежуточном возрасте повышение устойчивости к морфину еще более резко выражено, чем у щенят. Смертельная доза морфина для крольчат промежуточного возраста (1—2 мес.) равна 400—600 мг на 1 кг, т. е. в 4—5 раз больше, чем для кроликов раннего возраста, и в $\frac{1}{5}$ —2 раза больше, чем для взрослых кроликов. Многие авторы указывают, что промежуточный возраст обладает особыми показателями устойчивости к целому ряду ядов.

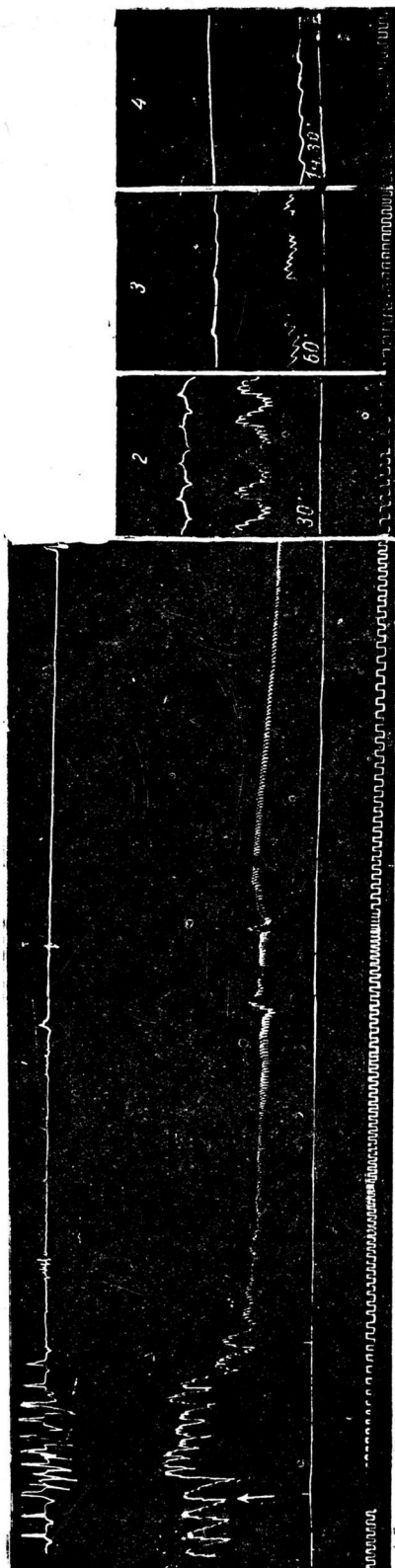


Рис. 2. Внутривенное введение щенку в возрасте 4 дней морфина в дозе 15 мг на 1 кг веса (обозначено стрелкой).
Сверху вниз: дыхание, нулевая линия ртутного манометра, отметка времени (в сек.); 1 — введение морфина;
2, 3, 4 — реакция через 30, 60, 90 мин. после введения.

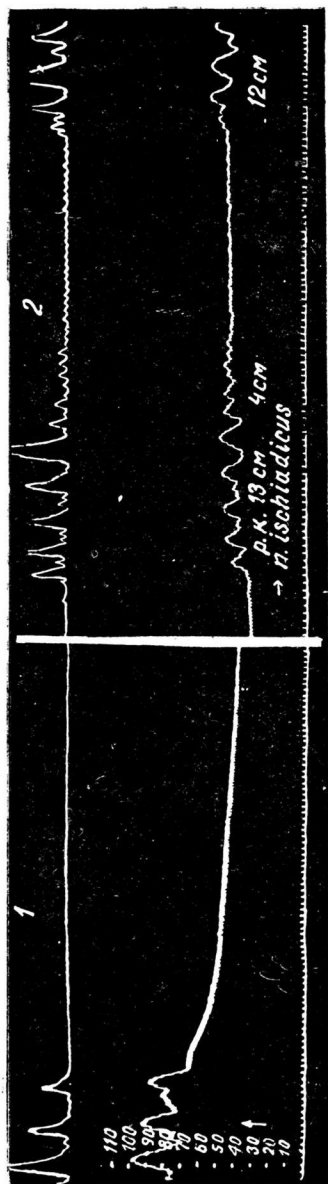


Рис. 3. Внутривенное введение морфина в дозе 20 мг на 1 кг (стрелка вверх). Сверху вниз: дыхание,
кровяное давление, отметка времени (в сек.). 1 — введение морфина; 2 — парадоксальная фаза через
8 мин. после введения морфина при раздражении п. ischiadicus индукционным током (стрелка вправо).

Большая устойчивость к морфину у щенят промежуточного возраста по сравнению со щенятами раннего возраста объясняется повышением резистентности бульбарных центров к нему, что выражается в более яркой фазе возбуждения (1-я фаза) и в менее глубоком торможении их во 2-ой фазе. Мы наблюдали это в еще более выраженной форме и у крольчат промежуточного возраста.

Мы уже указывали, что, по мнению большинства авторов, устойчивость к морфину в раннем возрасте гораздо ниже, чем в последующие периоды жизни. В большинстве работ, посвященных этому вопросу, за критерий устойчивости принимается величина смертельной дозы. Мы встретили лишь одну работу — работу Чеслер, Лабеля и Химвича (Chesler, Labelle a. Himwich, 1942), в которой авторы использовали другой критерий устойчивости, а именно — сравнение длительности переживания у животных различного возраста при введении им одних и тех же доз морфина. Несмотря на то, что в вопросе о величине смертельных доз у данных авторов нет расхождений со всеми другими, они делают вывод о большей устойчивости новорожденных, основанный на фактах более позднего наступления у них смерти. Эта работа указывает, что, в зависимости от выбранного критерия, может быть сделан прямо противоположный вывод об устойчивости к морфину животных различного возраста. Критерий длительности переживания как показатель устойчивости почти не используется в возрастных фармакологических и токсикологических работах, в то время как в возрастных исследованиях по аноксии он используется очень широко.

Ранее нами было показано (1948), что более длительное переживание новорожденных и животных раннего возраста при острой аноксии не может быть показателем их большей устойчивости, а свидетельствует лишь о более длительной возможности поддержания состояния коллапса в условиях анаэробноза.

Прежние наши исследования и данная работа указывают на то, что более правильно за показатель устойчивости принимать длительность 1-й фазы парабитической реакции нервных центров и скорость ее перехода во 2-ю фазу.

Меньшей выраженностью 1-й фазы реакции, более скорым переходом ее во 2-ю и более выраженным торможением во 2-й фазе объясняется меньшая устойчивость к морфину в раннем возрасте, что находит свое выражение также в меньшей величине смертельной дозы.

ВЫВОДЫ

1. Смертельной дозой морфина для взрослых собак является доза, равная 50—60 мг на 1 кг; для щенят раннего возраста (от 1 до 15 дней жизни) — доза, равная 10—15 мг на 1 кг, а для щенят в возрасте от 3 недель до 2 месяцев — доза, превышающая 60 мг на 1 кг.

2. Более выраженная устойчивость к морфину у взрослых собак обусловлена большей резистентностью бульбарных центров, а также рефлекторной компенсацией падения кровяного давления.

3. Меньшая устойчивость щенят раннего возраста к морфину объясняется меньшей резистентностью к нему со стороны бульбарных центров (в особенности — дыхательного и вазомоторного), а также отсутствием рефлекторной компенсации глубокого падения кровяного давления. Меньшая резистентность бульбарных центров выражается в более быстром переходе 1-й фазы во 2-ю фазу парабитической реакции.

4. Компенсаторное рефлекторное повышение сниженного кровяного давления путем учащения сердечного ритма, а также благодаря реф-

латорной реакции вазомоторного центра появляется у щенят в возрасте с 3 недель жизни, т. е. с периода появления функции прессорецепторов синокаротидных зон по типу взрослых животных.

5. Повышение устойчивости к морфину у щенят в промежуточном возрасте (с 3 недель жизни до 2 мес.) связано с повышением резистентности бульбарных центров. Степень торможения деятельности дыхательного и вазомоторного центров во 2-й фазе реакции выражена гораздо меньше, чем в раннем возрасте.

ЛИТЕРАТУРА

- Аршавская Э. И., Тезисы I Всесоюзной Конференции патофизиологов в Казани 96, 1950.
- Аршавский И. А. Нервная регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы в онтогенезе. Медгиз, 1936.
- Аршавский И. А. и В. Д. Розанова, Бюлл. экспер. биол. и мед., 5, 136, 1938; Физиол. журн. СССР, 26, 629, 1939.
- Еникеева С. И., Тезисы докл. научн. сессии Инст. педиатр. АМН СССР, 10, 1946; Рефераты научно-иссл. работ АМН СССР, Клинические науки, № 5, 38, 1948.
- Розанова В. Д., Арх. биол. наук, 46, в. 1, 123, 1937; Физиол. журн. СССР, 25, 391, 1938; 25, 403, 1938; 30, 346, 1941; 34, 87, 1948; 35, 253, 1949; 35, 440, 1949; 36, 228, 1950; Тезисы докл. VII Всесоюзного Съезда физиологов, Медгиз, 699, 1947.
- Яновская, Тезисы XV Международного Конгресса физиологов, 435, 1935.
- Ухтомский А. А. Парабиоз и доминанта. Сб. „Парабиоз“, Изд. Комкадемии, 1927.
- Chesler A., M. A. Labelle a. H. E. Himwich, J. Pharm. a. Exper. Therap., 75, 363, 1942.
- Doebeli E., Mschr. f. Kinderheilk., 9, No. 8, 1910.
- Eddy N. B., J. Pharm. a. Exper. Therap., 66, 182, 1939.
- Guinard. La morphine et l'apomorphine. Lyon, 1898.
- Schlossman H. A., J. Pharm. a. Exper Therap., 60, 14, 1937.

ГАЗООБМЕН, ДЫХАНИЕ И КРОВООБРАЩЕНИЕ У ТЕЛЯТ ТАГИЛЬСКОЙ ПОРОДЫ В ОНТОГЕНЕЗЕ И ПРИ РАЗВИТИИ ПРОЦЕССОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Н. А. Богомолов

Лаборатория физиологии и биохимии сельскохозяйственных животных Уральского
филиала Академии Наук СССР, Свердловск

Поступило 10 IV 1951

Тема, излагаемая в этой статье, является частью общей комплексной проблемы изучения биологии тагильского скота, которую разрабатывает Лаборатория физиологии и биохимии сельскохозяйственных животных Института биологии Уральского филиала АН СССР с целью создания научных основ улучшения тагильской породы на Урале.

В литературе имеются некоторые данные по газообмену у телят (Дмитроченко, 1928; Кудрявцев, 1949; Дракин, 1950; Якушев, 1951). Что касается кровообращения и особенно его динамики, то таких данных нет.

Исследование газообмена, дыхания и кровообращения у телят производилось при рождении, в течение молочного периода подекадно, а затем помесечно.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Применялся газоаналитический метод, усовершенствованный и описанный Хреновым (1946). Для изучения кровообращения определялся минутный объем сердца, систолический объем сердца, артерио-венозная разность кислорода, рассчитывалось также отношение этих показателей к 1 кг веса тела животного. Для оценки газообмена и дыхания определялись: потребление кислорода, выделение углекислоты, вентиляция легких, частота и глубина дыхания и дыхательный коэффициент. На основании этих данных подсчитывались энергетические затраты и отношение основных показателей к весу тела.

Газообмен, дыхание и кровообращение у телят в онтогенезе

Под опытом находилось 20 телочек. Схема выпойки и кормления обеспечивала их рост и развитие на уровне первого и второго классов. Средние результаты исследований телят за период от рождения до 6-месячного возраста представлены в табл. 1.

Из табл. 1 видно, что минутный и систолический объемы сердца, установленные при рождении, к 40-дневному возрасту увеличиваются вдвое и затем в течение 20 дней остаются на этом уровне. Начиная с 2 мес. и до 5-месячного возраста, эти показатели еще раз удваиваются и практически остаются без изменения до 6-месячного возраста. Характерно, что увеличение живого веса телят подчиняется почти такой же закономерности. Эти показатели, отнесенные к 1 кг веса

Таблица 1

Динамика газообмена, дыхания и кровообращения у телочек тагильской породы в процессе их роста и развития

Возраст	Средний вес телок (в кг)		Минутный объем сердца		Систолический объем сердца		Артериальная раз- ность кислорода		Пульс		Частота дыхания		Глубина дыхания		Вентиляция легких		Минутное потребление кислорода		Минутное выделение углекислоты		Дыхательный коэффициент		Кислородный индекс		Энергетическ. затраты в сутки (в 6. кал.)	
	всего (в л)	на 1 кг веса тела (в мл)	всего (в л)	на 1 кг веса тела (в мл)	всего (в л)	на 1 кг веса тела (в мл)	всего (в л)	на 1 кг веса тела (в мл)	всего (в л)	на 1 кг веса тела (в мл)	всего (в л)	на 1 кг веса тела (в мл)	всего (в л)	на 1 кг веса тела (в мл)	всего (в л)	на 1 кг веса тела (в мл)	всего (в л)	на 1 кг веса тела (в мл)	всего (в л)	на 1 кг веса тела (в мл)	всего (в л)	на 1 кг веса тела (в мл)	всего (в л)	на 1 кг веса тела (в мл)	всего (в л)	на 1 кг веса тела (в мл)
При рождении . . .	4.25	147.0	0.0353	1.2	55.17	120.3	40.8	0.1833	6.3	7.48	258.8	0.2264	7.8	0.1771	6.1	0.78	31.78	1556	53.8							
10 дней . . .	5.25	161.0	0.0493	1.5	47.30	106.4	26.0	0.2869	8.8	7.46	228.8	0.2389	7.3	0.1940	6.0	0.81	32.67	1655	50.7							
20 " . . .	5.66	150.1	0.0521	1.4	55.10	108.5	29.7	0.3191	8.4	9.48	251.4	0.2961	7.8	0.2528	6.7	0.85	31.58	2073	54.9							
1 мес. . . .	6.88	151.8	0.0580	1.3	53.30	118.5	31.2	0.3227	7.1	10.07	222.2	0.3378	7.4	0.2806	6.2	0.83	33.28	2353	52.0							
40 дней . . .	7.95	152.0	0.0699	1.3	50.58	113.7	30.3	0.3818	7.3	11.57	221.2	0.3597	6.9	0.3195	6.1	0.88	31.98	2538	48.5							
50 " . . .	7.80	134.0	0.0700	1.2	55.67	111.3	29.7	0.4134	7.1	12.28	210.9	0.4163	7.1	0.3423	5.9	0.82	34.52	2892	49.6							
2 мес. . . .	7.59	120.4	0.0814	1.3	50.97	93.2	30.1	0.4026	6.4	12.12	192.5	0.3841	6.1	0.3302	5.2	0.86	31.74	2696	42.7							
70 дней . . .	69.8	125.0	0.0902	1.3	54.07	96.5	29.8	0.4389	6.3	13.08	187.3	0.4540	6.5	0.3531	5.0	0.78	34.65	3122	44.7							
80 " . . .	74.3	120.7	0.0994	1.3	58.80	90.2	25.2	0.5194	7.0	13.09	176.1	0.4729	6.3	0.3939	5.3	0.83	36.34	3294	44.3							
3 мес. . . .	80.6	101.3	0.1091	1.3	52.84	92.8	26.6	0.5560	6.9	14.79	183.4	0.5127	6.3	0.4488	5.5	0.87	35.29	3602	44.6							
4 " . . .	100.5	129.6	0.1371	1.3	51.09	95.0	23.0	0.7230	7.2	16.63	165.4	0.6353	6.3	0.5606	5.5	0.88	38.71	4482	44.6							
5 " . . .	119.0	159.6	0.1895	1.6	47.00	84.2	23.7	0.7818	6.5	18.53	155.7	0.7060	5.9	0.6257	5.2	0.88	38.31	4981	41.8							
6 " . . .	130.0	163.8	0.1820	1.4	53.09	90.0	26.5	0.8981	6.9	23.80	183.6	0.8474	6.5	0.7149	5.5	0.84	35.55	5918	45.6							

тела, в первые 10 дней после рождения возрастают, а затем до 5-месячного возраста закономерно уменьшаются. Повидимому, в первые 10 дней после рождения сердечная мышца у телят растет и увеличивает свою мощность относительно быстрее, чем растет и развивается весь организм. Некоторый подъем относительных величин минутного и систолического объемов сердца в 5 мес. можно поставить в зависимость от перестройки организма в связи с началом полового созревания.

Вентиляция легких, измеренная при рождении, к 3 мес. удваивается и к 6-месячному возрасту утраивается. Относительная вентиляция легких, наоборот, испытывает закономерное падение. Потребление кислорода и энергетические затраты с возрастом также увеличиваются, в 70-дневном возрасте удваиваются, а в 6 мес. возрастают почти в 4 раза; относительные показатели, наоборот, с возрастом падают.

Нетрудно видеть, что более быстрый рост потребления кислорода, по сравнению с вентиляцией легких, обеспечивается увеличением кислородного индекса с возрастом. Выделение углекислоты за этот период изменяется аналогично изменению потребления кислорода, о чем также свидетельствует относительное постоянство дыхательного коэффициента. Глубина дыхания в 40-дневном возрасте удваивается, на 4-м мес. жизни увеличивается в 4 раза и в 6 мес. возрастает почти в 5 раз. Увеличение кислородного индекса является следствием нарастания глубины дыхания: в результате этого увеличивается поверхность соприкосновения крови и воздуха, а уменьшение частоты дыхания удлиняет время этого соприкосновения. Показатели кровообращения к 50-му дню, а показатели дыхания и газообмена к 2 мес. уменьшаются или же дальнейшее увеличение их приостанавливается. Повидимому, это обусловлено увеличением доли концентрированных и грубых кормов в рационе телят, что в свою очередь связано с некоторой перестройкой процессов пищеварения и общего обмена веществ.

Неизменное понижение с возрастом относительных показателей кровообращения, газообмена и дыхания у человека и животных является давно установленным фактом. Однако удовлетворительного объяснения этому мы не нашли. Полагают, например, что это явление легче всего объяснить процессом старения организма. Помимо того, что такое объяснение слишком абстрактно, оно совершенно не применимо к нашим данным, охватывающим рост и развитие телят от рождения до 6-месячного возраста.

То обстоятельство, что увеличение с возрастом газообмена, дыхания и кровообращения происходит параллельно увеличению живого веса телят, а относительные показатели газообмена, дыхания и кровообращения, а также и живого веса, наоборот, уменьшаются, заставило нас сравнить динамику относительных показателей. С этой целью мы сравнивали месячный прирост телят в процентах к живому весу на конец предыдущего месяца с относительными показателями минутного объема сердца, вентиляции и потребления кислорода (см. рисунок).

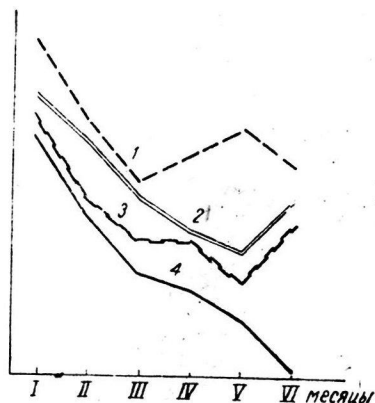
Из рисунка видно, что с возрастом величина месячного прироста оказывает все меньшее влияние на увеличение живого веса телят. Средний живой вес телят при рождении равнялся 28,9 кг, а в первый месяц прирост составил 16,4 кг (45,3—28,9), что дает увеличение живого веса на 56,9%. Иначе говоря, на каждый килограмм веса тела при рождении в первый месяц приросло 569 г. С возрастом этот показатель уменьшается. Например, в 3 мес. среднемесечный прирост составил 17,6 кг (80,6—63,0), т. е. увеличение живого веса в возрасте 2 мес. произошло только на 28% к 3-месячному возрасту. На 1 кг веса тела в 2-месячном возрасте прирост составил всего лишь 280 г., и т. д.

Наряду с этим кривые относительных показателей минутного объема сердца, вентиляции и потребления кислорода идут параллельно кривой относительной скорости роста телят, т. е. подчиняются одинаковой закономерности. Подъем кривых относительного потребления кислорода и вентиляции в 6 мес., как мы уже отметили, вероятно, связан с перестройкой организма в период полового созревания.

