

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, № 3

МАЙ—ИЮНЬ



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), Д. Г. Квасов (зам. главного редактора),
И. И. Голодов и Т. М. Турпаев (секретари), С. Я. Арбузов,
И. А. Булыгин, Г. Е. Владимиров, А. А. Волохов, В. Е. Делов,
В. С. Русинов, А. В. Соловьев

Ив. 42.

ВЛИЯНИЕ ИНТЕРОЦЕПТИВНОЙ СИГНАЛИЗАЦИИ С ЖЕЛУДКА НА ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММУ ЧЕЛОВЕКА¹

П. О. Макаров

Лаборатория физиологии анализаторов Физиологического института
им. А. А. Ухтомского Ленинградского Государственного университета
им. А. А. Жданова

Поступило 28 I 1952

Изучению природы нервной сигнализации посвятил много времени и труда Н. Е. Введенский. Он установил (1884), с помощью разработанного им телефонического метода исследования, предельные ритмы нервных сигналов, проводящихся нервным стволом, мионевральной передачей и нервным центром, а также обнаружил зависимость физиологической реакции от функционального состояния проводящего субстрата. По Введенскому, определенные ритмы сигналов вызывают наибольшую (оптимальную) реакцию, другие, наоборот, вызывают резко ослабленную (пессимальную) реакцию (1886).

Изменяя функциональное состояние в нервном проводнике и создавая таким образом стойкое возбуждение (парабиоз), Введенский изучил динамику взаимоотношений нервных сигналов, приходящих в парабиотический очаг, со стойким парабиотическим возбуждением (1901). Он исследовал влияние нервной сигнализации, поступающей с чувствительного нерва, на функции нервных центров, относительно неизменных или отравленных стрихнином (1906). Теоретические высказывания Н. Е. Введенского о природе нервной сигнализации глубоко оригинальны: он признавал разнообразную сигнализацию как в виде нервных импульсов, так и в виде периелектротона и околопарабиотических влияний.

Н. Е. Введенский, так же как и И. П. Павлов, защищал положение о разнообразии нервной сигнализации. И. П. Павлов создал учение о сигнальной деятельности коры головного мозга. К. М. Быков (1947) со своими сотрудниками разработал вопрос о взаимодействии коры головного мозга и внутренних органов. Ими же методом условных рефлексов было показано влияние интероцептивной сигнализации на функциональное состояние коры головного мозга.

В настоящей работе мы поставили себе задачей изучить влияние интероцептивной сигнализации с желудка на электроэнцефалограмму человека.

Подобная задача на животных разрешалась уже раньше [Бейли и Бремер (Bayly a. Bremer, 1939); Лисица, 1941, Делов, 1949]. Делов наблюдал изменения электроэнцефалограммы обнаженного мозга кролика при электрическом раздражении

¹ Печатаемые в этом номере статьи П. О. Макарова, Р. С. Мнухиной, Б. П. Ушакова и Д. А. Фарбер были представлены для „Физиологического журнала СССР“ № 2, посвященного памяти Н. Е. Введенского в связи с исполнившимся в апреле с. г. 100-летием со дня его рождения, но не могли быть помещены в указанном номере. (Примеч. ред.).

желудочной ветви чревного нерва и при механическом раздражении желудка. Изменения электроэнцефалограммы (э. э. г.) при раздражении интероцепторов возникали с латентным периодом около 1 сек. и выражались в угнетении и последующем усилении электрических колебаний мозга. Наиболее отчетливые изменения э. э. г. Делов наблюдал в премоторной зоне. Бейли и Бремер, а также Лисица описали диффузное понижение электрической реакции коры, связанное, по их мнению, с изменением функции сердечно-сосудистой системы.

Исследование функционального состояния корковых нервных центров человека методически значительно сложнее, чем исследование центров животных. Одним из путей объективного исследования функционального состояния корковых нервных центров человека является изучение динамики изменений э. э. г. при действии раздражений на экстеро- и интероцепторы, чему и посвящена данная работа.

МЕТОДИКА

Тонкий зонд с баллоном, электродами и проводами, уже описанный мною ранее (1948), вводился испытуемому в желудок. Зонд соединялся тройником с ртутным манометром и резиновым нагнетательным насосом для создания определенного давления в желудке и регистрации его манометром.

На определенных точках черепной коробки располагались четыре пары серебряных электродов для снятия э. э. г. с четырех областей коры. В другой серии опытов осуществлялось монополярное отведение; в этом случае общим электродом был серебряный электрод, укрепленный на мочке уха испытуемого.

Токи мозга отводились от каждой точки мозга отдельно к четырем усилителям и регистрировались четырехпроцессным чернильным осциллографом.

Применялись механические раздражения интероцепторов желудка путем раздувания тонкого резинового баллона, введенного в желудок, а также термические (тепловое и холодное) и различные химические раздражения.

Исследование влияния интероцептивной сигнализации с желудка на функциональное состояние коры головного мозга, определяемое методом электроэнцефалографии, проводилось нами в 1950—1951 гг. на 5 испытуемых в возрасте от 20 до 28 лет.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

На рис. 1 приведен фрагмент опыта от 19 VI 1951. Как видно из кривых, механическое раздражение желудка путем раздувания введенного в него тонкого резинового баллона до 30 мм ртутного столба

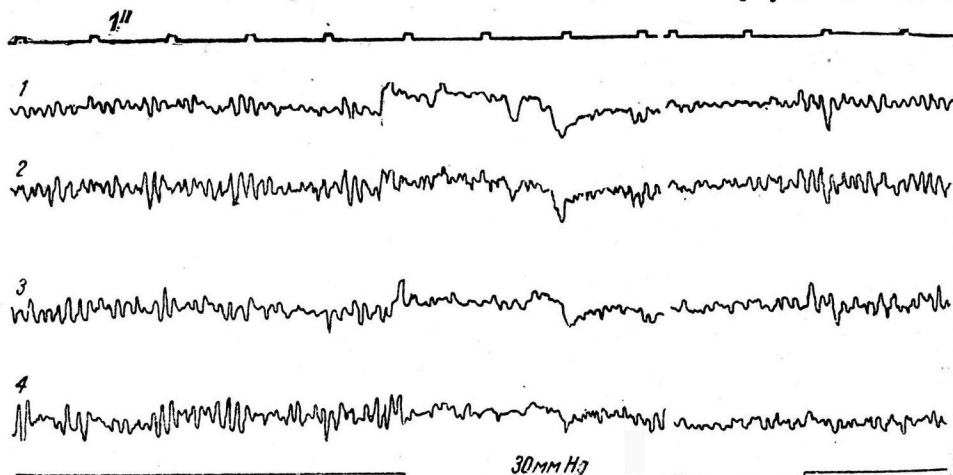


Рис. 1. Э. э. г. испытуемого К. С. Г. Монополярное отведение.

1—лобная область; 2—правая теменная область; 3—левая теменная область; 4—затылочная область. Вверху — отметка времени; внизу — отметка механического раздражения желудка (опускание нижней линии). Справа — э. э. г. без раздражений интероцепторов желудка.

ведет к выраженному уменьшению частоты и амплитуды электрических колебаний мозга.

Изменение электрических потенциалов происходит через некоторый латентный период и не строго одновременно во всех областях коры головного мозга. Периоду резкого угнетения частоты и амплитуды электрических колебаний мозга иногда предшествуют краткие вспышки относительно высоких редких электрических колебаний.

Важно отметить, что вначале возникают изменения в э. э. г., а затем, по прошествии нескольких секунд, а иногда минут, подопытный словами или нажатием кнопки ключа отмечает давление или своеобразную полноту в желудке, а иногда и колюще в нем, которое при усилении раздражения быстро переходит в боль в области желудка. Интервал от момента нанесения раздражения до появления изменений э. э. г., а затем и до появления речевых отчетов о раздражении у разных лиц различен и зависит от силы раздражения, скорости нарастания раздражения, состояния испытуемого и наличия или отсутствия других побочных воздействий.

По прекращении механического раздражения желудка остается последствие, выражающееся как в изменении э. э. г., так и в ответной (словесной) реакции испытуемого. Длительность последствия и степень его выраженности различны и зависят от интенсивности и длительности раздражения, а также, повидимому, от типа нервной системы.

На рис. 2 представлено изменение э. э. г. после прекращения механического раздражения интероцепторов желудка человека.

Восстановление амплитуды электрических колебаний мозга происходит постепенно.

На рис. 3 представлены изменения э. э. г. и электрокардиограммы здорового испытуемого Н. Ф. под влиянием механического раздражения интероцепторов желудка раздуванием введенного в него резинового баллона до 24 мм ртутного столба. У данного испытуемого, так же как и у других, механическое раздражение интероцепторов желудка ведет к уменьшению амплитуды электрических колебаний мозга и одновременно к некоторому уменьшению ритма сердечных сокращений (на 5 сокращений в 1 мин.) без заметного влияния на амплитуду электрической реакции сердца. Очевидно, раздражение интероцепторов желудка вызывает рефлекторное повышение тонуса блуждающего нерва, выражающееся в отрицательном хронотропном эффекте на сердце. Иногда после периода угнетения электрической реакции мозга наблюдалось усиление ее.

В наших предыдущих исследованиях было показано, что раздражение интероцепторов желудка животных и человека ведет к изменению сердечной деятельности, дыхания и возбудимости нервных центров спинного (1926) и головного мозга (1948, 1950).

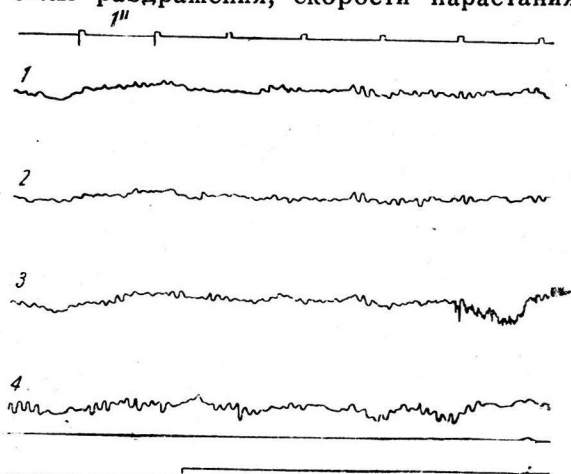


Рис. 2. Э. э. г. испытуемого В. А. Р. Обозначения те же, что и на рис. 1.

Вторая линия снизу — отметка испытуемого о прекращении раздражения желудка.

Если подействовать на зрительный анализатор человека определенным ритмом световых раздражений (засветов), регистрируемых с помощью фотозлемента, например 8 засветов в 1 сек., то, как известно из работ Ливанова (1940) и др., часто наступает синхронизация ритма электрических токов мозга с ритмом засветов.

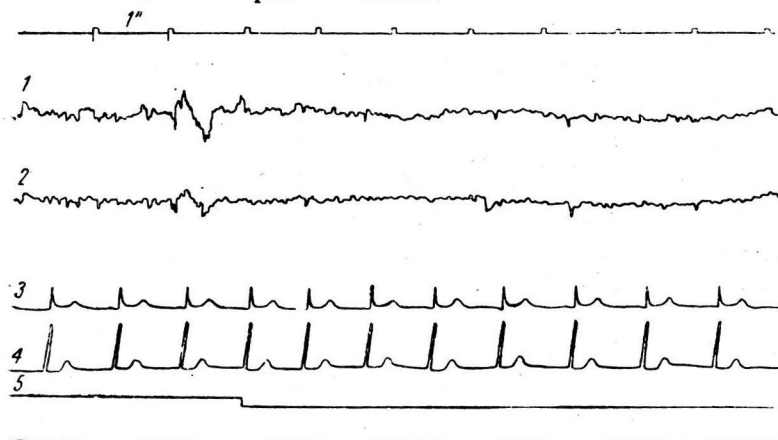


Рис. 3. Э. э. г. испытуемого Н. Ф. Монопольное отведение.

1 — лобная доля; 2 — левая теменная доля; 3 — электрокардиограмма (первое отведение); 4 — электрокардиограмма (второе отведение); 5 — отметка механического раздражения желудка. Вверху — отметка времени; внизу — отметка испытуемого о раздражении желудка.