Отсюда совершенно ясно, что с возрастом относительная скорость роста и вследствие этого интенсивность обмена веществ уменьшаются, что и является главной причиной падения относительных показателей газообмена, дыхания и кровообращения. Следовательно, интенсивность и особенность роста и развития телят определяют интенсивность и особенность газообмена, дыхания и кровообращения.

Поскольку скорость роста и развития является наследственным признаком породы, наши данные дают физиологическую характеристику именно тагильского скота, позволяющую глубже изучить его наследственную природу в условиях Урала.

Работами Быкова (1947) и его сотрудников установлено координирующее и коррегирующее влияние коры головного мозга на деятельность внутренних органов и тканевые процессы. В опытах на собаках было показано условнорефлекторное изменение минутного объема сердца, а Ольнянская (1950) нашла, что условнорефлекторное увеличение окислительных процессов в тканях вызывает соответствующее увеличение газообмена. В связи с этим и на основе полученных нами данных представляется важным продолжить наши исследования с учетом влияния коры головного мозга на эти процессы у телят.



Динамика относительных показателей роста, минутного объема сердца, потребления кислорода и вентиляции легких у телят.

1 — минутный объем сердца; 2 — вентиляция легких; 3 — потребление кислорода; 4 — рост телят.

Газообмен, дыхание и кровообращение у телят при развитии процессов пищеварения

При исследовании у телят в онтогенезе процессов газообмена, дыхания и кровообращения возникла необходимость решения трех основных вопросов:

1) установить уровень этих процессов у телят в первые часы после рождения до первой пойки их молозивом, т. е. в наиболее совершенных условиях основного обмена;

2) выяснить влияние на эти показатели первой и последующих поек молозивом телят, т. е. влияние развивающихся процессов пищеварения;

3) установить период наибольшего относительного покоя телят после предыдущей пойки их молоком (перед очередной поикой), т. е. время, в течение которого показатели газообмена, дыхания и кровообращения будут минимальными.

Опыт проводился в стойловый период 1950 г. на четырех группах новорожденных телят. Проведено исследование газообмена, дыхания и кровообращения у 10 телят

Таблица 2

Дыхание, газообмен и кровообращение у новорожденных телят (средние показатели)

Время исследования	Число телят	Средний вес телят (в кг)	Минутный объем сердца		Системный объем сердца		Пульс	Частота дыхания	Глубина дыхания		Вентиляция легких		Минутное потребле- ние кислорода		Минутное выделение углеис- лоты		Δыхательный коэффи- циент	Кислородный индекс	Энергич. затрата в сутки (в ккал.)	
			всего (в л)	на 1 кг веса теля (в мл)	всего (в л)	на 1 кг веса теля (в мл)			всего (в л)	на 1 кг веса теля (в мл)	всего (в л)	на 1 кг веса теля (в мл)	всего (в л)	на 1 кг веса теля (в мл)	всего (в л)	на 1 кг веса теля (в мл)			всего	на 1 кг веса теля
До 1 пойки . . .	10	29.3	3.397	115.9	0.0279	0.9	121.5	29.1	0.2409	8.2	6.885	235.0	0.2317	7.9	0.1644	5.6	0.71	34.04	1564	53.4
После 1 пойки . .	7	29.7	3.417	118.6	0.0265	0.9	128.5	44.8	0.1616	5.4	6.670	224.0	0.2321	7.8	0.1665	5.6	0.71	36.11	1567	52.7
После 4—5 поек .	10	31.3	4.930	157.5	0.0412	1.3	119.5	39.7	0.2291	7.3	8.938	285.0	0.2747	8.7	0.1982	6.3	0.72	31.76	1860	59.42
После 7—8 поек .	7	28.6	4.560	159.4	0.0389	1.3	117.1	40.3	0.1938	6.8	7.760	271.0	0.2149	7.5	0.1898	6.6	0.88	28.92	1516	53.0

до первой выпойки их молозивом в обычном для телят лежачем положении. Аналогичные исследования были проведены у других телят через 5—6 час. после предыдущей пойки их молозивом: у 7 — после первой пойки, у 10 — после 4—5 поек и у 7 телят — после 7—8 поек.

Результаты опыта сведены в табл. 2.

Из табл. 2 видно, что развитие процессов пищеварения у новорожденных телят оказывает определенное влияние на изучаемые процессы.

Показатели кровообращения, дыхания и газообмена действительно являются минимальными у телят до первой их пойки молозивом. Дыхательный коэффициент (0.71) четко указывает на то, что обмен веществ и теплопродукция у новорожденных телят до первой пойки происходят главным образом за счет сгорания жира организма. Характерно, что первая пойка новорожденных телят молозивом к моменту очередной, второй пойки не меняет уровня газообмена и кровообращения, установленного в условиях основного обмена. Отсюда следует, что тканевые процессы в этот период остаются еще на уровне основного обмена; процесс первого пищеварения замедлен вследствие функциональной недостаточности органов пищеварения.

Однако первая пойка оказывает сильное влияние на частоту и глубину дыхания, почти не затрагивая вентиляцию. Частота дыхания увеличивается на 54%, а глубина дыхания, наоборот, уменьшается на 33%. Очевидно, первое поение новорожденного телка молозивом расширяет желудок и кишечник и давлением на диафрагму ограничивает дыхательные экскурсии легких. Учащение же дыхания является рефлекторной реакцией дыхательного центра на раздражение рецепторов пищеварительного канала и легких.

Относить эффект учащения дыхания за счет непосредственного воздействия крови на дыхательный центр нет оснований, ибо газовый состав крови оставался неизменным по сравнению с уровнем основного обмена. Это видно по дыхательному коэффициенту, минутному потреблению кислорода и минутному выделению углекислоты, которые остаются без изменений по сравнению с этими показателями у телят первой группы. Весьма важно, что не только относительные, но и абсолютные величины сравниваемых показателей совпадают у первой и данной групп телят.

После 4—5 поек телят молозивом уже совершенно четко обнаруживается специфически-динамическое действие пищи на кровообращение и газообмен. И абсолютные, и относительные показатели (кроме глубины дыхания) значительно увеличиваются, что свидетельствует о повышении уровня обмена веществ в тканях и организме в целом в результате развития процессов пищеварения и всасывания питательных веществ.

Эти данные позволяют определить количественно специфически-динамическое действие пищи на уровень обмена веществ в изучаемых относительных показателях. Так, например, по сравнению с условиями основного обмена произошло увеличение минутного объема сердца на 41.6 мл крови, или на 36%, систолического — на 0.4 мл, или на 44%, вентиляции легких — на 50 мл, или на 21%, потребления кислорода — на 0.8 мл, или почти на 10%, выделения углекислоты — на 0.7 мл, или на 12%, и энергии на 6 ккал., или на 11%. Вместе с тем процессы межуточного обмена у новорожденных телят после 4—5 поек их молозивом еще недостаточно перестроились, для того чтобы всасываемые питательные вещества были вовлечены в энергетический обмен. Дыхательный коэффициент (0.72) остается неизменным и указывает на то, что в организме энергия попрежнему образуется главным образом за

Таблица 3

Дыхание, газообмен и кровообращение у телят в процессе пищеварения (средние показатели по трем толям 12—15-дневного возраста)

Время исследования после обеденной пойки	Минутный объем сердца			Систолический объем сердца			Артерио-венозная раз- ность кислорода		Пульс		Частота дыхания		Глубина дыхания		Вентиляция легких		Минутное потребл. кислорода		Минутное выделение углекислоты		Дыхательный коэффици- циент		Кислородный индекс		Энергетиче- ские затраты в сутки (в ккал.)	
	всего (л)	на 1 кг веса теля (мл)	на 1 кг веса теля (л)	всего (л)	на 1 кг веса теля (мл)	на 1 кг веса теля (л)	всего (л)	на 1 кг веса теля (мл)	всего (л)	на 1 кг веса теля (мл)	всего (л)	на 1 кг веса теля (мл)	всего (л)	на 1 кг веса теля (мл)	всего (л)	на 1 кг веса теля (мл)	всего (л)	на 1 кг веса теля (мл)	всего (л)	на 1 кг веса теля (мл)	всего (л)	на 1 кг веса теля (мл)	всего (л)	на 1 кг веса теля (мл)	всего (л)	на 1 кг веса теля (мл)
Перед попойкой . . .	3.130	83.0	0.02472	0.6	62.36	126.6	23.6	0.2067	5.4	4.883	129.8	0.1975	5.2	0.1477	3.9	0.75	40.35	1346	35.7							
Через:																										
1 час	3.463	91.8	0.02859	0.7	88.78	131.6	23.3	0.2955	7.8	6.376	169.1	0.2652	7.0	0.2116	5.6	0.80	42.38	1830	48.5							
2 часа	3.296	87.4	0.02441	0.6	84.74	135.0	25.3	0.2734	7.2	6.920	183.5	0.2767	7.3	0.2264	6.0	0.81	40.39	1921	50.9							
3 "	4.823	127.9	0.03809	1.0	58.26	126.6	24.3	0.2766	7.3	6.713	178.0	0.2808	7.5	0.2145	5.7	0.76	41.92	1922	50.9							
4 "	4.173	110.6	0.03296	0.9	66.82	126.6	22.0	0.2862	7.5	6.276	166.4	0.2725	7.2	0.2198	5.8	0.80	43.74	1885	50.0							
5 час.	3.196	84.7	0.02663	0.7	78.11	120.0	22.3	0.2030	5.3	5.843	157.6	0.2462	6.5	0.1905	5.0	0.77	42.80	1690	44.88							
6 "	3.976	105.4	0.03313	0.8	62.98	120.0	20.0	0.3186	8.4	6.260	166.0	0.2478	6.6	0.2062	5.5	0.83	40.66	1725	46.0							
7 "	4.143	109.8	0.03452	0.9	63.99	120.0	20.6	0.3033	8.0	6.100	161.8	0.2629	7.0	0.2241	5.9	0.85	43.38	1895	50.2							
8 "	3.850	102.1	0.03122	0.8	65.79	123.3	20.3	0.3181	8.4	6.306	167.2	0.2541	6.7	0.2005	5.3	0.78	40.27	1750	46.4							

счет жира. Это подтверждают и данные Лондона (1932), согласно которым при дыхательном коэффициенте, равном 0.72, жиры участвуют в обмене энергии на 85%, а углеводы не участвуют совершенно. Наконец, через 7—8 поек телят молозивом, т. е. через 45—50 час. от рождения, обмен веществ у телят полностью перестраивается в новых условиях существования. Дыхательный коэффициент (0.88) показывает, что в обмен энергии вовлечены питательные вещества пищи (молозива). Кровообращение и вентиляция легких остаются на одинаковом уровне с этими величинами у предыдущей группы новорожденных телят, а потребление кислорода несколько уменьшается, что и подтверждает вовлечение в энергетический обмен белков и углеводов пищи, для сгорания которых требуется меньшее количество кислорода, чем для жиров.

Для установления состояния наибольшего относительного покоя у телят между двумя пойками проведен опыт на 3 телятах в возрасте 12—15 дней. По схеме выпойки телята в этот период выпаивались 3 раза в сутки. Опыт проводился 20, 22 и 23 I 1950. После обеденной пойки, когда телятам выпаивали по 2.5 л цельного молока, строго через каждый час у каждого из них производилось исследование газообмена, дыхания и кровообращения в течение 8 час; кроме того, было произведено исследование за 5—10 мин. до обеденной пойки. Результаты опыта сведены в табл. 3.

Данные табл. 3 показывают, что кровообращение и газообмен изменяются таким образом, что они достигают максимума через 3 часа после обеденной пойки телят. Вентиляция легких и энергетические затраты достигают наибольшей величины через 2 часа после пойки, но практически остаются на этом уровне до 3-го часа.

Уместно напомнить, что, согласно данным, полученным в лаборатории И. П. Павлова (1897), максимум желудочного сокоотделения у собак наступает именно на 2-й и даже 3-й час после кормления их молоком.

Через 5 час. после обеденной пойки изучаемые процессы становятся наименьшими. Повидимому, к этому времени процессы пищеварения у телят в основном заканчиваются. Некоторое повышение кровообращения и газообмена на 7-м часе, после пойки молоком, возможно, связано с условнорефлекторным повышением обмена веществ на приближающееся время очередной пойки. Однако этот вопрос требует специального исследования.

ВЫВОДЫ

1. Получена физиологическая характеристика телок тагильской породы по газообмену, дыханию и кровообращению за период от рождения до 6-месячного возраста, показывающая, что интенсивность и особенность роста и развития телят определяет интенсивность и особенность газообмена, дыхания и кровообращения.

2. Интенсивность газообмена, дыхания и кровообращения с возрастом уменьшается вследствие уменьшения интенсивности роста телят, определяемой месячным приростом на 1 кг веса тела.

3. Получены оригинальные данные об уровне кровообращения, газообмена и дыхания у новорожденных телят до первой пойки их молозивом, т. е. в наиболее совершенных условиях основного обмена.

4. Газообмен и кровообращение (тканевые процессы), учитываемые через 5—6 час. после первой пойки новорожденных телят молозивом, остаются на уровне основного обмена, повидимому, вследствие функциональной недостаточности органов пищеварения.

5. Через 4—5 поек молозивом новорожденных телят четко проявляется специфически-динамическое действие пищи на кровообращение и газообмен. Относительный минутный объем сердца увеличивается на 36%, а потребление кислорода — на 10% по сравнению с уровнем основного обмена. Однако в это время процессы межуточного обмена еще недостаточно перестроились, для того чтобы всасываемые питательные вещества были вовлечены в энергетический обмен.

6. В результате 7—8 поек молозивом новорожденных телят, т. е. через 48 час. после рождения, полностью заканчивается перестройка обмена веществ соответственно новым условиям получения питательных веществ в процессе собственного пищеварения. В энергетический обмен уже вовлекаются питательные вещества пищи (молозива).

7. Изучение кровообращения, газообмена и дыхания у телят в возрасте 12—15 дней в процессе пищеварения, т. е. каждый час после обеденной выпойки их молоком, показало, что наибольшей величины эти показатели достигают через 3 часа после выпойки и наименьшей — через 5 час. после выпойки. Последнее соответствует состоянию наибольшего относительного покоя телят в молочный период.

ЛИТЕРАТУРА

- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Медгиз, 278, 1947.
Дмитроченко А. П., Изв. Гос. Инст. опытно-агрон., 6, № 3—4, 1928.
Дракин Л. И., Тр. Всесоюз. Инст. животноводства, 78, 5, 1950.
Кудрявцев А. А., Сов. зоотехн., № 5, 44, 1949.
Лондон Е. С. Обмен веществ в животном организме. Лениногиз, 259, 1932.
Ольнянская Р. П. Кора головного мозга и газообмен., 155, 1950.
Павлов И. П., (1897) Полн. собр. трудов, 2, 17, М.—Л. 1946.
Якушев В. И., Ветеринария, № 1, 20—25, 1951.

БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МЫШЦАХ ТРЕНИРОВАННЫХ И НЕТРЕНИРОВАННЫХ ЖИВОТНЫХ ПОД ВЛИЯНИЕМ МАЛЫХ НАГРУЗОК

Л. И. Ямпольская

Отделение обмена веществ Научно-исследовательского института физкультуры

Поступило 2 IV 1951

В одной из предыдущих работ (Ямпольская, 1951) нами было показано, что происшедшие в результате экспериментальной „тренировки“ прогрессивные биохимические изменения в мышцах крыс могут быть поддержаны нагрузками значительно меньшими, чем те, которые применялись во время предшествующей тренировки.

Вместе с тем в литературе имеются многочисленные данные о том, что на стандартные нагрузки тренируемый организм отвечает меньшими сдвигами как функциональных, так и биохимических показателей (Фарфель, 1945; Яковлев, 1949). Так, стандартные нагрузки сопровождаются меньшим расходом гликогена мышц (Яковлев, 1947), меньшим образованием молочной кислоты в мышцах (Палладин, Палладина и Персова, 1931), менее значительным нарушением протекания окислительных процессов (Палладин и Кашпур, 1934; Мережинский и Черкасова, 1941) и меньшим угнетением способности мышц к образованию гексофосфорных эфиров (Колдаев, 1934). На стандартные нагрузки тренируемый организм реагирует и меньшими биохимическими изменениями в крови (Владимиров, Дмитриев и Уринсон, 1933; Палладин и Кашпур, 1934; Лантош и Лившиц, 1939).

Возникает вопрос, как объяснить то, что малые нагрузки, не обладая достаточным тренирующим влиянием, поддерживают это состояние в тренированном организме? Физиологическая сущность применения малых нагрузок после больших изучена еще далеко не достаточно.

Нашей задачей было выяснить, какие изменения в непосредственный химизм мышц тренированного и нетренированного организма вносят малые нагрузки. Изучение непосредственного химизма мышц как одного из существенных элементов жизнедеятельности организма является безусловно необходимым для правильного понимания всей сложной совокупности интегрируемых центральной нервной системой физиологических процессов, определяющих характер мышечной деятельности. Можно предположить, что в тренированном организме даже малые нагрузки, несмотря на меньшее расходование энергетического потенциала, вызывают какие-то такие изменения, которые способствуют повышению функциональных возможностей мышц. Вполне возможно, что эти изменения касаются и непосредственного химизма самих мышц.

Для выяснения этого вопроса нами были поставлены опыты с изучением динамики биохимических показателей в мышцах при кратковременных физических нагрузках (по продолжительности в 3—30 раз меньших, чем максимальная тренировочная нагрузка) у предварительно тренированных и нетренированных животных.

ПОСТАНОВКА ОПЫТОВ

Опыты ставились на белых крысах, часть которых являлась контрольными, а часть подвергалась „тренировке“.

Тренировка осуществлялась с помощью плавания, причем продолжительность нагрузки в первый день равнялась 5 мин. и, постепенно возрастая, доходила до 30 мин. Общая длительность цикла тренировок равнялась 30 дням. Температура воды, в которой плавали животные, была 30—35°C. По извлечении из воды животные, во избежание охлаждения, тщательно вытирались и обсушивались в теплом помещении. Через 2 дня по окончании цикла тренировки ставился опыт. Как тренированные, так и нетренированные животные помещались в ванну с теплой водой, где и плавали 1, 3 или 10 мин., после чего их убивали декапитацией и у них брали для исследования мышцы обеих задних конечностей. Одна группа тренированных и нетренированных животных служила контролем. Материал для исследования брался при условии необходимого охлаждения.

В мышцах мы исследовали содержание фосфагена (по Фердману), гликогена (по микромодификации метода Пфлюгера), фосфоролитическую и гексокиназную активность, т. е. величину накопления гексозофосфорных эфиров за 2 часа инкубации мышечной ткани в присутствии гликогена, фтористого натрия и фосфатного буфера с $pH=6.8$, в первом случае, а во втором — с заменой гликогена глюкозой и добавлением, кроме указанного выше, ионов магния. Кроме того мы определяли активность лактикодегидразы и сукцинодегидразы (по Тунбергу) и активность дыхания (по Варбургу).

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Результаты опытов показывают, что, в полном согласии с литературными и нашими прежними данными, в мышцах тренированных животных повышено содержание фосфагена и гликогена, увеличена фосфоролитическая активность, активность лактикодегидразы и сукцинодегидразы и активность тканевого дыхания.

Особо следует отметить наступающее под влиянием тренировки увеличение гексокиназной активности, о чем в литературе до сих пор указаний не было. Результаты опытов показывают также, что биохимические изменения, происходящие в мышцах тренированных и нетренированных животных под влиянием малых нагрузок, не одинаковы (табл. 1)

Прежде всего следует отметить, что примененные нами нагрузки приводят к гораздо меньшему снижению содержания веществ, имеющих энергетическое значение, в мышцах тренированных животных по сравнению с мышцами животных нетренированных.

Так, если 1-минутная работа вызывает в мышцах нетренированных животных понижение фосфагена в расчете на фосфор в среднем на 8 мг⁰/₀, то у тренированных животных средние величины дают даже повышение содержания его на 16 мг⁰/₀. При 3-минутной работе содержание фосфагена у нетренированных животных снижается в расчете на фосфор на 25 мг⁰/₀, а у тренированных — на 7 мг⁰/₀. После 10-минутной работы у нетренированных это снижение равно 46 мг⁰/₀, а у тренированных — 36 мг⁰/₀.

Содержание гликогена у нетренированных животных снижается при 1-минутной работе на 26 мг⁰/₀, при 3-минутной — на 143 мг⁰/₀ и при 10-минутной — на 248 мг⁰/₀. У тренированных животных под влиянием 1-минутной и 3-минутной работы содержание гликогена практически не меняется и только под влиянием 10-минутной работы снижается на 207 мг⁰/₀. Следовательно, после выполнения примененных нагрузок мышцы тренированных животных сохраняют энергетический потенциал более высокий по сравнению с таковым даже в неработавших мышцах нетренированных животных. Таким образом, мы наблюдаем здесь экономность расходования источников энергии, на которую указывали многочисленные авторы (Белицер, 1940; Виноградов, 1941; Фарфель, 1945; Яковлев, 1947, и др.). Далее, мы видим, что применение нами

Таблица 1

Изменения биохимических показателей мышц тренированных и нетренированных животных под влиянием малых нагрузок (средние величины)

Биохимические показатели	Нетренированные животные						Тренированные животные																	
	покой			плавание 1 мин.			плавание 3 мин.			плавание 10 мин.			покой			плавание 1 мин.			плавание 3 мин.			плавание 10 мин.		
	число опре-делений	средние ре-зультаты	число опре-делений	число опре-делений	средние ре-зультаты	число опре-делений	число опре-делений	средние ре-зультаты	число опре-делений	число опре-делений	средние ре-зультаты	число опре-делений	число опре-делений	средние ре-зультаты	число опре-делений	число опре-делений	средние ре-зультаты	число опре-делений	число опре-делений	средние ре-зультаты	число опре-делений	число опре-делений	средние ре-зультаты	число опре-делений
Фосфаген (в мг ⁰ / ₀ P)	12	72 ±1.6	8	64 ±1.5	8	47 ±0.5	8	28 ±0.6	8	126 ±2.9	8	141 ±4.5	12	118 ±3.2	10	89 ±2.4	8	126 ±2.9	8	141 ±4.5	12	118 ±3.2	10	89 ±2.4
Гликоген (в мг ⁰ / ₀)	12	555 ±34	8	529 ±10	8	412 ±21	8	307 ±26	8	816 ±18	8	804 ±24	12	805 ±14	10	609 ±29	8	816 ±18	8	804 ±24	12	805 ±14	10	609 ±29
Редуцирующие гекозофосфаты (в мг ⁰ / ₀ сахара)	12	124 ±3	8	1113 ±3	8	129 ±5	8	121 ±6	8	127 ±3	8	115 ±4	12	178 ±4	10	173 ±9	8	127 ±3	8	115 ±4	12	178 ±4	10	173 ±9
Фосфоролитическая активность (прирост редуцирующих гекозофосфатов за 2 часа инкубации)	12	39 ±4	8	49 ±2	8	56 ±4	8	49 ±7	8	90 ±3	8	79 ±5	12	167 ±12	10	107 ±9	8	90 ±3	8	79 ±5	12	167 ±12	10	107 ±9
Гексокиназная активность (прирост редуцирующих гекозофосфатов за 2 часа инкубации)	12	44 ±3	8	35 ±2	8	42 ±2	8	46 ±5	8	74 ±2	8	66 ±2	12	80 ±5	10	89 ±9	8	74 ±2	8	66 ±2	12	80 ±5	10	89 ±9
Активность лактатдегидразы (в минутах обесцвечивания метиленовой синьки)	12	11.4 ±0.3	8	12 ±0.7	8	12 ±0.3	8	10.8 ±0.4	8	9.7 ±0.3	8	10.2 ±0.2	12	5.6 ±0.2	10	4.7 ±0.3	8	9.7 ±0.3	8	10.2 ±0.2	12	5.6 ±0.2	10	4.7 ±0.3
Активность сукцинодегидразы (в минутах обесцвечивания метиленовой синьки)	12	17 ±0.7	8	21 ±0.6	8	16.2 ±0.5	8	14.4 ±0.5	8	10.7 ±0.2	8	11.8 ±0.3	12	8.3 ±0.2	10	8 ±0.3	8	10.7 ±0.2	8	11.8 ±0.3	12	8.3 ±0.2	10	8 ±0.3
Дыхание мышечной ткани (в мм ³ O ₂ на 1 мг свежей ткани за 10 мин.)	6	0.098 ±0.0026	4	0.066 ±0.01	4	0.102 ±0.008	4	0.097 ±0.003	4	0.139 ±0.006	4	0.155 ±0.003	5	0.133 ±0.0014	5	0.144 ±0.006	4	0.139 ±0.006	4	0.155 ±0.003	5	0.133 ±0.0014	5	0.144 ±0.006

указанных нагрузок почти не вызывает изменений в содержании гексозофосфата в мышцах нетренированных животных, в мышцах же животных тренированных оно сопровождается значительным повышением содержания гексозофосфата. Исключение составляет только 1-минутная нагрузка, при которой у тех и других животных имеет место одинаковое незначительное снижение.

Увеличение стабилизации гексозофосфата в мышцах тренированных животных создает лучшие условия для ресинтеза, затрачиваемого при работе гликогена, так как последний, в первую очередь, образуется из накопившихся во время работы гексозофосфорных эфиров. Наконец, мы видим, что примененные нами нагрузки вызывают значительно большее повышение активности исследованных нами ферментных систем в мышцах тренированных животных по сравнению с мышцами нетренированных животных.

Фосфоролитическая активность у нетренированных животных несколько повышается в начале работы и продолжает расти в первые минуты работы, а затем снижается почти до исходного уровня. Подобная картина имеет место и у тренированных животных с той разницей, что в этом случае фосфоролитическая активность под влиянием работы повышается более значительно и, снижаясь при продолжении работы, оказывается на много выше исходной.

Гексокиназная активность мышечной ткани у нетренированных животных под влиянием нагрузки сначала снижается, а затем при продолжении работы возвращается к исходному уровню. В мышцах тренированных животных работа вызывает на 1-й минуте некоторое снижение гексокиназной активности, но уже в последующие минуты работы гексокиназная активность повышается и продолжает нарастать во время работы, оказываясь к концу ее значительно выше исходной величины.

Активность лактикодегидразы в мышцах нетренированных животных не изменяется. Средняя продолжительность обесцвечивания метиленовой синьки мышечной взвесью в присутствии натрия лактата колеблется от 11 до 13 мин. В мышцах тренированных животных активность лактикодегидразы прогрессивно нарастает. Скорость обесцвечивания метиленовой синьки возрастает с 10 мин. (у покоящихся тренированных крыс) до 5 мин. (по прошествии 10 мин. работы).

Активность сукцинодегидразы под влиянием работы падает на 1-й минуте работы как у нетренированных, так и у тренированных животных, причем у первых гораздо более значительно. С продолжением работы активность сукцинодегидразы повышается и после 10 мин. работы оказывается несколько выше исходного уровня.

Что касается тканевого дыхания, то оно под влиянием примененных нагрузок не дает закономерных изменений, хотя в мышцах тренированных животных имеет место незначительная тенденция к повышению его. При этом дыхание мышц тренированных животных при всех исследованных условиях оказывается значительно выше, чем дыхание мышц животных нетренированных.

Таким образом, результаты нашего исследования показывают, что кратковременная работа, вызывая в мышцах тренированных животных относительно меньшие изменения в содержании веществ, являющихся источниками энергии, а именно в содержании гликогена и фосфагена, сопровождается, по сравнению с нетренированными животными, значительно более резкими сдвигами в активности ферментных систем. В мышцах тренированных животных кратковременная работа вызывает значительную активацию всех исследованных ферментных систем. Повышаются под влиянием работы фосфоролитическая и гексокиназная активность и активность лактикодегидразы и сукцинодегидразы.

Следовательно, несмотря на относительную экономность в расходовании источников энергии, организм тренированного животного реагирует на кратковременную работу более значительными прогрессивными сдвигами в области ферментных систем мышц, что при условиях более высокого энергетического потенциала в мышцах тренированных животных повышает их функциональные возможности.

Для того чтобы окончательно убедиться в правильности своих выводов, мы поставили еще одну группу контрольных опытов. Дело в том, что в опытах с применением кратковременных нагрузок мы не имели полного равенства условий: для тренированных животных погружение в воду было привычным, а для нетренированных оно могло быть причиной большей двигательной активности, в связи с испугом животного, и могло сопровождаться целым рядом функциональных сдвигов, как, например, усилением секреции адреналина и др.

Эти опыты заключались в том, что группа крыс без тренировки плаванием была приучена к погружению в воду; это достигалось тем, что животных раз в 2—3 дня погружали на несколько секунд в ванну с теплой водой и продолжали это до тех пор, пока животное не начинало совершенно спокойно относиться к погружению его в воду. С животными, подготовленными таким образом, ставили опыты, аналогичные описанным выше, причем длительность работы мы избрали равную 1 мин. Последнее вызвано тем, что в предыдущей группе опытов последствия испуга животного вероятнее всего было ожидать в опытах с 1-минутной работой, а при более длительной работе происшедшие изменения химизма могли быть скрыты влиянием работы.

Результаты этих опытов, представленные в табл. 2, показывают те же закономерности, которые были обнаружены в предыдущей группе опытов.

В заключение мы считали необходимым попытаться подойти к решению вопроса о том, в какой степени биохимические особенности мышц тренированных животных зависят от влияний центральной нервной системы. С этой целью мы предприняли опыты с изучением влияния кратковременной работы на биохимические процессы в мышцах тренированных и нетренированных животных в условиях наркоза.

Опыты ставились на тренированных и нетренированных животных. У наркотизированных животных перерезались оба седалищных нерва и, после 12 мин. сна, в течение 3 мин. производилось раздражение периферических концев их фарадическим током с частотой, приблизительно равной частоте движений при плавании (200—208 сокращений в 1 мин.), после чего мышцы брались для исследования. Кроме того, другая группа животных подвергалась исследованию после 15-минутного сна и перерезки седалищных нервов, но без раздражения их. Из наркотиков мы остановились на амитале (изо-амил-этилбарбитуровокислый натрий), на протяжении многих лет применяемом при изучении химизма мышц. Амитал дает глубокий равномерный наркоз и не вызывает значительных изменений в обмене веществ и, в частности, в углеводнофосфорном обмене.

Результаты опытов, представленные в табл. 3, показывают, что, во-первых, под влиянием наркоза происходит некоторое изменение биохимических показателей в мышцах тренированных и нетренированных животных. И у тех и у других мы имеем некоторое повышение содержания фосфагена (в среднем, у тренированных $+20 \text{ мг}^0_0$, у нетренированных $+2 \text{ мг}^0_0$) и гликогена (соответственно $+26 \text{ мг}^0_0$ и $+78 \text{ мг}^0_0$); содержание гексофосфатов под влиянием наркоза как у тренированных, так и у нетренированных животных слегка снижается.

Активность лактодегидразы и сукцинодегидразы и у той и у другой группы понижается. Так, время обесцвечивания метиленовой синьки в присутствии натрия лактата для мышц тренированных животных увеличивается в среднем на 1.4 мин., а для нетренированных — на 2.8 мин., время же обесцвечивания в присутствии сукцината увеличивается — соответственно на 5.6 и на 5.3 мин.

Таблица 2

Изменения биохимических показателей мышц при малых нагрузках (опыты на нетренированных крысах, приученных к погружению в воду)

Биохимические показатели	Контрольные, приученные к воде животные				Тренированные животные			
	покой		работа		покой		работа	
	число определений	средние результаты	число определений	средние результаты	число определений	средние результаты	число определений	средние результаты
Фосфаген (в мг ⁰ /о Р)	4	68 ±1.4	6	62 ±1	8	125 ±2.9	8	141 ±4.5
Гликоген (в мг ⁰ /о)	4	623 ±4	6	573 ±7	8	816 ±18	8	804 ±24
Редуцирующие гексозофосфаты (в мг ⁰ /о сахара)	4	117 ±6	6	116 ±3	8	127 ±3	8	113 ±4
Фосфоролитическая активность (прирост редуцирующих гексозофосфатов за 2 часа инкубации)	4	42 ±3	6	48 ±5	8	90 ±3	8	79 ±5
Гексокиназная активность (прирост редуцирующих гексозофосфатов за 2 часа инкубации)	4	32 ±3	6	27 ±1	8	74 ±2	8	66 ±2
Активность лактодегидразы (в минутах обесцвечивания метиленовой синьки)	4	13 ±0.2	6	13.5 ±0.1	8	9.7 ±0.3	8	10.2 ±0.2
Активность сукцинодегидразы (в минутах обесцвечивания метиленовой синьки)	4	20.8 ±0.3	6	22.5 ±0.4	8	10.0 ±0.2	8	11.8 ±0.3
Дыхание мышечной ткани (в мм ³ О ₂ на 1 мг свежей ткани за 10 мин.)	2	0.101 ±0.026	3	0.102 ±0.008	5	0.129 ±0.004	4	0.060 ±0.0014

В отношении тканевого дыхания не удается обнаружить закономерных изменений. У тренированных животных поглощение кислорода в среднем слегка понижается, а у нетренированных слегка повышается.

Что касается фосфоролитической и гексокиназной активности, то первая у тренированных животных отчетливо понижается, а у нетренированных слегка повышается, а вторая слегка понижается и у тех и у других.

Следует отметить, что все эти изменения, вызываемые наркозом, очень не велики, причем повышение фосфагена и гликогена и снижение гексозофосфата, возможно, зависят от вызванной наркозом неподвижности животного.

Сопоставляя данные, представленные в табл. 1 и 3, мы видим также, что наркоз почти не изменяет разницы в содержании исследуемых нами веществ. Так, разница между содержанием гликогена в мышцах тренированных и нетренированных животных в норме составляет 261 мг⁰/о, а в наркозе 209 мг⁰/о; для фосфагена она равна в норме 53 мг⁰/о, а в наркозе 76 мг⁰/о. Для лактодегидразы эта

Таблица 3

Изменения биохимических показателей мышц при малых нагрузках в условиях наркоза

Биохимические показатели	Нетренированные животные				Тренированные животные			
	покой		работа		покой		работа	
	число опре-делений	средние ре-зультаты	число опре-делений	средние ре-зультаты	число опре-делений	средние ре-зультаты	число опре-делений	средние ре-зультаты
Фосфаген (в мг ⁰ / ₀ Р)	12	74 ±0.8	12	46 ±0.6	10	145 ±2.1	10	108 ±3.7
Гликоген (в мг ⁰ / ₀)	12	633 ±9	12	394 ±8	10	842 ±8	10	551 ±18
Редуцирующие гексозофосфа- ты (в мг ⁰ / ₀ сахара).	12	102 ±2	12	114 ±3	10	112 ±3	10	136 ±2
Фосфоролитическая актив- ность (прирост редуцирую- щих гексозофосфатов за 2 часа инкубации).	12	45 ±2	12	52 ±4	10	59 ±4	10	72 ±5
Гексокиназная активность (прирост редуцирующих гек- созофосфатов за 2 часа ин- кубации).	12	35 ±5	12	38 ±2	10	61 ±3	10	57 ±3
Активность лактодегидразы (в минутах обесцвечивания метиленовой синьки).	12	14.3 ±0.3	12	15 ±0.1	10	11.1 ±0.3	10	11.2 ±0.7
Активность сукцинодегидразы (в минутах обесцвечивания метиленовой синьки).	12	22.3 ±0.3	12	24.3 ±0.1	10	16.2 ±0.2	10	16 ±0.3
Дыхание мышечной ткани (в мм ³ О ₂ на 1 мг свежей ткани за 10 мин.)	6	0.111 ±0.005	5	0.102 ±0.008	5	0.129 ±0.004	5	0.060 ±0.0014

разность составляет соответственно 1.7 и 3.2 мин., а для сукцино-дегидразы 6.3 и 4.1 мин.

Что касается тканевого дыхания и фосфоролитической и гексоки-назной активности, то в отношении этих показателей разница между мышцами тренированных и нетренированных животных более выражена в норме, чем в наркозе, но и в наркозе она выражена достаточно отчетливо.

Обращаясь к влиянию малых нагрузок на биохимические показатели мышц тренированных и нетренированных животных в условиях наркоза, мы видим, что здесь не удастся обнаружить ни „экономного“ расходо-вания фосфагена и гликогена в мышцах тренированных животных, ни повышения активности исследованных ферментных систем.

Если 3-минутное плавание у нетренированных животных в норме вызывает снижение фосфагена на 25 мг⁰/₀, то 3-минутная их работа под наркозом вызывает снижение фосфагена на 28 мг⁰/₀; у трениро-ванных животных в первом случае снижение равно 7 мг⁰/₀, а во вто-ром 37 мг⁰/₀. Гликоген у нетренированных животных снижается на

143 мг⁰/₀, а после работы под наркозом — на 239 мг⁰/₀; у тренированных животных среднее снижение равно в первом случае 11 мг⁰/₀, а во втором 291 мг⁰/₀. Имеющее место в нормальных условиях увеличение содержания гексозофосфата в мышцах тренированных животных, под влиянием работы в условиях наркоза, значительно слабее выражено.

Обращаясь к фосфоролитической активности, мы видим, что у тренированных животных 3-минутное плавание вызывает прирост негексозофосфатов на 17 мг⁰/₀, а работа под наркозом — на 7 мг⁰/₀; в мышцах тренированных животных плавание дает +77 мг⁰/₀ гексозофосфатов, а работа под наркозом — только 13 мг⁰/₀. Гексокиназная активность у нетренированных животных при обоих видах работы колеблется в пределах уровня покоя; у тренированных животных она под влиянием плавания слегка повышается, а под влиянием работы, в условиях наркоза, слегка понижается. Что касается лактикодегидразы, то у нетренированных животных 3-минутное плавание, равно как и 3-минутная работа под наркозом, приводит к незначительному угнетению ее (удлинение времени обесцвечивания метиленовой синьки на 40—42 сек.); у тренированных животных 3-минутное плавание вызывает значительное активирование, а 3-минутная работа под наркозом не изменяет ее (укорочение времени обесцвечивания на 3.8 мин. в первом случае и удлинение его на 0.1 мин. во втором). Сукцинодегидраза у нетренированных животных под влиянием работы в норме слегка активируется, а под влиянием работы под наркозом отчетливо угнетается; у тренированных животных 3-минутное плавание значительно повышает ее активность, а при работе в условиях наркоза изменений активности нет.

Чрезвычайно любопытную картину дает тканевое дыхание, которое у нетренированных животных под влиянием 3-минутной работы под наркозом почти не меняется, так же как и в случае 3-минутного плавания в норме; у тренированных же животных 3-минутная работа под наркозом вызывает резкое (более чем на 50⁰/₀) понижение дыхания.

Следовательно, под наркозом в мышцах тренированных животных, несмотря на более высокие уровни исследуемых показателей, при мышечной работе происходит принципиально те же биохимические сдвиги, что и в мышцах нетренированных животных. При этом следует подчеркнуть, что у нетренированных животных как под наркозом, так и без наркоза 3-минутная работа вызывает одинаково направленные биохимические сдвиги. Иначе говоря, характер динамики биохимических показателей мышц под влиянием наркоза у нетренированных животных не изменяется, а у тренированных теряет приобретенную в процессе тренировки специфику и становится таким же, как у нетренированных животных.

Обнаруженное явление должно быть, в основном, объяснено именно выключением центральной нервной системы амиталом, а не токсическим действием этого вещества на мышцы и другие органы и ткани. Как мы указали выше, амиталовый наркоз (а тем более кратковременный) не оказывает существенного влияния на процессы углеводного и углеводно-фосфорного обмена, на содержание углекислоты и водородный показатель крови. В примененных нами дозах (10 мг на 100 г веса животного) амитал не дает „тканевого наркоза“ и действие его, главным образом, локализуется в центральной нервной системе.

Следует указать также, что, согласно данным Галкина (1939), наркоз действует преимущественно на головной мозг, не затрагивая спинномозговых сегментов. Перерезка спинного мозга в нижнегрудном отделе приводит к тому, что в наркозе „спит“ только передняя часть животного, а задняя, разобщенная от головного мозга, полностью сохраняет рефлекторную деятельность. Поэтому производимая нами

у наркотизированных животных перерезка седалищных нервов должна была существенно ослабить действие наркоза на деятельность мышц.

Таким образом, на основании наших данных, мы можем говорить, что выключение центральной нервной системы наркозом, не вызывая существенных изменений в уровне биохимических показателей мышц, повысившемся под влиянием тренировки, устраняет приобретенную в результате тренировки специфику использования источников энергии при стандартной работе. Полученные данные позволяют выявить зависимость динамики биохимических показателей в мышцах животных от центральной нервной системы.