Как видно из рис. 4, механическое раздражение желудка путем раздувания находящегося в нем баллона (отметка вниз) ведет к исчезновению установившейся дотоле синхронизации между световой ритмической стимуляцией и электрическими токами мозга, а также к пони-

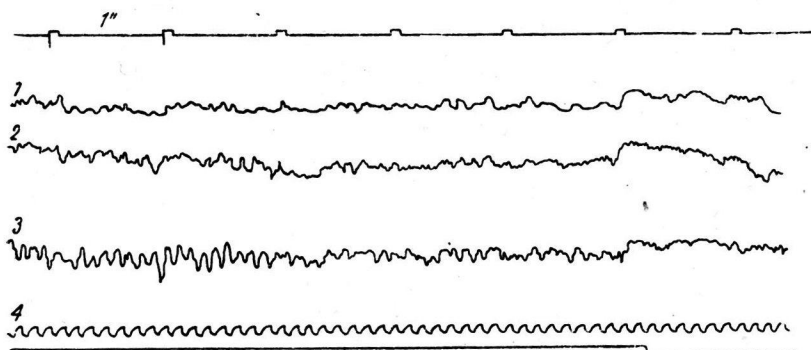


Рис. 4. Э. э. г. испытуемого К. С. Г. Монопольное отведение.

1 — лобная доля; 2 — левая теменная доля; 3 — затылочная доля; 4 — ритмика световых вспышек. Вверху — отметка времени; внизу — отметка механического раздражения желудка.

жению амплитуды электрических колебаний мозга. Таким образом, взаимодействие между зрительным и интероцептивным анализаторами здесь отчетливо выявляется по электроэнцефалографическим данным. Интероцептивная сигнализация с желудка, достигая коры, вызывает определенные, регистрируемые в их динамике изменения амплитуды и ритма электрических колебаний мозга.

Наиболее выраженные изменения э. э. г. при механическом раздражении интероцепторов желудка человека происходят в теменной и височной областях, хотя и в других зонах мозга наблюдаются определенные изменения электрических колебаний. Вызванная синхронизация электрических колебаний мозга с определенной частотой световых вспышек нарушается под влиянием интероцептивной сигнализации.

Эти опыты демонстрируют роль интероцептивной сигнализации в корковой динамике человека и подтверждают положение акад. К. М. Быкова о неразрывной связи и взаимодействии коры головного мозга и внутренних органов через интероцептивную сигнализацию.

Айрапетьянц (1940), орошая через фистулу слизистую оболочку желудка собаки водой разной температуры, выработал пищевые слюноотделительные условные рефлексы. Ему удалось выработать также дифференцировки на определенные температурные раздражения слизистой оболочки желудка. Таким образом, им было показано, что интероцепторы слизистой оболочки желудка реагируют на изменения температурного режима и сигнализируют в центральную нервную систему об изменениях температурных условий в желудке животного.

О термочувствительности желудка человека, определяемой по изменению э. э. г., до настоящего времени данных не было. Нам представлялось целесообразным определить изменения э. э. г. человека под влиянием интероцептивной сигнализации, возникающей в ответ на термические раздражения.

Термическое раздражение желудка человека производилось двояким путем. В одних опытах через двойной зонд большим шприцем под давлением вводилась в желудок вода определенной температуры в количестве 50—100 мл; при этом регистрировались изменения э. э. г. и ответные словесные реакции испытуемого. Двойной зонд, состоящий из более тонкого зонда, вложенного в более толстый зонд, брался для того, чтобы через двойную резиновую трубку температурный раздражитель по возможности не действовал на слизистые оболочки рта, глотки и пищевода. Чтобы ускорить прохождение жидкости через зонд и достичь известной степени термораздражения, жидкость вводилась через зонд в желудок человека под давлением, создаваемым большим шприцем (объемом в 100 мл.). В других опытах жидкость определенной температуры вводилась в тонкий резиновый баллон, предварительно введенный в желудок испытуемого. После термораздражения жидкость шприцем выкачивалась из баллона наружу, и через 5—10 мин. повторялись термические раздражения желудка.

На рис. 5 представлена запись э. э. г. при термическом раздражении желудка человека нагретой до 41°C водой, введенной в желудок через двустенный резиновый зонд в количестве 80 мл. Как видно из рисунка, термическое раздражение рецепторов желудка человека ведет к уменьшению амплитуды электрических колебаний лобной, теменной и затылочной областей мозга. Согласно словесного отчета испытуемого, он ощущал тепло в области желудка (см. крестики на нижней линии рис. 5). Как видно из рис. 5, латентный период показаний испытуемого длиннее латентного периода изменений э. э. г.

Индифферентная температурная зона рецепторов желудка располагается в пределах от $17-20$ до $37-40^{\circ}$. Эти термораздражения не вызывают изменений э. э. г.

Пороги терморепреции желудка человека, определяемые по изменениям э. э. г. и показаниям подопытного, выше порогов кожной терморепреции. Индифферентная температурная зона желудка значительно шире кожной зоны индифферентных температур.

Заслуживает быть отмеченным еще одно обстоятельство, а именно: пороги терморегуляции желудка человека зависят от того, будет ли данный температурный раздражитель действовать только на рецепторы желудка или и на рецепторы полости рта, глотки и пищевода. В послед-

нем случае дифференцирование термораздражений желудка резко ослабевает. Очевидно, в центральном конце ротового анализатора создается очаг возбуждения от сигналов, приходящих от рецепторов рта и глотки, обуславливающий резкое ослабление дифференцирования термораздражений рецепторами желудка. Когда же терморепция полости рта, глотки и пищевода исключается, как это имеет место при прямом введении температурного раздражителя в желудок через двустенный желудочный зонд, то возникает более отчетливое и яркое температурное различие рецепторами желудка.

Мы имеем здесь своеобразные реципрокные отношения между центрами вкусового и внутренностного анализаторов, подобные отношениям, описанным Н. Е. Введенским для центров двигательных

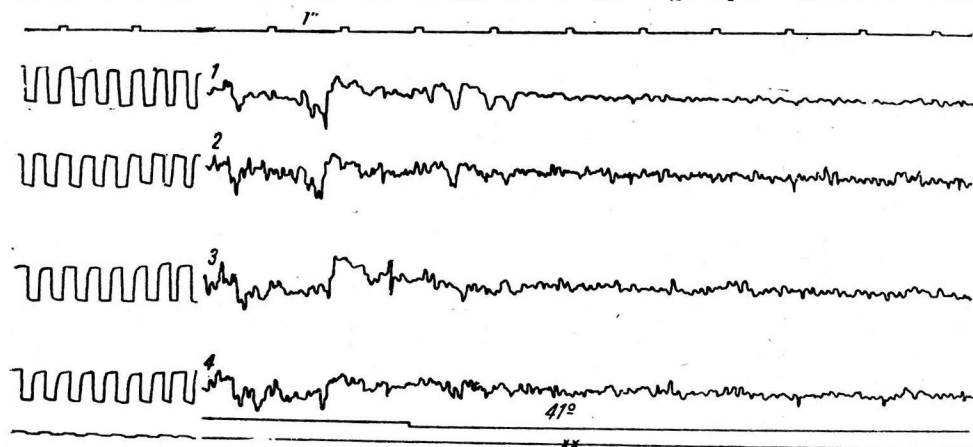


Рис. 5. Э. э. г. испытуемого В. А. Р. при термическом (тепловом) раздражении желудка (температура 41°C). Обозначения те же, что и на рис. 1.

Вверху — отметка времени; внизу — отметка испытуемого о тепловом раздражении желудка (крестики); вторая линия снизу — отметка нанесения термического раздражения. Слева представлена контрольная кривая электроэнцефалографа. На усилители подается напряжение 100 мкв, которое дает отклонение в 8 мм. Объяснение в тексте.

реакций конечностей. Такие же реципрокные отношения, судя по данным э. э. г., наблюдаются между зрительным и внутренностным анализаторами (рис. 4). Следует отметить, что изменения э. э. г. при раздражении интероцепторов желудка человека наблюдались у всех обследуемых с первого раза, что устраняет подозрения об участии в этом явлении условнорефлекторных воздействий со стороны экстероцепторов.

В ряде опытов раздражение интероцепторов желудка подавались из соседней комнаты без всякого влияния на экстероцепторы, и это вело к тем же, описанным в данной работе изменениям э. э. г.

ВЫВОДЫ

1. Одним из путей исследования сигнализации с интероцепторов человека является объективное изучение динамики изменений электрической реакции головного мозга человека в ответ на раздражение определенных интероцепторов.

2. Механическое раздражение рецепторов желудка человека, путем раздувания его под контролем манометра тонким резиновым баллоном, ведет к уменьшению амплитуды и частоты электрических токов коры головного мозга.

3. Между раздражением интероцепторов и изменением э. э. г. устанавливается определенный латентный период. По прекращении раздражения на э. э. г. обнаруживается выраженное последствие. Как латентный период, так и последствие зависят от интенсивности и длительности механического раздражения.

4. Порог изменений э. э. г. в ответ на интероцептивную сигнализацию со стороны раздражаемого желудка нередко бывает ниже порога словесного отчета испытуемого.

5. Механическое раздражение рецепторов желудка человека сопровождается нарушением синхронных электрических колебаний (в первую очередь затылочной области), вызванных ритмическим световым раздражением зрительного анализатора. Это является объективным доказательством целостного реагирования коры головного мозга на воздействия внешней и внутренней среды, взаимодействия внешних и внутренних анализаторов.

6. Термические раздражения рецепторов желудка человека также вызывают изменения э. э. г. Пороги терморецепции желудка человека выше порогов кожной терморецепции. Одновременное термическое раздражение слизистой рта, глотки, пищевода и желудка ведет к ослаблению терморазличений рецепторами желудка.

ЛИТЕРАТУРА

- Айрапетьянц Э. Ш., Уч. зап. ЛГУ, сер. биол. наук, 59, в. 13, 1940.
Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Медгиз, 1947.
Введенский Н. Е., Собр. соч., 1, 1951; 2, Изд. ЛГУ, 1934; Журн. русск. общ. охр. народн. здоровья, № 1, 1, 1897; Собр. соч., 41, Изд. ЛГУ, 1935; 42, Изд. ЛГУ, 1938.
Делов В. Е., Сб., посвящ. 100-летию со дня рожд. И. П. Павлова, под ред. К. М. Быкова, изд. В-ММА, 117, Л., 1949.
Ливанов М. Н., Физиол. журн. СССР, 28, в. 2—3, 1940.
Лисица Ф. М., Бюлл. exper. биол. и мед., 12, в. 5—6, 261, 1941.
Макаров П. О., Журн. exper. биол. и мед., № 6, 88, 1926; Бюлл. exper. биол. и мед., 26, в. 2, 113, 1948; Пробл. физиол. оптики, 6, 173, 1948; Уч. зап. ЛГУ, № 123, серия биол. наук, в. 22, 345, 1950.
Павлов И. П., Полн. собр. тр., 3, М.—Л., 1949; 4, М.—Л., 1947.
Bayly a. Bremer, J. Neurophysiol., 7, 117, 1939.

О МЕХАНИЗМАХ ВЗАИМОСВЯЗИ МОЗЖЕЧКА И КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ В СВЕТЕ УЧЕНИЯ ВВЕДЕНСКОГО—УХТОМСКОГО

Р. С. Мнухина

Лаборатория физиологии нервной системы Физиологического института
им. А. А. Ухтомского Ленинградского Государственного университета
им. А. А. Жданова

Поступило 16 II 1952

Систематические исследования по выяснению механизмов взаимоотношений мозжечка с головным и спинным мозгом с теоретических позиций учения Введенского—Ухтомского в Физиологической лаборатории Ленинградского университета начались с 1945 г. За это время был установлен факт, говорящий о том, что у собак с односторонней экстирпацией мозжечка ярко выражена наклонность к автоматической ритмической деятельности лапы оперированной стороны (Мнухина, 1950). Одна из собак, лежа в люльке на спине, закономерно производила ритмические движения сгибания и разгибания задней лапы оперированной стороны. У другой собаки наклонность к ритмической деятельности обнаруживалась в том, что она, будучи подвешена за плечевой пояс, закономерно осуществляла лапой оперированной стороны ритмический рефлекс шага. У третьей собаки обнаружилась яркая тенденция к осуществлению ритмического чесательного рефлекса.