Вскрытие механизмов этого влияния является задачей дальнейших исследований.

ВЫВОДЫ

1. Применение кратковременных нагрузок работой, меньших в 3—30 раз, чем максимальная тренировочная нагрузка, приводит у тренированных животных к значительно меньшей трате фосфагена и гликогена, чем у нетренированных, и к более резким сдвигам ферментных систем, выражающимся в повышении их активности.

2. Несмотря на относительную экономность в расходовании веществ, являющихся источниками энергии, тренированный организм реагирует на кратковременную работу более значительными прогрессивными сдвигами в области ферментных систем мышц, что, при условии более высокого энергетического потенциала в мышцах тренированного животного, повышает их функциональные возможности.

3. В условиях наркоза (амитал) биохимические различия, наблюдаемые в покоящихся мышцах тренированных и нетренированных животных, сохраняются.

4. Различия, вызываемые работой в мышцах тренированных и нетренированных животных, под наркозом сглаживаются.

5. Полученные факты показывают, что особенности протекания биохимических процессов в мышцах тренированных животных находятся в тесной зависимости от процессов, протекающих в центральной нервной системе, и не могут быть объясняемы только биохимическими сдвигами, происшедшими в результате тренировки непосредственно в мышцах.

ЛИТЕРАТУРА

- Белицер В. А. Химические превращения в мышце. Медгиз, 1940.
 Виноградов М. И. Очерки по энергетике мышечной деятельности. Изд. ЛГУ, 1941.
 Владимиров Г. Е., Г. А. Дмитриев и А. П. Уринсон, Физиолог. журн. СССР, 16, 139, 583, 1933.
 Галкин В. С. Механизмы патологических реакций. Изд. Военно-морск. мед. акад., Л., 1939.
 Колдаев Б. М., Укр. биохим. журн., 7, 63, 1934.
 Лантош А. Д. и А. И. Лившиц, Тр. Центр. н.-и. инст. физич. культ., 1, 41, 1939.
 Мережинский А. Ф. и Л. С. Черкасова, Тр. Молотовского мед. инстит., 18, 12, 1941.
 Палладин А. В. и А. М. Кашпур, Укр. биохим. журн., 7, 15, 1934.
 Палладин А. В., Л. И. Палладина и Е. М. Персова, Наук. зап. Укр. биохим. инст., 2, 17, 1931.
 Фарфель В. С., Теория и практика физич. культ., 8, № 4—5, 28, 1945.
 Яковлев Н. Н., Теория и практика физич. культ., 10, 81, 1947; Усп. совр. биол., 27, № 2, 257, 1949.
 Ямпольская Л. И. и Н. Н. Яковлев, Физиолог. журн. СССР, 37, 110, 1951.

ВЛИЯНИЕ ЭФЕДРИНА НА СОДЕРЖАНИЕ ГЛИКОГЕНА В ПЕЧЕНИ У КУРИНЫХ ЭМБРИОНОВ

Л. Г. Лейбсон

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

Поступило 8 II 1950

В одной из предыдущих статей мы привели данные, согласно которым эфедрин, в отличие от адреналина, не вызывает у куриных эмбрионов гипергликемию; наоборот, на определенной стадии их развития он вызывает понижение содержания сахара в крови (Лейбсон, 1949).

Для объяснения этой гипогликемии нами было высказано предположение, что эфедрин обладает способностью усиливать потребление тканями глюкозы крови и что на сравнительно ранних стадиях развития это усиленное потребление не компенсируется глюкозой, поступающей из печени, вследствие малого содержания в последней гликогена. Действительно, куриные эмбрионы реагируют на эфедрин отчетливой гипогликемией до 13-дневного возраста, т. е. до того возраста, когда у них начинает круто нарастать содержание гликогена в печени (Лейбсон, 1950). Наше предположение нашло также косвенное подтверждение в дальнейших опытах, которые показали, что гипогликемический эффект эфедрина может быть воспроизведен в более отчетливой форме, если удлинить промежуток времени между введением его в яйцо и взятием крови у эмбриона (Лейбсон, 1950а).

Наиболее прямым способом проверки этого предположения является определение содержания гликогена в печени у куриных эмбрионов, подвергнутых действию эфедрина. Именно в этом и заключалась задача настоящего исследования.

Методика введения эфедрина и определения гликогена описана нами в упомянутых выше сообщениях.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Полученный нами экспериментальный материал представлен в табл. 1.

Нетрудно убедиться, что эфедрин вызывает у куриных эмбрионов почти всех сроков развития отчетливое уменьшение содержания гликогена в печени. Это уменьшение выражено особенно резко у эмбрионов, не достигших 14 дней. У них гликоген печени через 12—24 часа после введения эфедрина почти полностью отсутствует. У эмбрионов 14 и 15 дней также наблюдается уменьшение концентрации гликогена в печени. Однако у них концентрация не достигает таких низких значений, как в предыдущем возрасте.

У эмбрионов 16 дней уменьшение содержания гликогена в печени наблюдается лишь в некоторой части случаев, у большинства же оно

Таблица 1

Содержание гликогена в печени у куриных эмбрионов при введении эфедрина¹

Возраст эмбрионов (дни после закладки в инкубатор)	Число анализов в опыте	Число эмбрионов в одном анализе	Введенный раствор	Доза введенного эфед- рина (в мг)	Время после введения (в часах)	Содержание гликогена в печени (в %)		
						среднее арифме- тическое	среднее откло- нение (±)	предел колебаний
8	1	4	Физиологический рас- твор	—	12—13	0.57	—	—
9	1	4	Эфедрин 10%-й	5—10	12—13	0.72	—	—
	2	4	Физиологический рас- твор	—	11—14	0.62	0.24	0.38—0.85
10	2	4	Эфедрин 10%-й	5—8	11—14	0.07	0.03	0.04—0.10
	1	5	Физиологический рас- твор	—	24—26	0.48	—	—
10	1	5	Эфедрин 10%-й	5—8	24—26	0.06	—	—
	1	4	Физиологический рас- твор	—	25—27	0.24	—	—
11	1	4	Эфедрин 10%-й	7—12	25—27	0.03	—	—
	1	5	Физиологический рас- твор	—	13—14	0.41	—	—
12	1	5	Эфедрин 10%-й	10	13—14	0.05	—	—
	2	4	Физиологический рас- твор	—	13—15	0.30	0.07	0.23—0.36
13	2	4	Эфедрин 10%-й	5—10	13—15	0.04	0.02	0.02—0.06
	2	3	Физиологический рас- твор	—	12—14	0.90	0.42	0.48—1.32
13	2	3	Эфедрин 10%-й	10—15	12—14	0.06	0	0.06—0.06
	4	1	Физиологический рас- твор	—	11—12	1.11	0.26	0.55—1.49
13	4	1	Эфедрин 10%-й	10—15	11—12	0.11	0.04	0.07—0.17
	4	1	Физиологический рас- твор	—	11—13	0.29	0.21	0.10—0.60
14	4	1	Эфедрин 10%-й	10—15	11—13	0.05	0.01	0.04—0.06
	2	3	Физиологический рас- твор	—	14—15	1.99	0.01	1.98—2.00
15	2	3	Эфедрин 10%-й	10—20	14—15	0.34	0.06	0.28—0.39
	4	1	Физиологический рас- твор	—	13—14	1.60	0.45	0.73—2.35
16	4	1	Эфедрин 15%-й	9—30	13—14	0.27	0.17	0.11—0.61
	4	1	Физиологический рас- твор	—	13—14	1.58	0.36	1.25—2.30
16	4	1	Эфедрин 15%-й	11—35	13—14	1.58	1.11	0.19—2.93
	4	1	Физиологический рас- твор	—	11—13	2.15	0.54	1.19—3.15
17	4	1	Эфедрин 15%-й	15—30	11—13	0.69	0.61	0.06—1.33
	4	1	Физиологический рас- твор	—	13—16	1.51	0.17	1.28—1.75
17	4	1	Эфедрин 20%-й	20—40	13—16	1.84	0.35	1.38—2.54
	3	1	Физиологический рас- твор	—	14—15	2.33	0.87	1.52—3.12
17	3	1	Эфедрин 20%-й	20—40	14—15	1.78	0.03	1.13—1.21

¹ Эфедрин во всех случаях вводился в виде солянокислого эфедрина.

либо вовсе не происходит, либо выражено в очень малой степени. Так, в одном из опытов содержание гликогена в печени у 4 контрольных эмбрионов было равно: 1.39, 1.25, 1.40 и 2.30%; у 4 же эмбрионов, которым был введен эфедрин, содержание гликогена было равно: 2.45, 2.93, 0.19 и 0.75%. Из этих цифр мы видим, что на первых двух эмбрионов эфедрин не действовал вовсе (более высокое содержание гликогена в печени у них по сравнению с контрольными эмбрионами является, повидимому, случайным); на двух же других эфедрин действовал так, как он действует на более молодых эмбрионов. Мы сталкиваемся здесь, очевидно, с некоторой неравномерностью эмбрионального развития у отдельных особей.

У 17-дневных эмбрионов в одном опыте содержание гликогена в печени не уменьшилось ни у одного из испытуемых эмбрионов, в другом опыте наблюдалось лишь незначительное уменьшение.

Приведенные в табл. 1 результаты показывают, что на той стадии эмбрионального развития, на которой эфедрин вызывает особенно отчетливую гипогликемию, содержание гликогена в печени оказывается после введения эфедрина ничтожным. У эмбрионов же более зрелых, у которых эфедрин вызывает лишь непостоянную и притом умеренную гипогликемию, гликоген хотя и отчетливо уменьшается, но лишь в редких случаях достигает таких низких значений, при которых печень не в состоянии, очевидно, поддерживать нормальный уровень содержания сахара в крови. У 17-дневных эмбрионов, у которых эфедрин даже после длительного воздействия не вызывает падения концентрации сахара в крови, содержание гликогена в печени либо не уменьшается вовсе, либо уменьшается незначительно.

Несколько неожиданным является почти полное отсутствие гликогена в печени после введения эфедрина у 13-дневных эмбрионов. У них исходное содержание гликогена уже сравнительно велико и по гипогликемическому эффекту они примыкают ко второй возрастной группе — к 14—16-дневным зародышам. Очевидно, гликоген печени оказывается у них исчерпанным позднее, чем у молодых зародышей; поэтому и гипогликемия выражена у них, как и у 14—16-дневных эмбрионов, менее отчетливо. Следует, помимо того, иметь в виду, что при сравнении экспериментального материала, относящегося к различным инкубационным сезонам, стадии развития, несмотря на одни и те же сроки, могут не совсем совпадать.

Таким образом, между гипогликемией, которая была нами обнаружена в предыдущих исследованиях, и падением содержания гликогена в печени, которое мы наблюдали в описываемых здесь опытах, существует совершенно отчетливый параллелизм, и мы можем с уверенностью утверждать, что гипогликемия после эфедрина наступает именно тогда, когда печень оказывается лишенной запасов гликогена и не в состоянии больше выделять в кровь достаточного количества глюкозы.

Этот вывод подтверждается также опытами на цыплятах (табл. 2). Оказывается, и у цыплят эфедрин может вызвать значительное понижение концентрации гликогена в печени. В приведенном опыте у 2 из 4 цыплят содержание гликогена в печени после введения эфедрина было почти равным нулю. При этом у обоих этих цыплят наблюдалась гипогликемия — у одного значительная, у другого лишь намечающаяся. У третьего цыпленка содержание гликогена в печени упало также очень значительно, но все же не до крайнего предела, и мы видим, что гипогликемия не наступила.

Приведенный опыт на цыплятах свидетельствует также о том, что гипогликемический эффект эфедрина, обнаруженный нами у куриных эмбрионов, не является следствием какого-то особенного влияния эфе-

Таблица 2

Влияние эфедрина на содержание гликогена в печени и сахара в крови у цыплят

Наименование введенного раствора	Доза (в мг)	Содержание гликогена в печени (в %)	Содержание сахара в крови (в мг ⁰ %)
Физиологический раствор	—	0.81	191
То же	—	0.68	187
То же	—	0.87	193
Эфедрин солянокислый (10 ⁰ %-й)	5	0.02	175
То же	10	0.28	192
То же	15	0.04	118
То же	20	0.97	192

дрин на углеводный обмен на этой стадии онтогенеза. Гипогликемия у эмбрионов раннего возраста наступает лишь потому, что у них печень бедна гликогеном и вероятно еще лишена добавочных регуляторных механизмов, которые способствуют быстрому восстановлению резервов гликогена. Эти добавочные механизмы, повидимому, появляются лишь у 16—17-дневных эмбрионов; у них содержание гликогена в печени, несмотря на длительное воздействие эфедрина, остается часто совсем без изменения. Это же мы наблюдали неоднократно и в опытах на цыплятах. Однако при некоторых обстоятельствах, очевидно благоприятствующих изучаемому нами эффекту, у цыплят можно наблюдать ту же картину, что и у эмбрионов: обеднение печени гликогеном в такой степени, что наступает гипогликемия.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

На основании экспериментального материала, опубликованного ранее и приведенного в настоящей статье, мы можем считать установленным, что причиной появления гипогликемии после введения эфедрина является отсутствие в печени резервов гликогена, достаточных для поддержания нормального уровня содержания сахара в крови. Какова же, однако, причина исчезновения из печени гликогена?

Как указано выше, мы усматриваем главную причину этого в усиленном потреблении углеводов тканями. Конечно, не исключена возможность, что эфедрин оказывает и непосредственное влияние на печень в смысле стимуляции образования глюкозы из гликогена; именно такое действие характерно для адреналина. Однако само по себе такое непосредственное влияние на печень не может служить объяснением установленных нами фактов. Если бы эфедрин стимулировал переход гликогена в глюкозу, не усиливая в еще большей степени потребление тканями глюкозы, то должна была бы наступить не гипогликемия, а гипергликемия, как это и наблюдается при введении адреналина.

Еще менее правдоподобным нам представляется объяснение резкого уменьшения содержания гликогена в печени под влиянием эфедрина каким-либо тормозящим действием его на процесс гликогенообразования; в пользу этого, как нам кажется, не существует никаких веских доводов.

Таким образом, остается признать, что наиболее вероятной причиной обеднения печени гликогеном является в этом случае усиленное потребление глюкозы тканями.

Мы считаем необходимым остановиться еще на одном выводе, который вытекает из сообщенных здесь экспериментальных данных.

Если эфедринная гипогликемия наступает у эмбрионов вследствие истощения у них запасов гликогена в печени, то, очевидно, именно печени следует приписать функцию важнейшего регулятора гликемии в эмбриональном периоде развития, так же как мы приписываем ей эту функцию в постнатальном периоде жизни.

Как указывалось нами в одной из предыдущих работ (Лейбсон, 1950), Клод Бернар (Bernard, 1872) полагал, что гликоген появляется в печени лишь во второй половине эмбрионального существования; до этого гликогенную функцию, свойственную печени, выполняют другие ткани, главным образом зародышевые оболочки.

В указанной выше нашей работе (1950) мы показали, что уже у 9-дневных зародышей печень содержит гликоген в количестве, достаточном для его определения. Из приведенного в настоящей статье материала видно, что печень у эмбрионов этого возраста не только содержит гликоген, но что, благодаря этому, она активно участвует в регуляции гликемии. Когда же, в силу экспериментальных условий, запасы гликогена в ней оказываются исчерпанными, содержание сахара в крови у эмбрионов катастрофически падает.

Таким образом, теория Бернара о „временной печени“, которую до сих пор поддерживает Нидгэм (Needham, 1931), находится, как нам кажется, в явном противоречии с полученными нами фактами. И если она не может быть сейчас полностью оставлена, то, по крайней мере, должна быть подвергнута серьезному экспериментальному испытанию.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В предыдущих работах было показано, что эфедрин вызывает у куриных эмбрионов на сравнительно ранних стадиях развития гипогликемию. Для объяснения этой гипогликемии нами было высказано предположение, что эфедрин обладает способностью усиливать потребление тканями глюкозы крови и что это усиленное потребление приводит к истощению незначительных — на этих стадиях развития — запасов гликогена. Приведенные в настоящем сообщении данные подтверждают это предположение.

Действительно, на той стадии развития, на которой эфедрин вызывает отчетливую гипогликемию, т. е. у 8—13-дневных эмбрионов, содержание гликогена в печени после введения эмбрионам эфедрина оказывается ничтожным. У эмбрионов же более зрелых (14—16 дней), у которых эфедрин вызывает лишь непостоянную и притом умеренную гипогликемию, содержание гликогена в печени хотя и отчетливо уменьшается после введения эфедрина, но лишь в редких случаях достигает таких низких значений, при которых печень не в состоянии поддерживать нормальный уровень содержания сахара в крови. Наконец, у 17-дневных эмбрионов, у которых эфедрин даже после длительного воздействия не вызывает падения концентрации сахара в крови, содержание гликогена в печени либо не уменьшается вовсе, либо уменьшается незначительно.

Печень и в эмбриональном периоде развития, как и во взрослом организме, активно участвует в регуляции содержания сахара в крови.

ЛИТЕРАТУРА

- Лейбсон А. Г., Физиолог. журн. СССР, 35, 114, 1949; 36, 191, 1950; 36, 595, 1950а.
Bernard Cl., C. R. Acad. de Sci, 75, 55, 1872.
Needham J., Chemical Embryology. 1931.

ОБОНЯТЕЛЬНО-ГУМОРАЛЬНЫЙ РЕФЛЕКС ПРИ СВИНЦОВОЙ И РТУТНОЙ ИНТОКСИКАЦИЯХ

Л. Г. Охнянская и Д. А. Гинзбург

Лаборатория клинической физиологии Института гигиены труда и профзаболеваний Академии медицинских наук, Москва

Поступило 8 X 1951

При исследовании лиц, подвергавшихся воздействию свинца и ртути, мы выявили закономерные отклонения в деятельности обонятельного анализатора (Дрогичина, Охнянская, Гинзбург и др., 1951). Было отмечено изменение порогов раздражения, времени адаптации, времени и характера восстановления после воздействия обонятельным раздражителем. Эти изменения находились в зависимости от характера яда, стадии интоксикации и носили в большинстве случаев, обратимый характер.

Для выяснения механизма обнаруженных изменений в деятельности обонятельного анализатора нами был разработан и применен метод исследования обонятельно-гуморального и обонятельно-сердечного рефлексов. В настоящем сообщении представлен материал по обонятельно-гуморальному рефлексу при свинцовой и ртутной интоксикациях.

Обонятельно-гуморальным рефлексом мы называли изменение биологической активности крови, возникающее под влиянием воздействия различных запаховых раздражителей на обонятельный анализатор.

ПОСТАНОВКА ОПЫТОВ

У испытуемого определялось исходное состояние биологической активности крови, взятой из мякоти пальца. 0.1 мл крови разбавляли 20 мл рингеровского раствора, содержавшего 2—3 капли раствора салициловокислого эзерина (1:1000), пропускали через переживающее сердце лягушки, приготовленное по методу Якоби. Пороги обоняния измерялись методом Эльсберга [Эльсберг и Леви (Elsberg a. Levy, 1935); Сельдовская, 1949]. В качестве раздражителей применялись — розмарин (вещество преимущественно симпатикотропного действия) и тимол (вещество преимущественно парасимпатикотропного действия) (Гращенков, 1948).

Затем испытуемый подвергался воздействию обонятельного раздражителя; вдыхание производилось в обе ноздри по 25 мл через каждые 5—7 сек. в течение 2 мин. Спустя 3 мин. после этого вторично определялась биологическая активность крови. Для выяснения времени и характера восстановления порогов производилось их измерение через каждые 2—3 сек. после нагрузки. Кривая восстановления порогов сопоставлялась с характером изменений биологической активности крови.

Исследования проводились на рабочих ртутных и свинцовых заводов, а также на больных с различной степенью интоксикации этими ядами. В качестве контроля служили здоровые люди, не имеющие контакта со свинцом и ртутью.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

У лиц контрольной группы отмечались нормальные ольфактометрические показатели. Исходная кровь или не вызывала изменения деятельности переживающего сердца лягушки, или давала незначитель-

ное учащение сердечных сокращений. Применявшаяся нами для воздействия доза обонятельного вещества не вызвала у этих лиц (10 чел.) изменений биологической активности крови (рис. 1).