Известно, что возникновение автоматической ритмической деятельности всегда является результатом повышения возбудимости. В данном случае оно явилось результатом повышения возбудимости центров спинного мозга оперированной стороны. При этом у третьей собаки имелись налицо извращенные рефлекторные реакции. Стойкий очаг возбуждения в центрах чесательного рефлекса подкреплялся сторонними возбуждениями из рецептивной зоны лизательного рефлекса. Одновременно у всех собак нами отмечалось резкое угнетение болевой и чрезвычайное оживление тактильной чувствительности. Таким образом, несмотря на различный характер проявления тенденции к ритмической деятельности у всех собак, причина, лежащая в основе этого явления, одна — резкое повышение возбудимости центров спинного мозга.

В литературе утвердилось представление о том, что мозжечок в норме каким-то избирательным образом тормозит примитивные проприоцептивные рефлексы, которые после удаления мозжечка, как бы освободившись от своего тормозного аппарата, выявляются в чрезвычайно резкой форме. Мы считаем, что это представление в настоящее время является устаревшим.

Наши экспериментальные данные, полученные при исследовании функции мозжечка, показали, что непосредственным результатом удаления мозжечка в отношении рефлекторного аппарата спинного мозга является резкое повышение возбудимости, обычно сопровождающееся снижением лабильности центров спинного мозга и ведущее к выявлению автоматической ритмической деятельности, благодаря тому, что раздражитель, в норме являющийся подпороговым, теперь становится надпороговым, способным вызвать эффект. Вот почему для безмозжечковых животных так характерны гиперрефлексия и ценные проприоцептивные рефлексы.

В некоторых случаях резкое повышение возбудимости центров спинного мозга достигает степени стационарного очага возбуждения типа доминанты с отклоне-

нием возбуждения в сторону господствующего очага возбуждения, с изменением функциональной структуры рефлекса. Во всех случаях имеет место выявление парадоксальных отношений в афферентных системах: угнетение реакции на болевое раздражение и резкое оживление эффектов на слабое тактильное раздражение.

Большой интерес представляет то обстоятельство, что все эти явления, выступающие при односторонней экстирпации мозжечка, весьма сходны с явлениями, наблюдаемыми при локальной стрихнинизации спинного мозга в опытах Дюссера де Баренна (Dusser de Barenne, 1911), Виноградова (1925), Каплан и Ухтомского (1923). Указанные авторы при локальном действии стрихнина на спинной мозг наблюдали резкое повышение возбудимости центров спинного мозга, извращенные рефлекторные реакции, угнетение болевой (кислотной) чувствительности и резкое повышение чувствительности на прикосновение.

В обоих случаях обнаруживаются черты, типичные для парадоксальной стадии парабитического процесса — сдвиг лабильности центров спинного мозга на более низкий уровень, резкое повышение возбудимости их и парадоксальные отношения к силе раздражителя.

Установив эти факты в отношении сегментарного рефлекторного аппарата спинного мозга, мы перешли к исследованию механизмов взаимоотношений головного мозга и мозжечка.

Тесная функциональная взаимосвязь коры головного мозга и мозжечка является одним из хорошо известных фактов. Особенно большой интерес представляют исследования, касающиеся связи мозжечка и коры больших полушарий при осуществлении условнорефлекторной деятельности.

Лившиц в 1937 г. изучала условные рефлексы у собак до и после экстирпации мозжечка. Ею было установлено, что удаление мозжечка вызывает стойкое усиление тормозных процессов, резкое снижение абсолютных величин положительных условных рефлексов, наклонность ко сну. Интересно, что наблюдавшиеся ею нарушения, вызванные удалением мозжечка, имеют большое сходство с расстройствами условнорефлекторной деятельности, обнаруженными Асратяном (1930) у собак после удаления у них верхних шейных симпатических узлов. Попов (1929) пытался выработать у безмозжечковых собак обычный условный рефлекс на базе двигательного оборотительного безусловного рефлекса (флексия конечности в ответ на электрическое раздражение). Несмотря на огромное количество сочетаний условного раздражителя (вспыхивание лампочки) с безусловным, выработать условный рефлекс не удалось.

Интимный механизм этих явлений до сих пор оставался еще не вскрытым. Мы поставили перед собой задачу выяснить механизм взаимосвязи мозжечка и коры больших полушарий и уточнить роль мозжечка как пособника коры больших полушарий при осуществлении тонкой регуляции физиологических функций.

С этой целью на первых порах нами исследовалась реакция коры обоих полушарий большого мозга на одиночный световой раздражитель (засвет) у собак с односторонней экстирпацией мозжечка. Оказалось, что кора полушария мозга с сохраненной мозжечковой иннервацией реагирует на световой раздражитель угнетением медленных и выявлением быстрых потенциалов типа бета-волн, тогда как кора полушария мозга, лишенного мозжечковой иннервации, реагирует на такое же раздражение выявлением регулярных, очень медленных патологических дельта-волн (Мнухина, 1951), характеризующих обычно тормозные процессы. Очевидно корковые центры полушария мозга, лишенного мозжечковой иннервации, находятся в состоянии, характеризующемся более низким по сравнению с нормой уровнем лабильности.

Более детальный анализ имеющихся здесь закономерностей нами вскрыт в настоящей работе при применении ритмического светового раздражителя и при исследовании диапазона усвоения ритма корой полушария мозга с сохраненной мозжечковой иннервацией, так называемого нормального полушария, и корой патологического полушария, лишенного мозжечковой иннервации.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Работа с применением ритмического светового раздражения проводилась на кроликах с электродами, вживленными в затылочные доли обоих полушарий. Методика фиксирования электродов заключалась в следующем: в кости особым трепаном делалось отверстие, в котором метчиком делалась нарезка. В отверстие с нарезкой ввинчивался электрод из плексигласа с серебряной ножкой. Потенциалы регистрировались четырехпроцессным чернильным электроэнцефалографом. Ритмичность светового раздражения достигалась путем применения вращающегося со скоростью одного оборота в 1 сек. картонного диска, на котором сделаны вырезы в соответствии с требуемой частотой мельканий. За диском помещался источник света. У нас имелся набор картонных дисков, дававший возможность применять частоту от 1 до 15 мельканий света в 1 сек. Кролик помещался в особый деревянный ящик таким образом, что голова находилась снаружи и была хорошо фиксирована, так что мелькавший свет падал одинаково на оба глаза. Опыт велся в затемненной экранированной камере. Исследовался диапазон усвоения ритма световых мельканий корой обоих полушарий у нормальных кроликов и у них же после односторонней экстирпации мозжечка.

Пользуясь тем обстоятельством, что одностороннее удаление мозжечка в большей степени сказывается на функции связанного с ним противоположного полушария головного мозга и в меньшей степени на полушарии мозга с сохраненной мозжечковой иннервацией, мы имели возможность исследовать два относительно различных уровня функционального состояния обоих полушарий коры, сравнительное изучение которых в отношении предела усвоения ритма (лабильности), функциональной устойчивости, реактивности в условиях целого организма представляет существенный интерес. Оказалось, что в коре нормальных кроликов оптимум усвоения ритма находится в пределах от 5 до 9 мельканий света в 1 сек. На ритм ниже 5 мельканий нормальной кора не откликается и его не усваивает. Так, на рис. 1 показаны электроэнцефалограммы нормального кролика, которому в разных опытах в течение длительного времени навязывался ритм в 1 мелькание, а затем в 3 мелькания света в 1 сек. Этот редкий ритм нормальной корой совершенно не усваивается, тогда как ритм в 7 мельканий в 1 сек. синхронно усваивается корой обоих полушарий и, что особенно интересно, удерживается некоторое время после устранения раздражителя. Амплитуда потенциалов обоих полушарий в норме совершенно одинакова. После левостороннего удаления мозжечка эта картина резко меняется. Теперь отчетливо выступает уменьшение электрической активности коры правого полушария мозга, соответствующего удаленному полушарию мозжечка. Интенсивность потенциалов его равна 30 микровольтам, тогда как интенсивность потенциалов так называемого нормального полушария равна 80—90 микровольтам.

Кора патологического полушария обнаруживает способность усваивать только низкий ритм: 1, 2 и 3 мелькания в 1 сек. (рис. 2). Ритм в 4 и 5 мельканий в 1 сек. после начального усвоения начинает трансформироваться в более редкий (рис. 3, А). Рис. 3, Б показывает полную неспособность патологического полушария к удержанию (репродукции) навязываемого ритма после устранения ритмического светового раздражителя, что указывает на то, что патологическое полушарие является значительно менее функционально устойчивым (менее резистентным) по сравнению с нормальным. Если ритм в 4, 5 и 6 мельканий усваивался патологическим полушарием на очень короткое время и затем начинал им трансформироваться в более редкий, то ритм в 7 мельканий усваивался плохо, а ритм в 8 и 9 мельканий совершенно им не усваивался и даже вызывал пессимальную реакцию. Однако этот более высокий ритм прекрасно усваивался корой нормального полушария, которая удерживала его некоторое время и после устранения раздражителя (рис. 4).

Убедившись в том, что ритм в 7 мельканий в 1 сек. плохо усваивается патологическим полушарием, тогда как нормальное полушарие хорошо его усваивает, мы начали изменять функциональное состояние коры путем введения лабильзатора — хлористого кальция (CaCl_2). Оказалось, что на коре нормального полушария введение лабильзатора

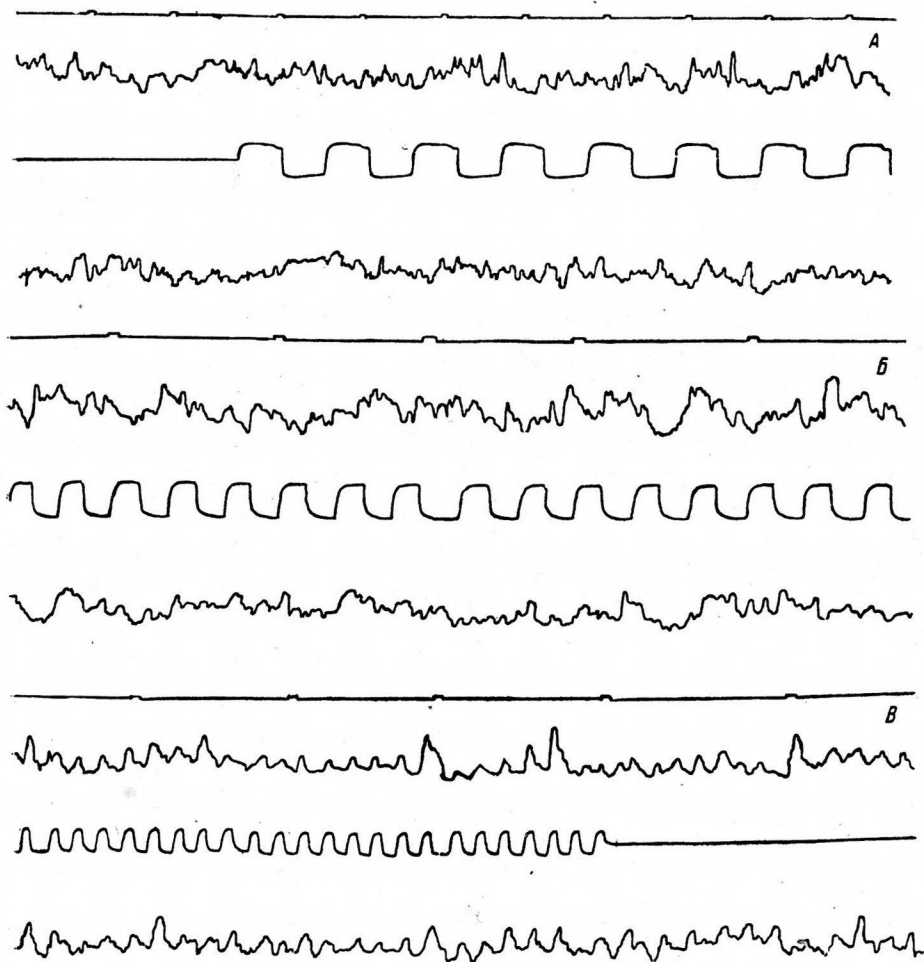


Рис. 1. Потенциалы затылочных долей обоих полушарий мозга нормального кролика.