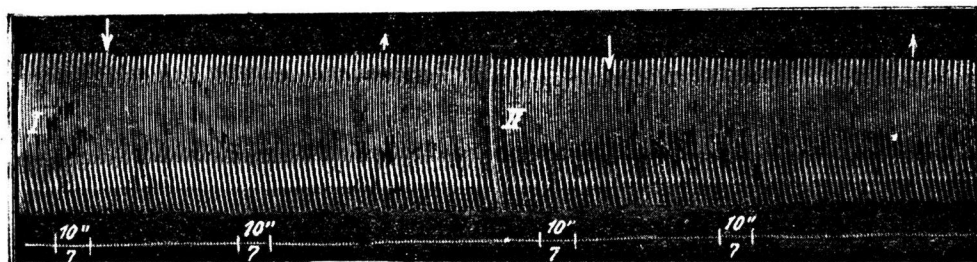


Рис. 1. Биологическая активность крови у здоровых испытуемых (контроль). (Исп. О—ва).

I — влияние исходной крови; *II* — влияние крови после воздействия тимолом. На этом и на остальных рисунках: *стрелки вниз* — момент прибавления крови; *стрелки вверх* — начало отмывания рингеровским раствором; *нижняя линия* — отметка времени (в сек.); *цифры* под отметкой времени — количество сердечных сокращений за 10 сек.

У лиц, подвергавшихся воздействию свинца, но не обнаруживавших клинически выраженных симптомов интоксикации, отмечалась

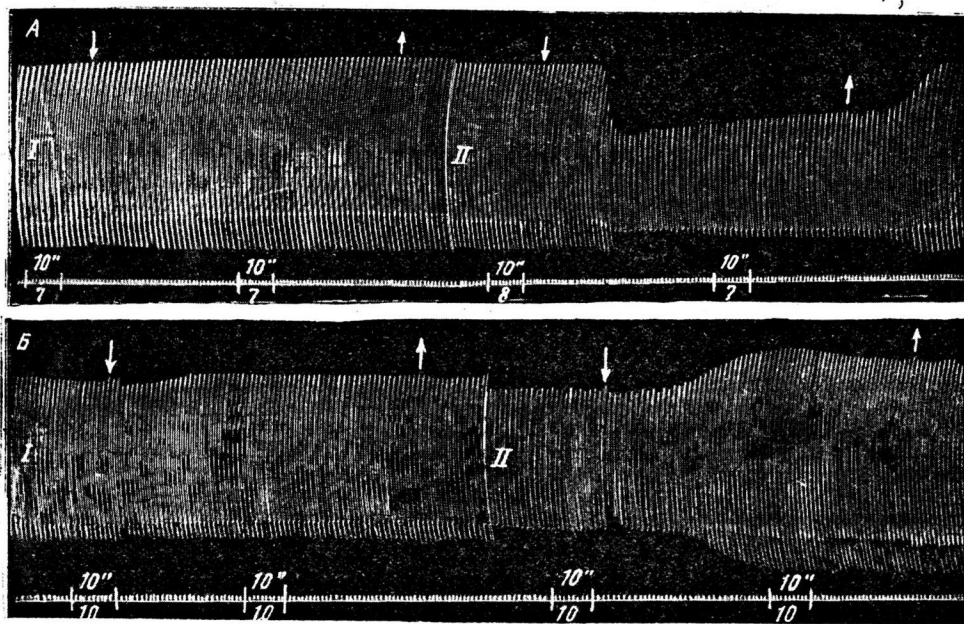


Рис. 2. Обонятельно-гуморальный рефлекс у лиц, подвергавшихся воздействию свинца, но не обнаруживших симптомов интоксикации.

A (исп. Мар—ко): *I* — влияние исходной крови; *II* — влияние крови после воздействия тимолом. *Б* (исп. Сок—й): *I* — влияние исходной крови; *II* — влияние крови после воздействия розмарином. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

в большинстве случаев повышенная возбудимость обонятельного анализатора. Биологическая активность исходной крови обычно не отличалась от нормы, однако обонятельно-гуморальный рефлекс имел место

у 10 чел.: нагрузка тимолом сопровождалась уменьшением величины и частоты сердечных сокращений переживающего сердца лягушки (рис. 2, А); применение же розмарина выявляло противоположный эффект (рис. 2, Б).

Таким образом, примененный метод исследования позволяет выявить ранние изменения, происходящие в центральной нервной системе при воздействии свинца.

По мере нарастания тяжести свинцовой интоксикации наблюдается понижение возбудимости обонятельного анализатора, в тяжелых случаях вплоть до аносмии. Биологическая активность крови таких больных (30 чел.) характеризуется обычно уменьшением величины и частоты сердечных сокращений. Воздействие тимолом усугубляет это влияние

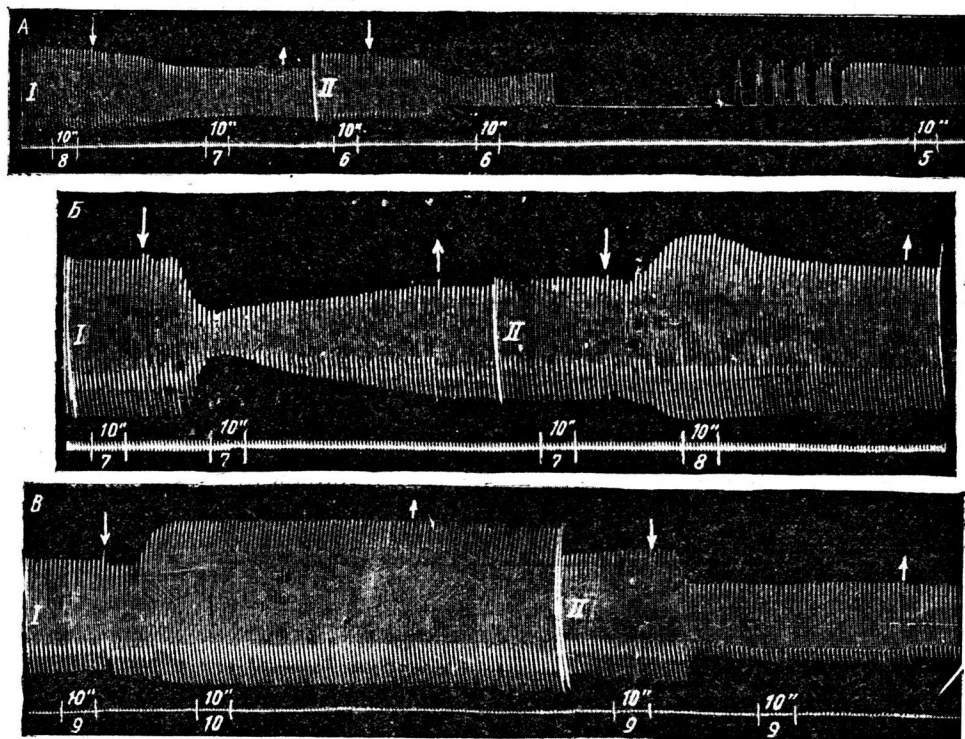


Рис. 3. Биологическая активность крови больного С—кова при свинцовой интоксикации (А и Б) и больного М—ика при свинцовой колике (В).

А: I— влияние исходной крови; II— влияние крови после воздействия тимолом.
Б: I— влияние исходной крови; II— влияние крови после воздействия розмарином.
В: I— влияние исходной крови при свинцовой колике; II— влияние крови после воздействия тимолом. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

крови (рис. 3, А). Исключение представляют случаи обострения свинцовой интоксикации — свинцовой колики (рис. 3, В), когда кровь вызывает значительное повышение величины и частоты сокращений переживающего сердца лягушки. У этих больных (25 чел.) нагрузка тимолом уменьшает, а иногда и полностью снимает эффект нарастания величины и частоты сердечных сокращений под влиянием исходной крови. Розмарин действует в обратном направлении (рис. 3, Б).

В выраженных случаях ртутной интоксикации (40 чел.) наблюдается обычно повышение возбудимости обонятельного анализатора, доходящее до резкой гиперосмии. Но в отдельных случаях, когда в клинической

картине имеет место преобладание тормозных процессов, мы наблюдали высокие пороги вплоть до аносмий. Кровь больных с выраженной ртутной интоксикацией вызывает нарастание величины и частоты сердечных сокращений. Воздействие тимолом и розмарином у таких больных вызывает такие же изменения (по своему направлению), как и у больных с выраженной свинцовой интоксикацией (рис. 4, А). Следует отметить, что в некоторых случаях значительной тяжести свинцовой и ртутной интоксикаций наблюдалось извращенное действие тимола, когда его влияние на биологическую активность крови было аналогично действию розмарина. В большинстве случаев это извращенное действие тимола совпадает с извращенным ходом кривой восстановления

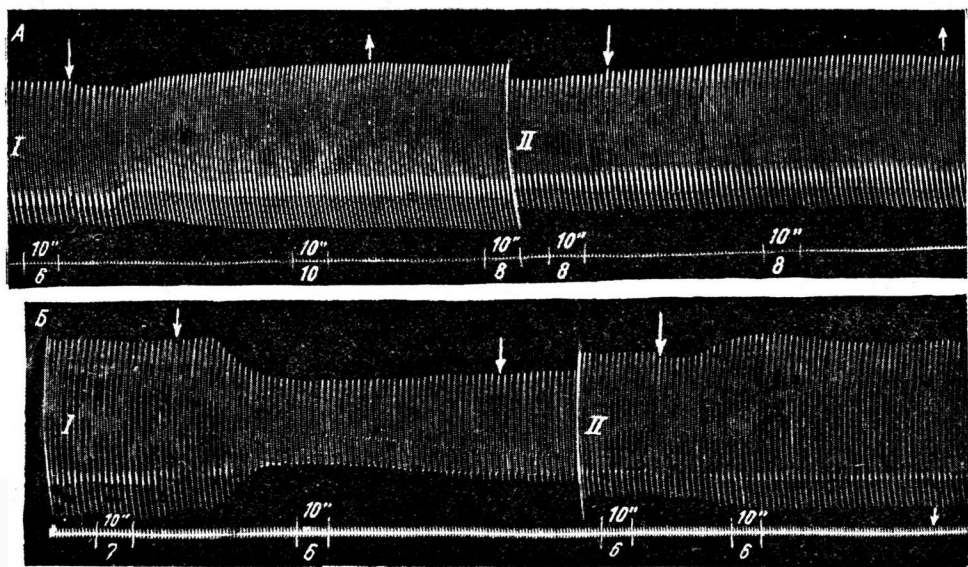


Рис. 4. Биологическая активность крови больного А—ва при ртутной интоксикации (А) и извращенное действие тимола у больного Кир—ева при свинцовой интоксикации (Б).

I—влияние исходной крови; II—влияние крови после воздействия тимолом. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

порогов после нагрузки (вместо их повышения наблюдается падение; рис. 4, Б).

Особый интерес представляет тот факт, что обонятельно-гуморальный рефлекс сохраняется и протекает аналогично и в тех случаях свинцовой и ртутной интоксикаций, которые сопровождаются аносмией (рис. 3, А и Б и 5, Б).

Таким образом, обонятельно-гуморальный рефлекс отмечается и при аносмии у больных со свинцовой и ртутной интоксикациями, а это возможно лишь в том случае, если аносмия обусловлена нарушением возбудимости корковой части анализатора. Поражение любого другого отдела обонятельного анализатора сделало бы невозможным осуществление этого рефлекса.

Динамические исследования показали, что даже при нормализации ольфактометрических показателей и биологической активности крови обонятельно-гуморальный рефлекс еще имеет место, исчезновение же его происходит лишь при полном клиническом выздоровлении (рис. 5, А и 5, Б).

Такого рода наблюдения дают возможность выявить характерные особенности различных стадий интоксикации.

Чтобы убедиться, насколько специфично действие тимола и розмарина на биологическую активность крови, мы проводили, в таких же условиях опыта, воздействие веществами без преимущественного вегетотропного действия — гвоздичным маслом и дегтем. Ни в одном случае ртутной или свинцовой интоксикации не были отмечены изменения биологической активности крови.

Контрольные опыты, проведенные с предварительным смазыванием слизистой носа 2%-м раствором новокаина (после чего больной не ощущал запахов), показали, что обонятельно-гуморальный рефлекс,

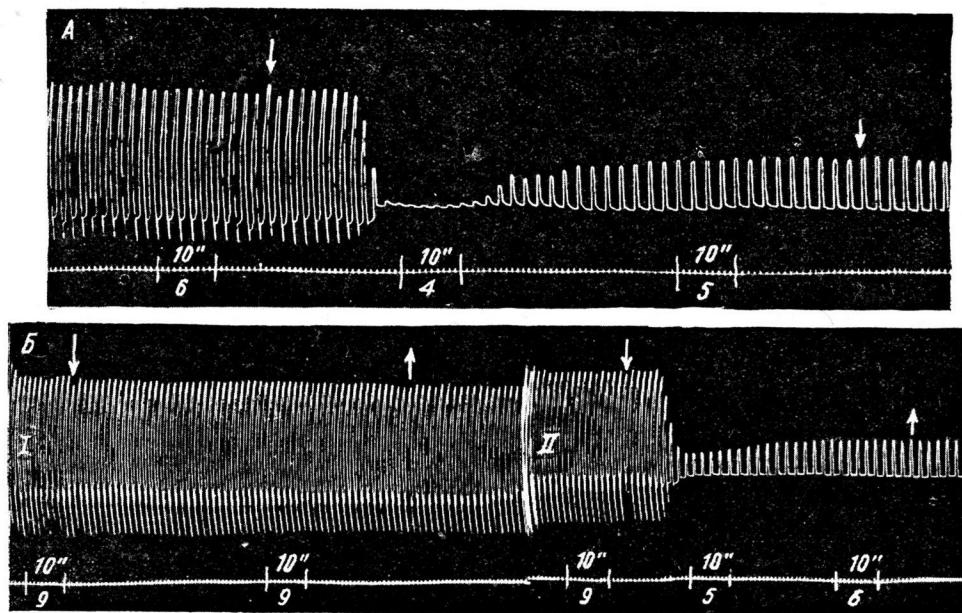


Рис. 5. Обонятельно-гуморальный рефлекс при свинцовой интоксикации, сопровождающейся аносмией.

А — влияние крови больного X — ен при поступлении в клинику; Б — то же перед выпиской из клиники. I — влияние исходной крови; II — влияние крови при воздействии тимолом. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

имевший место до этого, исчезал. Обонятельно-гуморальный рефлекс отсутствовал и в тех случаях интоксикации, когда имелись органические изменения в полости носа (атрофия слизистой).

Эти контрольные исследования подтверждают рефлекторную природу влияний с обонятельного анализатора на биологическую активность крови.

ВЫВОДЫ

1. Разработанный нами метод исследования позволил выявить наличие обонятельно-гуморального рефлекса у людей, находящихся под воздействием свинца и ртути.

2. Исследование обонятельно-гуморального рефлекса дало возможность установить, что изменение деятельности обонятельного анализатора связано с изменением возбудимости его коркового отдела.

3. Обонятельно-гуморальный рефлекс позволяет выявить ранние изменения, происходящие в центральной нервной системе при воздействии свинца и ртути, и характерные особенности различных стадий интоксикации.

ЛИТЕРАТУРА

- Дрогичина Э. А., Л. Г. Охнянская, Д. А. Гинзбург и др., Тезисы докл. научн. сессии Инст. гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР, 28, М., 1951.
- Н. И. Гращенков. Межнейронные аппараты связи — синапсы и их роль в физиологии и патологии (данные Сельцовой по ольфактометрии). Изд. АМН СССР, Минск, 1948.
- Elsberg and Levy, Bulletin of the neurological Institute of New York, 4, № 1, 1935.

СУЛЬФИДИН КАК СТИМУЛЯТОР ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ¹

Х. А. Винар

Кафедра нормальной физиологии Одесского медицинского института

Поступило 22 V 1950

В свете учения И. П. Павлова эффективность лекарственных веществ обусловлена актами рефлекторного характера. Еще в 1894 г. И. П. Павлов указывал на необходимость изучения рефлекторного действия лекарственных веществ. Нами предпринято исследование одного из наиболее активных представителей сульфаниламидов — сульфидина — в отношении его действия на секреторную функцию желудка.

Изучение влияния сульфидина на секрецию желудка и выяснение механизма его действия проводились на собаках с фистулой желудка, по Басову, и с изолированным желудочком, по Павлову и Болдыреву. Всего было поставлено 258 опытов на 7 собаках. Опыты подразделены были на 6 серий, каждая из которых делилась на группы.

К первой серии и относились опыты на собаке с фистулой желудка.

После 20 часового голодания подопытная собака ставилась в станок, где подвергалась раздражению видом и запахом пищи в течение 3 дней подряд, ежедневно по одному часу с 10-минутными интервалами. Отделявшийся при этом рефлекторный сок исследовался в отношении его количества и кислотности. После опыта собаку кормили. Затем в течение 5 дней в тех же условиях опыта, что и в первые 3 дня, собаке давался сульфидин (дважды в день по 0,6 г). По истечении 5-дневного кормления сульфидином снова производилось раздражение этой собаки описанным способом и полученный желудочный сок исследовался. Кислотность сока выражалась в мл 0.1 н. NaOH, пошедшего на нейтрализацию, в 100 мл желудочного сока.

При этом оказалось, что под влиянием введенного сульфидина как количество сока, так и кислотность его значительно возросли по сравнению с исходными. Латентный же период сокоотделения сократился (табл. 1).

Таблица 1

Сравнительные (средние) данные исследования рефлекторного желудочного сока у собаки № 1 Рябчик (фистула желудка) до и после 5-дневной дачи сульфидина

До дачи сульфидина				
количество сока (в мл)	общая кислотность	свободная кислота	связанная кислота	кислые фосфаты
61.7	81.7	63.7	15.3	2.7
110	106	98	6	2

¹ Доложено: 1) 23 IX 1949 на Научной конференции, посвященной 100-летию годовщины со дня рождения акад. И. П. Павлова, в Одессе и 2) 2 XI 1949 на такой же конференции в Киеве.

Вторую серию составили опыты, поставленные на собаках с изолированным желудочком, по Павлову и Болдыреву. Эта серия опытов была разбита на группы в соответствии с пищевыми раздражителями: 1) молоко, 2) хлеб, 3) мясо, 4) смешанный рацион (100 мл сырого молока, 100 г белого хлеба, 100 г сырого мяса).

Указанные пищевые раздражители давались собакам в станке, натошак. Секретция желудочного сока в норме определялась на каждый раздражитель 3 дня подряд по 3 часа ежедневно. Желудочный сок исследовался фракционно — каждый час. После установления нормы давался сульфидин по 1.0 г на фоне каждого из означенных пищевых раздражителей также в течение 3 дней и ежечасно исследовался сок. Между опытами выдерживался двухнедельный интервал — до возвращения кислотности к норме.

Полученные при этих исследованиях данные показали укорочение латентного периода и стимулирующее действие сульфидина на секрецию желудка (табл. 2).

Третья серия включала 2 группы опытов: 1) введение сульфидина в желудок через зонд в виде 1%-го водного раствора в количестве 50 мл в течение 3 дней; 2) внутривенное введение сульфидина в виде 2%-го содового раствора в количестве 50 мл в течение 2 дней.

При этом было отмечено сокогонное действие сульфидина, увеличение количества, уровня кислотности и переваривающей силы желудочного сока и укорочение латентного периода. Повышение переваривающей силы, надо полагать, свидетельствует о ваготропном влиянии сульфидина. В контрольных опытах этой серии с водой и содовым раствором на тех же собаках сокоотделение не наблюдалось.

Для сравнения сокогонного действия сульфидина и кофеина, применяющегося в качестве пробного завтрака (0.2 чистого кофеина на 300 мл воды, по Качу), предпринята была четвертая серия опытов.

В этой серии опытов, как и в предыдущих, кофеин вводился в желудок через зонд тем же собакам в станке, натошак, в течение 3 дней в количестве 0.04 на 50 мл воды.

Сравнительные данные показали значительно меньшие цифры количества кислотности и переваривающей силы сока при введении кофеина по сравнению с сульфидином. Латентный же период, наоборот, в первом случае значительно удлинился (табл. 3).

В целях выяснения механизма сокогонного действия сульфидина, проведена была пятая серия опытов с атропинизацией на тех же собаках с изолированным желудочком. Данная серия включала две группы опытов: 1) введение сульфидина в желудок через зонд (0.5 сульфидина в 50 мл воды), в одних случаях с предварительным и в других случаях с последующим подкожным впрыскиванием атропина; 2) внутривенное введение сульфидина (0.5 сульфидина в 50 мл 2%-го содового раствора) с предварительным в одних случаях и с последующим подкожным впрыскиванием атропина — в других (сода применялась как растворитель).

При этом было отмечено, что при предварительном впрыскивании атропина сокоотделение не наступало. При последующем введении атропина, в той же дозе, сокоотделение прекращалось (табл. 4 и 5).

Таким образом, данные этой серии опытов позволяют характеризовать механизм сокогонного действия сульфидина, как рефлекторный.

Чтобы убедиться в том, что сокогонное действие сульфидина не является результатом условнорефлекторных влияний, поставлена была

Таблица 2

Сравнительные (средние) данные 3-дневных исследований желудочного сока у собак с изолированным желудочком, по Павлову и Болдыреву, при смешанном рационе и после 5-дневной дачи сульфидина на том же рационе

Смешанный рацион										Смешанный рацион после 5-дневной дачи сульфидина					
Кличка собаки	латент- ный пе- риод (в мин.)	коли- чество сока (в мл)	общая кислот- ность	свобод- ная кислота	связан- ная кислота	кислые фосфаты (в мм)	перевари- вающая сила (в мм)	после 5-дневной дачи сульфидина							
								латент- ный пе- риод (в мин.)	коли- чество сока (в мл)	общая кислот- ность	свободная кислота	связанная кислота	кислые фосфаты	перевари- вающая сила (в мм)	
2 Каштанка	7.5	9.8	95.1	86	6.4	2.7	4.7	3.1	14.8	126.7	109.1	10.8	6.8	8.1	
3 Жучка . .	7.3	11.7	102.7	94	5.9	2.8	3.4	3.8	15.6	128.2	110	12.4	5.8	7.1	
5 Бобик . .	6.8	10.7	102.7	94	6.1	2.3	3.5	3.1	16.9	136.7	125.3	8.6	2.8	8.2	
6 Марсик . .	7	11.8	105.3	96.9	6	2.4	4.3	3.7	16.4	128.3	114	10.3	4	8.3	
7 Джек . .	8.5	11.3	103.1	95.1	5.8	2.2	3.7	4.3	15.8	125.8	115.8	7	3	7.2	

Таблица 3

Сравнительные (средние) данные 3-дневных исследований желудочного сока у собак с изолированным желудочком, по Павлову и Болдыреву, при введении в желудок через зонд водных растворов сульфидина и кофеина

№ собаки	Водный раствор сульфидина							Водный раствор кофеина							
	Кличка собаки	латент- ный пе- риод (в мин.)	коли- чество сока (в мл)	общая кислот- ность	свобод- ная кислота	связан- ная кислота	кислые фосфаты	перевари- вающая сила (в мм)	латент- ный пе- риод (в мин.)	коли- чество сока (в мл)	общая кислот- ность	свободная кислота	связанная кислота	кислые фосфаты	перевари- вающая сила (в мм)
2	Каштанка	4.7	10.2	80.7	68.7	8.7	3.3	5.2	7.8	7.8	75.8	67.3	5.8	2.7	3.6
3	Жучка	5	10.3	77.6	62.7	10.9	4	5.7	8.17	9	73.6	67.1	4.3	2.2	2.8
5	Бобик	4.5	9.7	74.7	62.4	9.1	3.2	4.8	7.3	7.3	68.6	59.5	6.4	2.7	3.6
7	Марсик	4.1	10.7	81.3	69.1	8.4	3.8	4.9	7.1	8.9	76.2	68	5.8	2.4	2.7
9	Джек	4.3	11.1	84.9	72.7	8.8	3.4	5.2	7.5	8.4	70.2	61.5	5.8	2.9	2.8

Таблица 4

Сводные данные 3-дневных исследований желудочного сока у собак с изолированным желудочком, по Павлову и Болдыреву, при введении сульфидина в желудок через зонд, в одних случаях с предварительным и в других — с последующим подкожным впрыскиванием атропина

№ собаки	Кличка собаки	Предварительное впрыскивание атропина					Последующее впрыскивание атропина					
		время впрыскивания атропина		время введения сульфидина		сокоотделение в течение 3 часов	время начала сокоотделения		время впрыскивания атропина		время прекращения сокоотделения	
		час.	мин.	час.	мин.		час.	мин.	час.	мин.	час.	мин.
2	Каштанка	4	5	4	35	Не наблюдалось	4	15	4	45	4	53
3	Жучка . .	4	7	4	37	То же	4	8	4	38	4	47
5	Бобик . .	4	10	4	40	"	4	6	4	36	4	46
6	Марсик . .	4	20	4	50	"	4	24	4	54	5	5
7	Джек . . .	4	16	4	46	"	4	20	4	50	4	59

Таблица 5

Сводные данные желудочной секреции у собак с изолированным желудочком, по Павлову и Болдыреву, при внутривенном введении сульфидина, в одних случаях с предварительным и в других — с последующим подкожным впрыскиванием атропина

№ собаки	Кличка собаки	Предварительное впрыскивание атропина					Последующее впрыскивание атропина					
		время впрыскивания атропина		время введения сульфидина		время сокоотделения	время начала сокоотделения		время введения атропина		время прекращения сокоотделения	
		час.	мин.	час.	мин.		час.	мин.	час.	мин.	час.	мин.
2	Каштанка .	4	15	4	45	Отсутствует	4	17	4	47	4	56
3	Жучка . .	4	18	4	48	То же	4	23	4	53	5	3
5	Бобик . .	4	22	4	52	"	4	35	5	5	5	13
6	Марсик . .	4	20	4	50	"	4	24	4	54	5	4
7	Джек . . .	4	25	4	55	"	4	15	4	45	4	53

шестая серия опытов — „мнимых влияний“ (введение иглы шприца в вену, в обычной обстановке опыта). Произведенные исследования дали отрицательный результат; сокоотделения не наблюдалось.

ВЫВОДЫ

1. Сульфидин обладает явно выраженным сокогонным действием на секрецию желудка.

2. Количество, кислотность и переваривающая сила желудочного сока после введения сульфидина выше, чем после введения кофеина.

3. Латентный период сокоотделения под влиянием сульфидина короче, чем при кофеине.

4. Механизм действия сульфидина следует считать рефлекторным.

О ВОЗДУШНО-ВОДЯНОМ ДИНАМОМЕТРЕ Л. П. РОЗАНОВА

Я. М. Биксон

Кафедра физики Крымского медицинского института им. И. В. Сталина

Поступило 13 XII 1951

В № 3 „Физиологического журнала СССР“ за 1951 г. помещена статья Л. П. Розанова „Воздушно-водяной динамометр“. В статье содержатся некоторые неточности, могущие повести к недоразумениям при попытке использовать на практике описанный автором прибор. Это побуждает нас поделиться с читателями журнала следующими замечаниями.

1. Динамометр Л. П. Розанова измеряет не силу сжатия кисти руки, как указано в статье, а среднее давление, развиваемое кистью руки при сжатии баллона прибора. Описанный автором прибор является не динамометром, а манометром. Повидимому, это обстоятельство сознает и сам автор, когда он пишет: „Деления шкалы показывают силу сжатия баллона в миллиметрах ртутного столба“. Известно, что в миллиметрах ртутного столба измеряется давление, а не сила.

2. Шкалу на приборе Л. П. Розанова можно было бы проградуировать в единицах силы (килограммах) при условии постоянства площади, на которую оказывается давление. Резиновый баллон не обеспечивает такого постоянства. Общеизвестные в этом отношении недостатки ртутного динамометра полностью сохраняются в динамометре Л. П. Розанова.

3. Если заменить резиновый баллон в приборе Л. П. Розанова цилиндром с поршнем, снабженным специальной рукояткой для сжатия, можно будет измерять силу сжатия кисти руки и выполнять другие измерения, для которых предназначен динамометр.

4. В этом случае выявится одно из преимуществ динамометра Л. П. Розанова: для его градуировки не требуется никакой другой прибор — ни манометр, ни динамометр. Деления на шкале могут быть нанесены в результате весьма несложного теоретического расчета.

5. Точность показаний прибора зависит не столько от колебаний атмосферного давления, сколько от колебаний температуры. Поэтому при изменении температуры необходимо заново отрегулировать прибор, независимо от величины видимого смещения уровня воды. Регулировку можно заменить вычислением поправки, что не представляет трудностей, если известна температура, при которой производилось заполнение прибора водой.

НАУЧНЫЕ КОНФЕРЕНЦИИ И СЪЕЗДЫ

НЕКОТОРЫЕ ИТОГИ РАБОТЫ ЛЕНИНГРАДСКОГО ОБЩЕСТВА ФИЗИОЛОГОВ, БИОХИМИКОВ И ФАРМАКОЛОГОВ им. И. М. СЕЧЕНОВА за 1951 г.

Объединенная сессия Академии Наук СССР и Академии медицинских наук СССР, посвященная критическому обсуждению развития физиологического учения И. П. Павлова, помогла вскрыть ряд ошибок, допущенных в работе Ленинградского общества физиологов, биохимиков и фармакологов им. И. М. Сеченова. Недостатки в работе Общества были подробно освещены в докладе проф. С. В. Аничкова „Задачи Ленинградского общества физиологов им. И. М. Сеченова в свете постановлений Объединенной сессии АН СССР и АМН СССР, посвященной развитию физиологического учения И. П. Павлова“, сделанном на пленарном заседании Общества 21 декабря 1950 г.

В постановлении, принятом на этом заседании, было отмечено, что Общество недостаточно уделяло внимания проблемам павловского учения и не объединяло силы ленинградских физиологов для разработки физиологии на основе учения И. П. Павлова. Отсутствие планомерности в работе Общества приводило к тому, что доклады на заседаниях были в значительной мере случайными. Общество не было организатором дискуссий по принципиальным вопросам, больше того — оно оставалось в стороне от них. Общество осталось также в стороне от сотрудничества работников науки и практики, не принимало действенных мер к внедрению научных достижений в практику. Популяризация учения И. П. Павлова среди трудящихся Обществом не проводилась.

Основываясь на решениях Объединенной сессии двух академий и постановлении общего собрания членов Общества, Правление наметило ряд конкретных мероприятий, направленных на улучшение работы Общества.

В 1951 г. Правление Общества проделало большую работу по вовлечению в Общество новых членов. В течение года было привлечено в Общество около 150 новых членов, преимущественно молодых научных работников, аспирантов, врачей и работников в области физкультуры и спорта.

С целью расширения деятельности Общества в 1951 г. дополнительно к имевшейся ранее Секции фармакологии и токсикологии при Обществе было создано 3 новых секции: Секция физиологии, Секция биохимии и Секция физиологии труда и спорта. На секционных заседаниях заслушивались и подвергались критическому обсуждению экспериментальные работы, проводимые в научно-исследовательских учреждениях и на кафедрах высших учебных заведений Ленинграда, обсуждались программы для вузов и выходящие из печати учебники и монографии. На пленарных заседаниях Общества ставились по преимуществу методологические, критические и обзорные доклады, а также доклады экспериментального характера, представляющие общий интерес для физиологов, биохимиков и фармакологов, и доклады, посвященные жизни и творчеству выдающихся представителей отечественной науки.

В течение 1951 г. было проведено 14 пленарных заседаний Общества, на которых было заслушано и обсуждено 33 доклада. Секция физиологии провела в 1951 г. 5 заседаний с обсуждением 12 докладов, Секция физиологии труда и спорта — 6 заседаний с обсуждением 13 докладов, Секция фармакологии и токсикологии — 9 заседаний с обсуждением 29 докладов и Секция биохимии провела 6 заседаний с обсуждением 18 докладов. Таким образом, в 1951 г. состоялось 40 заседаний Общества, на которых было обсуждено 105 докладов, т. е. ежемесячно в среднем проводилось не менее 4 заседаний.

На пленарных заседаниях был подвергнут широкому обсуждению ряд докладов по актуальным проблемам павловского учения. Сюда, прежде всего, относятся доклад о второй сигнальной системе в свете трудов И. В. Сталина по языкознанию (Д. А. Бирюков), доклады о типах нервной системы человека (В. К. Федоров и Л. Б. Гаккель), доклады, посвященные критике антипавловских концепций

акад. И. С. Бериташвили и акад. Л. А. Орбели (К. М. Быков, Л. Г. Воронин), и ряд других. На пленарных заседаниях были также заслушаны доклады, посвященные развитию идей И. П. Павлова в области высшей нервной деятельности (П. С. Купалов), в педиатрии (Н. И. Красногорский), в фармакологии (С. В. Аничков), в биохимии (Г. Е. Владимиров, Ю. М. Гефтер), в клинической неврологии (Б. Н. Бирман), в клинике нервных органических заболеваний (Н. А. Крышова). Ряд докладов был посвящен вопросу о применении в клинике электрокардиографии и электроэнцефалографии (Н. В. Голиков, Н. Н. Савицкий, Н. Г. Петрова, И. Я. Пеймер и Е. Ф. Кулькова и др.). Кроме того, на пленарных заседаниях были заслушаны доклады, посвященные памяти Ненцкого (в связи с 50-летием со дня смерти) и памяти В. В. Савича. Специальное заседание Общества было посвящено 50-летию учения И. П. Павлова о высшей нервной деятельности. Пленарные заседания посещало в среднем 200—300 человек, секционные — 50—100 человек.

На заседаниях Секции физиологии большая часть докладов была посвящена вопросам высшей нервной деятельности животных и человека (8 докладов), два доклада — физиологии анализаторов и два доклада физиологии лактации сельскохозяйственных животных. Последние два доклада имеют непосредственное значение для животноводства.

На заседаниях Секции физиологии труда и спорта были обсуждены доклады, посвященные вопросам выработки и автоматизации движений в свете учения И. П. Павлова, физиологии и методике тренировки, изменению физиологических процессов (дыхания, сердечной деятельности, деятельности анализаторов, мышечной деятельности и т. п.) при различных видах спорта и др. Большинство из заслушанных докладов имеет непосредственное значение для практики физкультуры.

На заседаниях Секции фармакологии и токсикологии было заслушано 7 докладов по фармакологии центральной нервной системы, 9 докладов по фармакологии нервной регуляции физиологических функций и 12 докладов по фармакологии новых советских лекарственных препаратов. Все доклады отражали поворот ленинградских фармакологов в сторону проблем павловской фармакологии. Доклады, посвященные новым эффективным лекарственным веществам, имеют практическое значение для медицины.

В заседаниях Секции биохимии получили отражение различные стороны биохимической деятельности как в здоровом, так и в больном организме при различных патологических процессах. В некоторых докладах, заслушанных на секции, нашли отражение идеи И. П. Павлова в области биохимии (доклады о влиянии охранительного торможения на течение кислородного голодания головного мозга, о нормализующем действии охранительного торможения на обмен лабильных фосфорных соединений головного мозга при его анемии, и др.).

К участию в работе секции фармакологии, секции биохимии и секции физиологии труда и спорта привлекались практические работники и врачи.

На пленарных и секционных заседаниях при обсуждении докладов значительно усилились, по сравнению с предыдущими годами, критика и самокритика. Прения на заседаниях происходили большей частью очень оживленно, с большим количеством критических выступлений.

Новым положительным моментом в работе Общества является привлечение к активному участию в заседаниях секций студенческой молодежи. В 1951 г. Секцией биохимии и Секцией фармакологии были проведены специальные заседания, на которых были заслушаны и обсуждены экспериментальные работы студентов высших учебных заведений и слушателей Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова и Военно-морской медицинской академии. На Секции биохимии было заслушано 7 студенческих докладов, на Секции фармакологии — 5 докладов. В прениях по докладам студентов была высказана общая положительная оценка работ и сделаны критические замечания, которые позволили наметить новые пути дальнейшей разработки вопросов, освещенных в докладах.

В феврале 1952 г. намечается провести специальное заседание Секции физиологии с постановкой докладов студентов.

В 1951 г. значительно увеличилось количество совместных заседаний Общества с другими обществами, учреждениями и практическими работниками. Так, Обществом было проведено 3 совместных заседания с Обществом невропатологов и психиатров, 2 заседания совместно с Обществом естественных испытателей, 4 заседания совместно с Институтом физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, 4 заседания совместно с Институтом экспериментальной медицины, 1 заседание совместно с Военно-медицинской академией им. С. М. Кирова.

Секция биохимии провела совместное заседание с Институтом переливания крови. Секция фармакологии и токсикологии провела совместно с клиницистами две конференции. Одна конференция была посвящена применению пентоксима при лечении агранулоцитоза. Конференция была проведена совместно с Гематологической секцией Терапевтического общества и Военно-морской медицинской академией. Вторая конференция совместно с врачами города была посвящена фармакологии новых гипотензивных средств и применению их при гипертонической болезни.

Совместные заседания с медицинскими обществами и врачами-практиками явились первым начинанием Общества в деле внедрения научных достижений в области физиологии, фармакологии и биохимии в практику медицины.

На Секции фармакологии был обсужден типовой план подготовки аспирантов по фармакологии и типовой план практических занятий по фармакологии для студентов медицинских вузов. Проекты планов посланы в ГУМУЗ. Секция биохимии подвергла критическому обсуждению подготовляемый к печати учебник по биологической химии для медицинских вузов Б. И. Эбарского, И. И. Иванова и С. Р. Мардашева. Заседание дало ценный материал для доработки учебника перед выпуском его в свет, с чем согласились и его авторы.

На расширенных заседаниях Правления Общества были подвергнуты критическому обсуждению: сборник под ред. В. П. Протопопова „Исследование высшей нервной деятельности в естественном эксперименте“ (1950) и „Курс анатомии и физиологии человека“ С. И. Гальперина и А. И. Васюточкина (1950). Написанные по заданию Правления Общества рецензия В. К. Красуского и Н. А. Шустина на сборник под редакцией В. П. Протопопова и рецензия Д. Г. Квасова на учебник С. И. Гальперина и А. М. Васюточкина были опубликованы в „Журнале высшей нервной деятельности“ (т. I, вып. 5, 1951) и в „Физиологическом журнале СССР“ (т. XXXVII, вып. 4, 1951).

В 1951 г. при Обществе было организовано Лекционно-консультативное бюро, в задачу которого входила популяризация учения И. П. Павлова и организация консультаций для врачей, педагогов и научных работников по вопросам физиологии, фармакологии и биохимии. Бюро организовало силами членов Общества три цикла лекций по основным вопросам павловского учения — для врачей, педагогов и широкой аудитории. Кроме того, по заданию бюро членами Общества читались отдельные лекции о жизни и творчестве И. П. Павлова и по вопросам высшей нервной деятельности в больницах, в доме санитарного просвещения и в других учреждениях. Всего по заданию бюро было прочитано около 30 лекций. Кроме того, членами Общества по заданию различных организаций было прочитано в Ленинграде и в Ленинградской области около 500 лекций по различным вопросам павловского учения.

Коренная перестройка работы Общества, проведенная в 1951 г. на основе решений Объединенной сессии АН СССР и АМН СССР, значительно улучшила работу Общества. Однако, несмотря на это, в работе Общества еще имеется ряд существенных недостатков. К числу этих недостатков относятся: 1) неполное вовлечение в члены Общества всех физиологов, биохимиков и фармакологов Ленинграда; 2) в недостаточной мере внедряются достижения физиологии, биохимии и фармакологии в практику медицины и народного хозяйства; 3) Общество не подвергло обсуждению существующие программы по физиологии, биохимии и фармакологии; 4) недостаточное количество учебников, монографий и сборников было подвергнуто критическому обсуждению на заседаниях Общества; 5) в недостаточной мере была налажена постоянная консультативная помощь врачам, педагогам, молодым научным работникам; 6) в недостаточном количестве ставились на пленарных и секционных заседаниях доклады методологического и критического характера, а также методические доклады с демонстрацией приборов.

В 1952 г. Общество должно устранить имеющиеся недостатки и, всемерно развивая в своей работе критику и самокритику, добиваться выполнения решений Объединенной сессии АН СССР и АМН СССР.

ДОКЛАДЫ И СООБЩЕНИЯ, ЗАСЛУШАННЫЕ НА ПЛЕНАРНЫХ И СЕКЦИОННЫХ ЗАСЕДАНИЯХ ОБЩЕСТВА В 1951 г.