A—1 мелькание в 1 сек., скорость движения бумаги 1.5 см в 1 сек.; *B*—3 мелькания в 1 сек.; *B*—7 мельканий в 1 сек.; скорость движения бумаги для *B* и *B*—3 см в 1 сек. Объяснения в тексте.

В каждой осциллограмме всех рисунков: верхняя кривая — потенциалы правого полушария; средняя линия — отметка световых мельканий; нижняя кривая — потенциалы левого полушария; отметка времени (верхняя линия) 1 сек.

никак не сказалось, тогда как кора патологического полушария сразу же после внутривенного введения изотонического раствора хлористого кальция в количестве 5 мл обнаружила резкое повышение своей лабильности: она стала прекрасно усваивать ранее непосильный для нее ритм—7 мельканий света в 1 сек. (рис. 5). Вот эта большая, по сравнению с нормальной корой, способность изменять свое функциональное состояние в ответ на то или иное воздействие указывает на более высокую реактивность патологической коры.

В параллельных опытах мы производили промеры кортикальной хронаксии. Отводящие электроды в этих опытах служили в качестве раздражающих. Активный электрод располагался в затылочной доле коры, а индифферентный — на ухе кролика. Тестом служила очень четкая реакция зажмуривания глаз, каждый раз как раздражитель достигал пороговой силы. В норме хронаксия коры затылочных долей

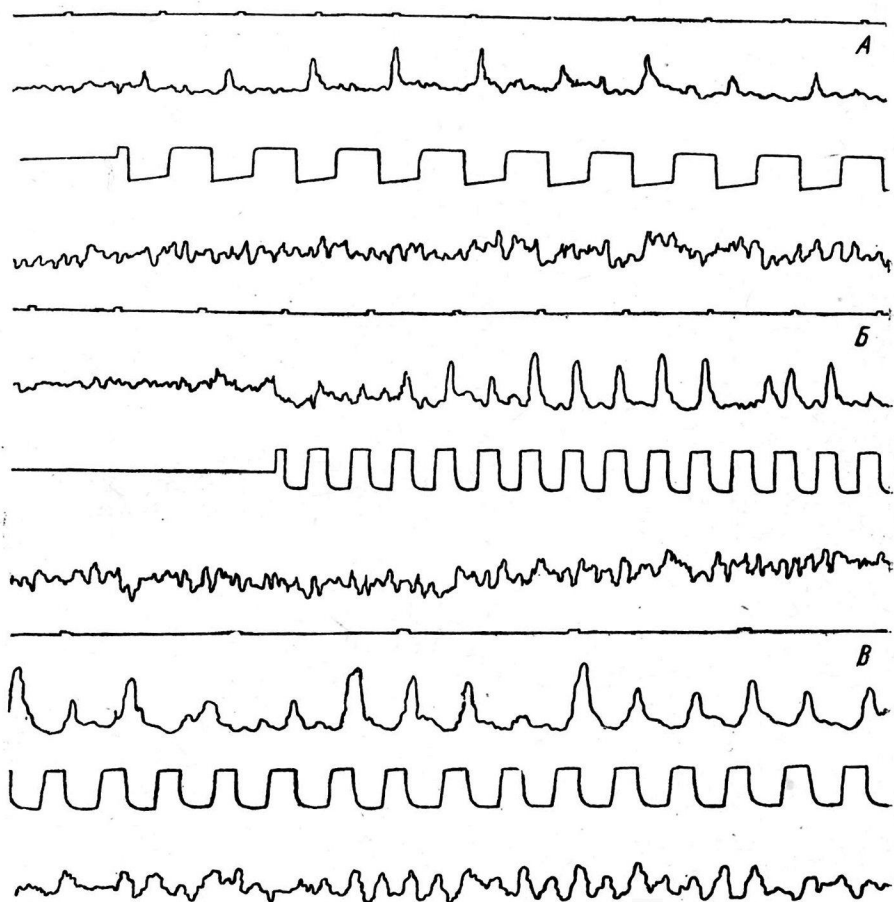


Рис. 2. Потенциалы коры обоих полушарий мозга у кролика после экстирпации левого полушария мозжечка.

А — 1 мелькание в 1 сек.; Б — 2 мелькания в 1 сек.; В — 3 мелькания в 1 сек. Редкие ритмы хорошо усваиваются только патологическим полушарием, но не усваиваются нормальным. Читать слева направо.

обоих полушарий равна 0.06—0.08 микрофарады и в разных опытах отличалась большим постоянством. После левосторонней экстирпации мозжечка хронаксия коры правого полушария мозга, лишенного мозжечковой иннервации, удлинилась в 2—3 раза (см. таблицу на стр. 293).

Из изложенного видно, что в работе с большой отчетливостью выявилась связь между лабильностью (характеризуемой диапазоном усвоения ритма и хронаксией), функциональной устойчивостью и реактивностью. Кора патологического полушария, будучи менее лабильна, имеет более длинную хронаксию, усваивает только редкие ритмы, является менее функционально устойчивой и более реактивной. Эти

Хронаксия затылочных областей левого и правого полушарий большого мозга после левосторонней экстирпации мозжечка

Левое полушарие мозга		Правое полушарие (лишенное мозжечка)	
реобазы (в вольтах)	хронаксия (в микрофарадах)	реобазы (в вольтах)	хронаксия (в микрофарадах)
14	0.06	14	0.16
14	0.07	15	0.18
11	0.07	11	0.14
11	0.11	14	0.17
12	0.11	11	0.26
14	0.15	10	1.3

данные, полученные в условиях целого организма на сложном корковом субстрате, находятся в полном соответствии с положениями, высказанными А. А. Ухтомским в отношении взаимосвязи основных характеристик более простых систем. Он считал, что прибор, относительно мало лабильный, является вместе с тем прибором более изменчивым в своих характеристиках. Этим он развил и подтвердил мысль Н. Е. Введенского о роли мало лабильного звена как наиболее изменчивого, способного быстро изменять свои функциональные свойства на ходу деятельности.