ПЛЕНАРНЫЕ ЗАСЕДАНИЯ

- 11 I 1951. 1) К. М. Быков, В. Н. Черниговский, А. А. Волохов — „Сообщения о работе XVIII Международного физиологического конгресса в Копенгагене“.
- 25 I 1951, заседание, посвященное памяти А. Ф. Самойлова. { 2) Н. Н. Савицкий — „Электрокардиограмма в функциональной оценке состояния миокарда“.
3) И. А. Пеймер — „Электрокардиографические исследования А. Ф. Самойлова и их связь с учением И. П. Павлова о трофической функции нервной системы“.

- 8 II 1951 (совместно с Физиологическим отделением Общества естествоиспытателей при ЛГУ).
- 27 II 1951, заседание, посвященное 15-летию со дня смерти И. П. Павлова (совместно с Институтом физиологии им. И. П. Павлова АН СССР).
- 29 III 1951.
- 3 V 1951 (совместно с Ленинградским обществом невропатологов и психиатров).
- 31 V 1951.
- 13 VI 1951 (совместно с Ленинградским обществом невропатологов и психиатров).
- 28 VI 1951 (совместно с Институтом физиологии им. И. П. Павлова АН СССР и ИЭМ АМН СССР).
- 27 IX 1951, заседание, посвященное 102-й годовщине со дня рождения И. П. Павлова (совместно с Институтом физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, ИЭМ АМН СССР, ВМА им. С. М. Кирова и Ленинградским обществом невропатологов и психиатров).
- 4) Ю. М. Гефтер — „Биохимическое направление в работах И. П. Павлова и дальнейшая его разработка“.
- 5) Г. Е. Владимиров — „Перспективы развития биологических исследований в свете итогов Объединенной сессии Академии Наук СССР и Академии медицинских наук СССР, посвященной развитию учения И. П. Павлова“.
- 6) Е. М. Крепс — „Оксигеметрия как метод бескровного непрерывного наблюдения за напряжением кислорода в крови“ (с демонстрацией).
- 7) Д. А. Бирюков — „Учение И. П. Павлова о второй сигнальной системе в свете трудов И. В. Сталина по языкознанию“.
- 8) — Обсуждение доклада Д. А. Бирюкова.
- 9) Н. В. Голиков — „Физиологические основы клинической электроэнцефалографии“.
- 10) В. Б. Артемьев — „Электрические реакции коры головного мозга при звуковых раздражениях у наркотизированных и ненаркотизированных животных“.
- 11) В. К. Федоров — „Типы и складывания высшей нервной деятельности человека“.
- 12) Л. Б. Гаккель — „Определение состояния высшей нервной деятельности человека методикой словесных реакций“.
- 13) С. П. Давиденков и А. А. Лев — „Электроэнцефалография и проблема фокальной эпилепсии“.
- 14) И. А. Пеймер и Е. Ф. Кулькова — „Электроэнцефалограммы при хронических заболеваниях подбугровой области“.
- 15) Е. А. Карапетян, Н. А. Крышова и А. А. Лев — „Электроэнцефалограммы при нарколепсии“.
- 16) Е. К. Яковлева — „О некоторых особенностях электроэнцефалограммы при неврозе навязчивости“.
- 17) В. И. Буторин — „Электроэнцефалографические признаки галлюцинаторных состояний“.
- 18) Н. Г. Петрова — „Изменения электроэнцефалограммы при некоторых заболеваниях внутренних органов“.
- 19) К. М. Быков — „Итоги III и IV сессий Научного совета по проблемам физиологического учения акад. И. П. Павлова при Президиуме Академии Наук СССР (об антипавловских позициях акад. И. С. Бериташвили и акад. Л. А. Орбели)“.
- 20) Л. Г. Воронин — „Критика антипавловской концепции акад. И. С. Бериташвили“.
- 21) Б. Н. Бирман — „Развитие идей И. П. Павлова в клинической неврологии“.
- 22) Н. А. Крышова — „Применение охранительного торможения в клинике нервных органических заболеваний“.

- 23 X 1951, заседание, посвященное памяти М. В. Ненцкого (совместно с ИЭМ АМН СССР и Ленинградским обществом естествоиспытателей).
- 13 XI 1951, заседание, посвященное памяти В. В. Савича.
- 29 XI 1951.
- 29 XII 1951, заседание, посвященное 50-летию учения И. П. Павлова о высшей нервной деятельности.
- 23) В. А. Энгельгардт — „Общий очерк научной и научно-практической деятельности М. В. Ненцкого“.
- 24) Г. Е. Владимиров — „Работы М. В. Ненцкого в области структуры кровяного пигмента“.
- 25) Ю. М. Гефтер — „Исследования М. В. Ненцкого изменений продуктов распада белка при кишечном гниении“.
- 26) Э. Э. Мартинсон — „Исследования М. В. Ненцкого о строении и свойствах белковых веществ“.
- 27) М. П. Бресткин — „Жизненный путь В. В. Савича и его работа в области физиологии пищеварения“.
- 28) Г. И. Цобкалло — „Значение работ В. В. Савича для фармакологии“.
- 29) Е. Н. Сперанская — „Значение работ В. В. Савича для развития советской эндокринологии“.
- 30) Н. И. Красногорский и Г. Я. Корнеев — „Наблюдения над комплексной деятельностью коры больших полушарий головного мозга у детей“.
- 31) Ю. М. Уфлянд — „О формировании новых форм координации в двигательном анализаторе человека“.
- 32) П. С. Купалов — „Возникновение и развитие учения И. П. Павлова о высшей нервной деятельности“.
- 33) Н. И. Красногорский — „Развитие идей И. П. Павлова в педиатрии“.
- 34) С. В. Аничков — „Развитие исследований И. П. Павлова по фармакологии условных рефлексов“.

СЕКЦИЯ ФИЗИОЛОГИИ

- 9 IV 1951.
- 21 VI 1951.
- 18 X 1951.
- 22 XI 1951.
- 1) Н. В. Беленков — „Сложная нервная деятельность животных (кошек), лишенных коры больших полушарий головного мозга“.
- 2) Н. А. Костенедкая — „Образование временных связей на общие раздражители как фактор, регулирующий функциональное состояние коры полушарий“.
- 3) И. И. Короткин — „Об усвоении ритма при условных двигательных рефлексах“.
- 4) И. А. Барышников — „Физиология лактации в свете учения И. П. Павлова“.
- 5) М. Г. Закс, Е. Ф. Павлов и В. П. Толбухин — „О регуляции емкости вымени у крупного рогатого скота“.
- 6) А. А. Травина — „Условные пищевые рефлексы на почве раздражения выведенных наружу участков языка“.
- 7) А. О. Макаров — „Возбудимость, адекватность и лабильность корковых нервных центров человека по показаниям анализаторов“ (с демонстрацией прибора).
- 8) С. Н. Гольдбурт — „Относительная адекватность при электрическом раздражении анализаторов человека“.
- 9) Б. В. Павлов и Ю. А. Поворинский — „Некоторые данные о взаимодействии первой и второй сигнальных систем в бодрственном и гипнотическом состоянии“.
- 10) И. И. Короткин и М. М. Суслова — „Исследование высшей нервной деятельности человека в гипнозе“.

20 XII 1951.

- 11) С. С. Бархударян — „О взаимоотношении видов внутреннего торможения“.
- 12) Б. Х. Гуревич и М. С. Колесников — „Изучение вышей нервной деятельности собак разных типов в условиях свободной побегки“.

СЕКЦИЯ ФИЗИОЛОГИИ ТРУДА И СПОРТА

20 IV 1951.

- 1) М. И. Сапрохин — „О задачах секции“.
- 2) С. П. Сарычев и Ф. В. Сорокин — „О методике исследований скорости бега“.

10 V 1951.

- 3) К. М. Смирнов — „О физиологическом анализе терморегуляции при сочетании закаливания с физическими упражнениями“.
- 3а) В. С. Фарфель (Москва) — „О кортикальных механизмах влияния дыхания на мышечную деятельность“.
- 4) Н. И. Тавастшерна — „К вопросу об основном обмене у спортсменов“.

14 VI 1951.

- 5) В. А. Буков — „К вопросу о происхождении мертвой точки и второго дыхания“.
- 6) И. П. Байченко и Р. П. Грачева — „Физиологические показатели тренированности нервно-мышечного аппарата спортсмена“.

11 X 1951.

- 7) И. А. Пеймер — „Использование электрокардиограммы для анализа нервной регуляции сердечной деятельности при физических нагрузках“.
- 8) В. В. Петров (Львов) — „Опыт применения павловского принципа синтетической физиологии к изучению статической координации человека“.

15 XI 1951.

- 9) Н. В. Зимкин и Я. П. Лехтман — „Автоматизация движений в свете учения И. П. Павлова“.
- 10) М. И. Абрамов — „К вопросу о тренировке темпа при плавании“.
- 11) Э. И. Рохлин — „О методике тренировки при легкоатлетических прыжках“.

13 XII 1951.

- 12) В. В. Васильева и А. Н. Крестовников — „Изменение электрической чувствительности глаза и кожи при статических усилиях“.
- 13) С. А. Косилов — „Физиологические закономерности выработки движений и совместное обоснование построения протезов рук“.

СЕКЦИЯ ФАРМАКОЛОГИИ И ТОКСИКОЛОГИИ

1 II 1951.

- 1) Доклады М. Д. Мошковского, А. К. Сангайло, Г. А. Цкиманаури и И. И. Северцева.

5 IV 1951.

- 2) Л. Н. Богоявленская, М. Я. Михельсон, Е. К. Рожкова, Р. С. Рыболовлев и Н. В. Савватеев — „Диацетилохолины — новые производные ацетилохолина, обладающие избирательным действием на «никотиновые» рецепторы ацетилохолина“.
- 3) И. С. Заводская — „Действие дифенина на центральную нервную систему“.
- 4) А. Д. Панащенко — „Фармакология новых гипотензивных средств“.

26 IV 1951.

- 5) К. М. Коваленков — „Фармакологическая характеристика отечественных заменителей кураре“.
- 6) И. В. Маркова — „Новые экспериментальные данные к учению о двух типах снотворных средств“.
- 7) Р. С. Рыболовлев — „Действие диацетилохолинов на холинорецепторы поперечнополосатых мышц и центральной нервной системы“.
- 8) С. М. Вишняков — „Действие диацетилохолинов на интероцепторы“.

10 V 1951.

- 9) Р. А. Хаунина — „Симпатолитическое и адреналитическое действие симпатолитина“.
- 10) Е. И. Люблина — „Зависимость качественных особенностей действия наркотиков от их физико-химических свойств“.

7 VI 1951.

- 11) С. Я. Арбузов — „Влияние химических веществ на зимнеящих животных“.
- 12) А. Н. Поскаленко — „Влияние некоторых ферментных ядов на нервную регуляцию сосудов“.
- 13) В. П. Парибок — „О противоглистном действии неэлектролитов“.

25 VI 1951.

- 14) А. А. Белоус — „Об участии ацетилхолина в передаче нервных импульсов на нейрогипофиз“.
- 15) С. Д. Заугольников — „Изменение сопротивляемости организма птиц к малярийной инфекции при воздействии некоторыми фармакологическими средствами“.
- 16) А. В. Емельянова — „О выходе норадреналина из надпочечников при возбуждении их холинорецепторов“.

24 IX 1951.

- 17) М. Л. Беленький и Т. Н. Томилина — „Роль аденозинтрифосфата в деятельности хеморецепторов кишечника“.
- 18) Ю. Н. Стройков — „Влияние некоторых химических веществ на нервную регуляцию белой крови“.

4 X 1951, доклады студентов.

- 19) А. Александрова — „Влияние горечи на слюноотделение“.
- 20) Ю. Г. Федорчук — „Материалы о новых веществах, блокирующих никотиновые рецепторы ацетилхолина“.
- 21) М. И. Никифоров — „Антагонизм фенамина и коразола и их смеси по отношению к гексеналу“.
- 22) Н. Г. Никуличева и Е. И. Малюгина — „Фармакологическое обследование аникаина и пикаина“.
- 23) Е. А. Снегирев — „Некоторые данные по фармакологии препарата БИН № 7“.

15 XI 1951, заседание, посвященное памяти А. И. Кузнецова.

- 24) С. Я. Арбузов — „Жизненный и научно-творческий путь А. И. Кузнецова“.
- 25) Е. А. Мухин — „Гипотензивное действие дигидросферофизина“.
- 26) В. П. Ерков — „Клинические данные по испытанию лупикаина“.

6 XII 1951.

- 27) Б. И. Легостев — „Влияние сульфаниламидных препаратов на действие анальгетиков“.
- 28) О. Д. Козлов — „Фармакологическая характеристика действия дибазола на нервную систему“.
- 29) М. И. Пальчевская — „Значение зрительных рецепторов в развитии действия аналептиков на центральную нервную систему“.
- 30) М. А. Гребенкина — „Об образовании условных рефлексов с каротидных хеморецепторов“.

СЕКЦИЯ БИОХИМИИ

22 III 1951.

- 1) Обсуждение рукописи учебника по биохимии для медицинских институтов (Б. И. Збарского, С. Р. Мордашева и И. И. Иванова).

12 IV 1951.

- 2) Ю. М. Гефтер — „Нарушение белкового обмена в эксперименте и в клинике“.
- 3) А. М. Алексеева — „Новый метод определения креатинфосфата и содержание его в мозговой ткани“.

17 V 1951.

- 4) Н. А. Вержбинская — „Об эволюции окислительного обмена головного мозга позвоночных“.
- 5) П. И. Борисов — „О некоторых свойствах фермента роданезы“.
- 6) А. В. Захарова — „Влияние витаминов на гликолиз в мышечной ткани“.

14 IX 1951.

- 7) И. Р. Петров — „О влиянии охранительного торможения на течение кислородного голодания головного мозга“.
- 8) В. С. Шапот — „О нормализующем действии охранительного торможения на обмен лабильных фосфорных соединений головного мозга при его анемии“.

1 XI 1951, доклады студентов.

- 9) Г. А. Нечаева — „Изменение содержания фосфорных соединений в атрофированной мышце“.
- 10) Н. А. Куденко — „Содержание молочной кислоты и гликогена в атрофированной мышце“.
- 11) Н. Д. Попов — „Биохимические изменения в органах, подготовленных к посадке“.
- 12) Л. А. Ключарев — „Влияние различных условий хранения эритроцитов на содержание в них калия, аденозинтрифосфорной кислоты и неорганического фосфора“.
- 13) М. А. Резников и В. С. Туровский — „О распределении холестерина между плазмой и эритроцитами у кроликов при экспериментальной гиперхолестеринемии“.
- 14) Л. А. Либерман — „Азотистый и углеводный обмен у больных чешуйчатым лишаем“.
- 15) Л. В. Певзнер — „Минеральный обмен и окислительные процессы у больных чешуйчатым лишаем“.

27 XII 1951.

- 16) А. П. Вишняков — „О белке плазмы крови как коллоидном образовании“.
- 17) Т. М. Яковлева — „Изменение при травматическом шоке белка плазмы крови как коллоидно-структурного образования“.
- 18) А. В. Савченко и А. П. Вишняков — „Коллоидное состояние плазмы крови больного костно-суставным туберкулезом“.
- 19) М. А. Рождественская — „Биологическая активность отдельных белковых компонентов крови и их коллоидно-структурное состояние“.

Б. Павлов.

ПОСТАНОВЛЕНИЯ VI СЕССИИ НАУЧНОГО СОВЕТА
ПО ПРОБЛЕМАМ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО УЧЕНИЯ
акад. И. П. ПАВЛОВА ПРИ ПРЕЗИДИУМЕ АКАДЕМИИ НАУК СССР
24 ноября 1951 г.

*Утверждены Президиумом Академии Наук СССР
14 декабря 1951 г.*

I

О ПЕДАГОГИЧЕСКОЙ И НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОЙ РАБОТЕ
КАФЕДРЫ ФИЗИОЛОГИИ РЯЗАНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА
им. И. П. ПАВЛОВА И ЛАБОРАТОРИЙ ФИЗИОЛОГИИ И ПАТОЛОГИИ
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ИНСТИТУТА ХИРУРГИИ им. А. В. ВИШНЕВСКОГО
АМН СССР

VI сессия Научного совета по проблемам физиологического учения акад. И. П. Павлова заслушала и обсудила доклад проф. П. К. Анохина о педагогической и научно-исследовательской работе Кафедры физиологии Рязанского медицинского института им. И. П. Павлова и Лаборатории физиологии и патологии нервной системы Института хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР, а также планы научно-исследовательской работы кафедры и лаборатории на 1952 г.

Научный совет отмечает, что за последний период проф. П. К. Анохиным и его сотрудниками проведена работа по организации научно-исследовательской лаборатории в Институте хирургии и Кафедры физиологии в Рязанском медицинском институте; проф. П. К. Анохиным и его сотрудниками проводилась также лекционная работа по пропаганде павловского учения.

За последние полтора года проф. П. К. Анохин не пересмотрел своих ошибочных взглядов, подвергшихся суровой критике на Объединенной сессии АН СССР и АМН СССР. Заявления проф. П. К. Анохина как устные, так и в печати, носят явно декларативный характер и не могут быть признаны удовлетворительными.

Развернувшаяся на VI сессии Научного совета критика деятельности проф. П. К. Анохина показала, что он все еще не изжил своей идеологической отчужденности от павловского учения. Смыкаясь в своей ревизии учения И. П. Павлова с выступлениями буржуазных ученых, П. К. Анохин характеризовал научный метод И. П. Павлова и его учение о высшей нервной деятельности как аналитические, считая понятие условного рефлекса недостаточно аргументированным и фундамент павловского учения неполноценным.

Своей концепцией о „функциональных системах“, развивающей идеи реакционных теорий холизма, гештальтпсихологии и др., проф. П. К. Анохин отвергал рефлекторную теорию Сеченова—Павлова и противопоставлял свои ошибочные и туманные объяснения синтетических процессов учению И. П. Павлова о системности.

Проф. П. К. Анохин лишь формально (на словах) отказался от своих прежних ошибочных утверждений о том, что специфические функции лобных долей коры не могут быть объяснены физиологическими понятиями возбуждения и торможения и их всевозможными соотношениями, фактически же не представил убедительных доказательств, что он в этом вопросе стоит на павловских позициях.

Проф. П. К. Анохин до настоящего времени не отошел от антипавловских позиций в вопросе о соотношении коры и подкорки, полагая, что процесс автоматизации двигательных условных рефлексов связан с переходом их в субкортикальные структуры.

В течение многих лет проф. П. К. Анохин активно боролся против работ павловской школы по вопросам о роли коры больших полушарий головного мозга в процессах перестройки функций, защищая антипавловские представления зарубежных физиологов (Бете, Вейса и др.).

До сих пор не развернута критика и самокритика среди сотрудников, работающих под руководством проф. П. К. Анохина.

Представленный проф. П. К. Анохиным план научно-исследовательской работы кафедры на 1952 г. характеризуется значительной разбросанностью тематики, а план работы лаборатории Института хирургии не соответствует задачам названного института. Планы содержат ряд ошибочных положений, например о психологической интерпретации поведения животных и др., и не включают тех вопросов, разработка которых ранее шла более или менее удовлетворительно в лаборатории проф. П. К. Анохина.

Научный совет отмечает, что в педагогической и научно-исследовательской работе Кафедры физиологии Рязанского мединститута имеется ряд серьезных недостатков: отсутствие демонстраций опытов на лекциях, невыполнение в 1950/51 учебном году полного курса лекций по высшей нервной деятельности, невыполнение тематики научно-исследовательской работы и др.

Созданный в Рязанском медицинском институте Павловский комитет, председателем которого является проф. П. К. Анохин, в значительной степени подменил функции дирекции и Ученого совета в отношении планирования тематики кафедр. Комитет не организовал систематического изучения сотрудниками кафедр института трудов И. П. Павлова, а также широкого обсуждения итогов Объединенной сессии АН СССР и АМН СССР.

Проф. П. К. Анохин не выполнил обещаний, данных им на Объединенной Павловской сессии и в письме в „Вестник АМН СССР“, выступить в печати с развернутой критикой реакционных теорий зарубежных ученых (Шеррингтон, Конорский), а также антипавловских концепций акад. И. С. Бериташвили.

Проф. П. К. Анохину необходимо коренным образом пересмотреть план своей научно-исследовательской работы, положив в основу разработку тех вопросов, в которых он более компетентен.

Научный совет считает необходимым командировать представителя Научного совета в г. Рязань для проведения обсуждения итогов VI сессии Научного совета по проблемам физиологического учения акад. И. П. Павлова и оказания помощи дирекции в перестройке работы Павловского комитета Рязанского медицинского института. Рекомендовать Павловскому комитету широко развернуть работу по глубокому освоению сотрудниками института трудов И. П. Павлова путем организации лекций, конференций и индивидуального изучения.

Ввиду загруженности проф. П. К. Анохина работой по совместительству в учреждениях, расположенных в двух городах, считать целесообразным сосредоточить его деятельность в одном месте.

Научный совет считает необходимым указать, что только путем глубокой самокритической оценки своих теоретических ошибок и разрывания целеустремленной научно-исследовательской работы проф. П. К. Анохин может действительно изжить свои идеалистические антипавловские ошибки и выйти на столбовую дорожку развития павловского учения.

II

О СОСТОЯНИИ НАУЧНОЙ И ПЕДАГОГИЧЕСКОЙ РАБОТЫ КАФЕДРЫ ФИЗИОЛОГИИ КАЗАНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА И БИОЛОГИЧЕСКОГО ИНСТИТУТА КАЗАНСКОГО ФИЛИАЛА АН СССР

Заслушав и обсудив доклад члена-корреспондента Академии медицинских наук проф. А. В. Кибякова о состоянии научной и педагогической работы Кафедры физиологии Казанского медицинского института и Биологического института Казанского филиала Академии Наук СССР, Научный совет по проблемам физиологического учения акад. И. П. Павлова отмечает, что научные коллективы Кафедры физиологии Казанского медицинского института и Биологического института Казанского филиала Академии Наук СССР проделали определенную работу по перестройке учебной и научно-исследовательской тематики, исходя из принципов физиологического учения И. П. Павлова. Сотрудники кафедры получили ряд ценных экспериментальных данных, показывающих значение нормальной деятельности мозгового вещества надпочечников и поджелудочной железы для рефлекторной регуляции физиологических функций, для синтеза „химических посредников“, принимающих участие в передаче нервных импульсов с одного нейрона на другой и с нервных окончаний на эффекторные органы.

Наряду с этим Научный совет считает, что в работе А. В. Кибякова и его сотрудников имеются существенные недостатки:

а) Творческие дискуссии, критика и самокритика еще не являются основным методом повышения качества учебной и научной работы в коллективах сотрудников А. В. Кибякова. Поэтому все еще недостаточно раскрыты и не проанализированы методологические ошибки, имевшие место в исследованиях А. В. Кибякова и его сотрудников. Отражение этих ошибок имеет место в плане научно-исследовательской работы лаборатории А. В. Кибякова, представленном на рассмотрение Научного совета.

б) Изучая роль „химических посредников“ в регуляции физиологических функций и располагая важными экспериментальными данными, А. В. Кибяков не использовал их для борьбы с метафизическими представлениями Л. А. Орбели о вегетативной нервной системе и адапционно-трофической роли симпатической нервной системы (А. Г. Гинцинский и др.) и, в частности, об эволюции физиологического аппарата передачи нервных импульсов с нервных окончаний на эффекторные органы и по существу остался в стороне от этой борьбы.

в) Значительная часть ассистентов и аспирантов Кафедры физиологии Казанского медицинского института не обнаруживает глубокого знания основных трудов И. П. Павлова; преподавание курса физиологии еще не обеспечено достаточным количеством высококачественных лекционных демонстраций и наглядных пособий, а на практических занятиях ощущается острый недостаток в учебных приборах и аппаратах.

Для обеспечения завершения перестройки учебной и научной работы руководимых проф. А. В. Кибяковым коллективов Научный совет считает необходимым:

1. Обеспечить проведение творческих дискуссий по основным вопросам тематики плана научно-исследовательской работы с широким использованием критики и самокритики для раскрытия и исправления допущенных ошибок и преодоления тенденции исследований отдельных сотрудников к отходу от принципов павловской физиологии.

2. Представленный на рассмотрение Научного совета план научно-исследовательской работы подвергнут серьезной перестройке, обеспечивающей изучение роли центральной нервной системы и ее высшего отдела — коры больших полушарий — в изменениях периферических аппаратов передачи нервных влияний на эффекторные органы (темы №№ 1, 6, 7, 11, 14, 16 и др.) и исключающей тенденцию к развитию метафизических представлений Гаскелла и др. (темы №№ 2, 3, 4 и др.).

3. Пересмотреть план подготовки педагогических и научных кадров Кафедры физиологии Казанского медицинского института в направлении организации систематического углубленного изучения основ диалектического материализма, гениальных трудов И. В. Сталина и физиологического учения И. П. Павлова.

4. Рекомендовать проф. А. В. Кибякову принять срочные меры по обеспечению преподавания курса физиологии в Казанском медицинском институте достаточным количеством высококачественных лекционных демонстраций, наглядных пособий и необходимой учебной аппаратурой для практических занятий.

5. Учитывая важность исследований, проводимых физиологической лабораторией Казанского филиала АН СССР, и неблагоприятные условия для этих исследований (теснота, отсутствие камеры для изучения условных рефлексов), Научный совет считает необходимым просить Президиум АН СССР о расширении площади физиологической лаборатории проф. А. В. Кибякова, увеличении штатов лаборатории и ускорении постройки камеры для исследования высшей нервной деятельности при этой лаборатории.

6. Научный совет отмечает, что проф. А. В. Кибяков в своем выступлении на сессии Совета подверг критике ряд своих ошибочных взглядов и в этой критике встал на правильный путь.

III

О РАБОТЕ КАФЕДРЫ ФИЗИОЛОГИИ ТАРТУСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

Заслушав и обсудив доклад заведующей Кафедрой физиологии Тартуского университета проф. Э. Кяэр-Кингисепп о работе руководимой ею кафедры, Научный совет отмечает, что педагогический процесс и научно-исследовательская работа на кафедре поставлены в основном удовлетворительно. Сотрудниками кафедры проводится работа по популяризации и пропаганде павловского учения как в стенах университета, так и в городе Тарту, ведется работа по переводу на эстонский язык трудов И. П. Павлова, а также по выработке павловской терминологии на эстонском языке.

В работе кафедры имеется ряд существенных недостатков, указывающих на то, что решения Объединенной сессии АН СССР и АМН СССР не нашли должного отражения в деятельности кафедры и не были приняты коллективом кафедры как боевая программа для перестройки всей работы в духе материалистического учения И. П. Павлова.

Научный совет отмечает, что проф. Э. Кяэр-Кингисепп не ведет активной борьбы с антипавловскими тенденциями среди профессорско-преподавательского состава университета. Критических выступлений сотрудников кафедры, направленных против лженаучных направлений в физиологии, не было.

В пропаганде и популяризации павловского учения кафедра физиологии не заняла ведущего положения не только в республике, но и в университете.

Кафедра физиологии не ведет активной борьбы за внедрение павловской физиологии в научную деятельность теоретических и клинических кафедр Медицинского факультета.

Научный совет считает совершенно нетерпимым то положение, что после Объединенной сессии АН СССР и АМН СССР ректорат Тартуского университета и деканат Медицинского факультета не создали должных условий для широкого развития павловских идей на кафедрах и не поддержали коллектив Кафедры физиологии в его работе по популяризации и пропаганде павловского учения.

Отсутствие в университете методологической работы, дискуссий, посвященных принципиальным идеологическим вопросам в науке, отсутствие деловой научной критики и самокритики показывает, что ректорат университета и его научная часть (проректор по научной части проф. Э. Э. Мартинсон) не оценили и не претворяют в жизнь решения Объединенной сессии.

Научный совет считает желательным:

- 1) организацию цикла лекций ведущих физиологов страны в Тартуском университете по основным вопросам павловского учения;
- 2) направление сотрудников Кафедры физиологии в научные командировки в физиологические лаборатории и кафедры Союза;
- 3) расширение штата кафедры и укрепление ее квалифицированными физиологами;
- 4) сосредоточить в основном внимание Кафедры физиологии Тартуского университета в научной ее деятельности на области фармакологии высшей нервной деятельности, для чего считать желательным при кафедре организацию соответствующей научно-исследовательской лаборатории;
- 5) рекомендовать ректору Тартуского университета широко развернуть методологическую работу среди профессорско-преподавательского состава университета и организовать дискуссии по принципиальным идеологическим вопросам;
- 6) рекомендовать кафедре при дальнейшей работе по выработке павловской терминологии на эстонском языке иметь систематическую консультацию со стороны работников лабораторий Москвы и Ленинграда;
- 7) рекомендовать ректору университета оказать всемерную поддержку Кафедре физиологии в развертывании работы по внедрению, пропаганде и популяризации учения И. П. Павлова.

IV

О РАБОТЕ ИНСТИТУТА ТЕРАПИИ АМН СССР, МАКАРОВСКОЙ БОЛЬНИЦЫ И МОСКОВСКОЙ ГОРОДСКОЙ БОЛЬНИЦЫ № 34 ПО ПЕРЕСТРОЙКЕ ЛЕЧЕБНОГО ДЕЛА

Заслушав и обсудив доклады директора Института терапии Академии медицинских наук СССР проф. А. Л. Мясникова, врача Макаровской больницы П. Е. Бейлина и главного врача Московской городской больницы № 34 П. П. Обнорского, Научный совет констатирует, что идеи И. П. Павлова после Объединенной сессии Академии Наук СССР и Академии медицинских наук СССР становятся основой коренной перестройки лечебного дела.

Институтом терапии АМН СССР, Макаровской сельской больницей и больницей № 34 г. Москвы проделана определенная работа по вне-

дению в медицинскую практику достижений отечественной физиологии, исходя из принципов физиологического учения акад. И. П. Павлова.

В перечисленных лечебных учреждениях вводится ряд новых терапевтических мероприятий, способствующих улучшению и сокращению лечения.

Научный совет отмечает особую заслугу Макаровской сельской больницы Киевской области, широко разработавшей на основах учения И. П. Павлова и внедрившей в лечебную практику охранительно-лечебный режим.

Наряду с определенными достижениями указанных лечебных учреждений, Научный совет считает, что в их работе имеется ряд существенных недостатков. Коллективы медицинских работников перечисленных учреждений недостаточно глубоко изучают произведения акад. И. П. Павлова, что в отдельных случаях служит поводом для упрощенчества теоретических позиций учения Павлова в медицинской практике.

Научный совет рекомендует Ученому медицинскому совету Министерства здравоохранения СССР распространить положительный опыт работы Института терапии АМН СССР, Макаровской больницы и больницы № 34 г. Москвы с соответствующими коррективами во все лечебные и лечебно-профилактические учреждения нашей страны.

Председатель Научного совета акад. *К. М. Быков*

Секретарь Научного совета *Э. Ш. Айрапетяну*

РЕДАКТОРУ „ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ЖУРНАЛА СССР
им. И. М. СЕЧЕНОВА“

В № 4 „Физиологического журнала СССР им. И. М. Сеченова“ за 1951 г. помещено письмо акад. К. М. Быкова. В нем содержится повторение старых упреков в мой адрес, т. е. фактически в адрес нашего дела. Хотелось бы напомнить, что материал к этим упрекам впервые был дан мною самим в самокритической оценке нашего дела.

Однако там имеется еще один абзац, который меня и всех нас тревожит. Смысл высказывания здесь сводится к тому, что А. Д. Сперанский замалчивает свои ошибки, уклоняется от развернутого их анализа в печати.

Со времени исторической сессии АН и АМН СССР прошло полтора года. Правда, что в печати мы за это время по-серьезному еще не выступали. Но нам хотелось иметь дело не с декларацией, а с конкретным показом того, что сделано по реализации постановлений указанной Сессии. Именно такой ответ на критику, которую мы признаем справедливой, действительно прозвучит по-настоящему. К выполнению этой задачи мы уже приступили. Здесь наметились не только новые подходы к исследованию, но получен и ряд новых фактов, открывающих перспективы дальнейшей работы на новых путях.

Мною уже написана статья по указанным вопросам, которая готовится для ближайшего выпуска в „Архиве патологии“.

Прошу Редакцию „Физиологического журнала СССР им. И. М. Сеченова“ поместить это мое письмо в очередном номере журнала, чтобы пресечь совершенно неверные толки о том, что мы якобы уклоняемся от информации общественности о нашей работе после павловской сессии и игнорируем критические замечания в наш адрес.

Примите уверение в моем уважении
академик А. Сперанский.

1 XII 1951.

ОТ РЕДАКЦИИ

Публикуя письмо акад. А. Д. Сперанского, Редакционная коллегия „Физиологического журнала СССР им. И. М. Сеченова“ считает необходимым выразить свое полное согласие с указанием акад. К. М. Быкова на то, что „акад. А. Д. Сперанский после Объединенной сессии не выступил в печати с развернутой критикой своих ошибочных установок в области экспериментальной патологии“ (Физиолог. журн. СССР, XXXVII, 1951, стр. 515).

Нельзя не отметить также, что акад. А. Д. Сперанский не только не выступает с анализом своих ошибок, но и остается в стороне в течение последних 1½ лет от той большой, прогрессивной работы по борьбе с идеалистическими концепциями в физиологии и медицине, которую ведут советские ученые. Это подтверждает сам А. Д. Сперанский, когда он пишет, что „в печати мы за это время по-серьезному еще не выступали“.

Редакция принимает к сведению заявление акад. А. Д. Сперанского о том, что по всем затронутым вопросам он в ближайшее время выступит в печати.

РЕДАКТОРУ „ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ЖУРНАЛА СССР
им. И. М. СЕЧЕНОВА“

Прошу Вас поместить в ближайшем номере журнала следующее мое письмо в Редакцию.

Во втором номере „Физиологического журнала СССР“ за 1951 г. была напечатана моя статья „Проблема взаимоотношения субъективного и объективного при исследовании высшей нервной деятельности человека“.

После критического обсуждения этой статьи в коллективе сотрудников руководимой мной лаборатории Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР я пришел к следующему заключению:

1) Название статьи по существу неправильное.

2) В статье был допущен ряд ошибочных формулировок, дающих повод для неправильного толкования моей теоретической позиции в данном вопросе. Например, в статье имеется явно ошибочное положение: „Собственно говоря, мы интересуемся не столько самими условными рефлексам, сколько взаимоотношением субъективной оценки условно-рефлекторной деятельности с объективными показателями, которые нами учитываются как с количественной, так и с качественной стороны“ (стр. 133). Или в статье неправильно говорится о „сочетании данных объективных наблюдений с элементами субъективного мира человека“ (стр. 139). Такие положения противоречат павловскому учению, ибо они относятся к антинаучной концепции психофизиологического параллелизма.

3) Во избежание путаницы в этом весьма сложном и трудном вопросе нам необходимо строго держаться павловской научной терминологии и отказаться от старой терминологии, вроде „субъективного отчета“, „субъективной оценки“ и т. п., так как для нас так называемый „субъективный отчет“ испытуемого есть только его словесный отчет о том, что происходит в первой и второй сигнальной системе человека во время экспериментального исследования его высшей нервной деятельности как одного и единого мозгового процесса.

Проф. Ф. П. Майоров.

20 декабря 1951 г.

ИСПРАВЛЕНИЕ

В „Физиологическом журнале СССР“ № 3 за 1951 г. отмечены следующие опечатки:

Страница	Строка	Напечатано	Должно быть
277	17 снизу	поздними	древними
279	3 снизу, в под- писи к рис. 4	среднего (а) и ниж- него (б)	нижнего (а) и сред- него (б)

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

1. В „Физиологическом журнале СССР им. И. М. Сеченова“ публикуются статьи проблемно-теоретического и методологического характера по вопросам физиологии, физиологической химии и фармакологии; экспериментальные исследования, выдвигающие обобщения на основе достаточно широкого фактического материала; статьи по истории отечественной науки, критические статьи, библиография, рецензии, отчеты о научных конференциях.

В журнале печатаются только статьи, еще нигде не опубликованные. Не принимаются к печати предварительные сообщения по незаконченным экспериментальным работам.

2. Рукопись должна быть визирована ответственным научным руководителем лаборатории, отдела или кафедры и сопровождена направлением от учреждения, где выполнялась работа.

Название учреждения и город, где выполнялась работа, должны быть указаны в заголовке статьи после фамилии автора.

3. Размер рукописи не должен превышать 0.5 авторского листа (11 машинописных страниц текста). Рукописи большого размера могут присылаться только после предварительного согласования с Редакцией. Число рисунков или таблиц при рукописи не должно превышать 5.

4. Рисунки, диаграммы, фотографии и т. п. посылаются при описи. Подписи к рисункам должны даваться на отдельном листе в двух экземплярах. Фотографии, требующие ретуши, следует присылать обязательно в 2 экземплярах.

5. При наличии ссылок на литературу к рукописи должен быть приложен список литературы.

Список литературы помещается в конце статьи и должен включать только тех авторов, имена которых упоминаются в тексте статьи. В список включаются в алфавитном порядке сначала русские авторы, а затем иностранные. После названия журнала или книги указываются том, страница, год, например: Физиол. журн. СССР, 19, 137, 1935; номер тома выделяется подчеркиванием; при указании иностранных журналов следует придерживаться международной транскрипции.

6. Рукописи должны быть четко отпечатаны на машинке на одной стороне листа и направляться в Редакцию в двух экземплярах, из которых один должен быть первым машинописным экземпляром. Фамилии иностранных авторов в тексте статей должны даваться в русской, а при ссылке на список литературы — и в оригинальной транскрипции и вписываться на машинке или от руки — четко, печатными буквами, с указанием в скобках года выхода работы. Для русских авторов, статьи которых напечатаны в иностранных журналах, иностранная транскрипция фамилии дается в скобках рядом с русской.

Рукопись, присланная без соблюдения указанных правил, Редакцией не принимается и возвращается автору.

7. Редакция оставляет за собой право по мере надобности сокращать статьи.

8. В случае невозможности помещения статьи в „Физиологическом журнале“ один из двух экземпляров рукописи может быть возвращен автору.

Редакция просит авторов в конце статьи указывать свой адрес, а также имя и отчество полностью.

Рукописи следует направлять по адресу: Ленинград, В. О., Менделеевская лин., д. 1. Издательство Академии Наук СССР, Редакция „Физиологического журнала СССР“ Телефон А-076-13.

Редакция.

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
С. В. Аничков. Фармакология условных рефлексов	3
Б. В. Павлов. О методологических ошибках акад. Л. А. Орбели в оценке роли симпатической нервной системы	13
М. М. Кольцова. О развитии внутреннего торможения у ребенка	27
В. А. Черкес. Торможение спинномозгового рефлекса при раздражении разных отделов головного мозга теплокровных	33
Н. М. Ливенцев. Электронаркоз при супрамаксимальных дозировках тока	39
М. И. Холоденко. К учению о рефлексах с вен и мозговых оболочек	46
Е. М. Кобакова. Влияние электрического раздражения мозжечка на двигательную функцию тонкого кишечника в онтогенезе	53
П. Г. Снякин и О. Д. Колюцкая. О функциональной мобильности в кожном рецепторе	60
Л. С. Галеева. Изменения устойчивости к полному голоданию собак на разных этапах внеутробного развития	67
В. Д. Розанова. Физиологические механизмы, определяющие устойчивость к морфину у собак различного возраста	75
Н. А. Богомолов. Газообмен, дыхание и кровообращение у телят тагильской породы в онтогенезе и при развитии процессов пищеварения	82
Л. И. Ямпольская. Биохимические изменения в мышцах тренированных и нетренированных животных под влиянием малых нагрузок	91
Л. Г. Лейбсон. Влияние эфедрина на содержание гликогена в печени куриных эмбрионов	100
Л. Г. Охнянская и Д. А. Гинзбург. Обонятельно-гуморальный рефлекс при свинцовой и ртутной интоксикациях	105
Х. Л. Винар. Сульфидин как стимулятор желудочной секреции	111
Я. М. Биксон. О воздушно-водяном динамометре Л. П. Розанова	115
<i>Научные конференции и съезды</i>	
Некоторые итоги работы Ленинградского общества физиологов, биохимиков и фармакологов им. И. М. Сеченова за 1951 г. — Б. Павлов	116
Постановления VI сессии Научного совета по проблемам физиологического учения акад. И. П. Павлова при Президиуме Академии Наук СССР 24 ноября 1951 г.	124
Письмо в Редакцию акад. А. Д. Сперанского	130
Письмо в Редакцию проф. Ф. П. Майорова	131

12 руб.

561