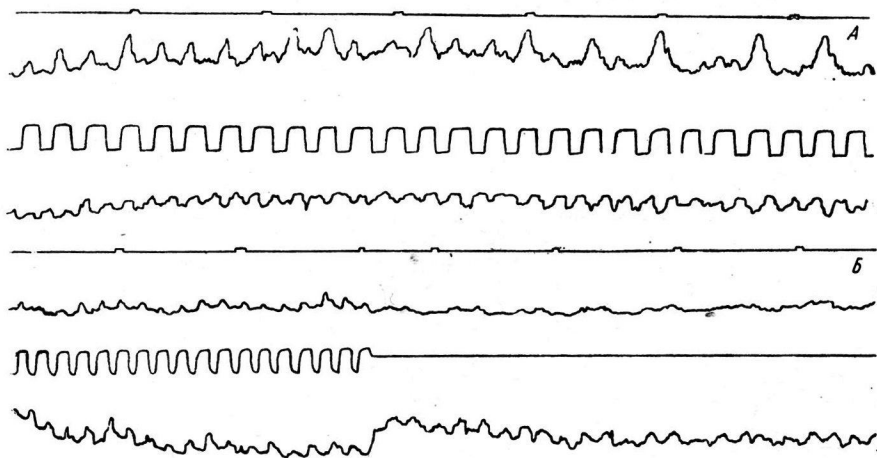


Рис. 3. Потенциалы коры обоих полушарий мозга у кролика после экстирпации левого полушария мозжечка.

А — 4 мелькания в 1 сек.; Б — 5 мельканий в 1 сек. Объяснения в тексте.

Установив эти существенные различия в функциональном состоянии нормальной и патологической коры, мы сразу же встали перед вопросом: как сказывается снижение функционального состояния коры на самой существенной ее функции — формировании временных связей. Большой ряд опытов, проведенных нами в этом плане на наших безмозжечковых животных, показал, что условный оборонительный рефлекс при применении, в качестве условного, ритмического светового раздра-

жителя образуется только в том случае, если берутся световые мелькания очень низкой частоты, т. е. соответствующей оптимально усваиваемому ритму. Применение условного раздражителя высокой частоты (пессимальной в отношении предела усвоения ритма) не ведет к образованию временной связи. Введенский за меру лабильности (нерв, мышца, мионевральный аппарат) принимал то наибольшее количество электрических осцилляций, которое может воспроизвести ткань, оста-

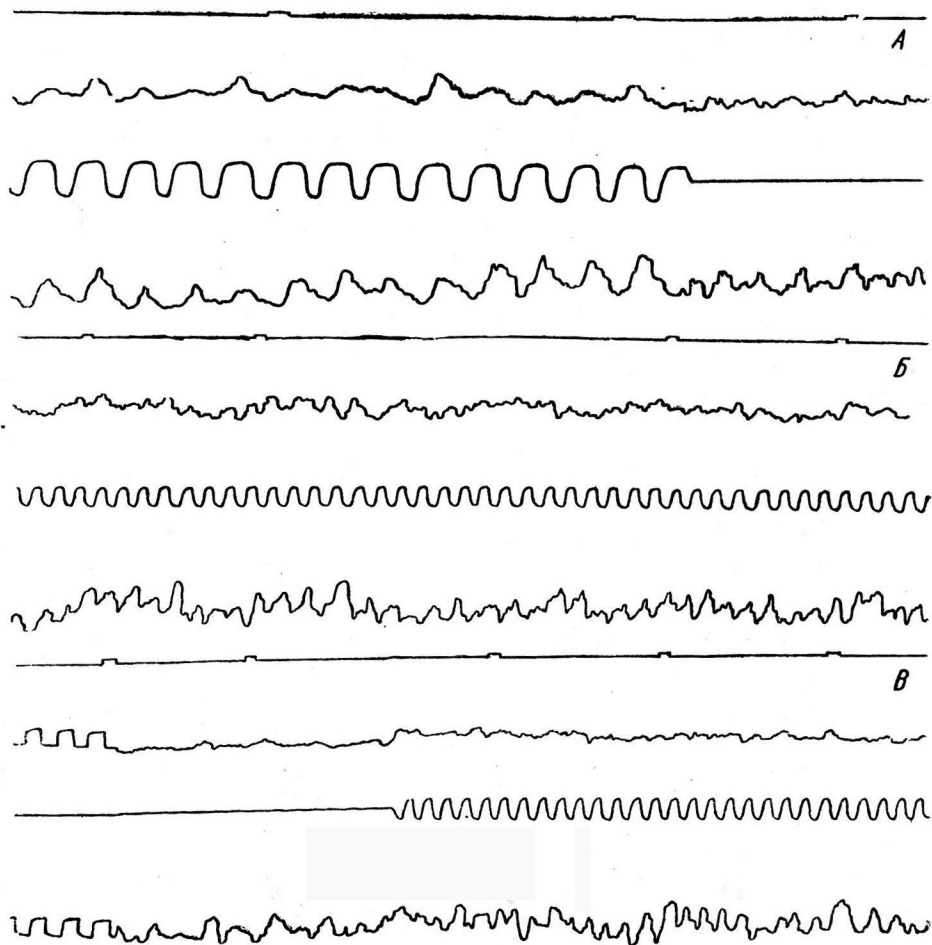


Рис. 4. Потенциалы коры обоих полушарий мозга у кролика после экстирпации левого полушария мозжечка.

А — 7 мельканий в 1 сек., скорость движения бумаги 6 см в 1 сек.; Б — 8 мельканий в 1 сек., скорость движения бумаги 3 см в 1 сек.; Б' — 9 мельканий в 1 сек., скорость движения бумаги та же. Объяснения в тексте.

ваясь в точном соответствии с ритмом наносимых максимальных раздражений. Очевидно, этот критерий лабильности в известной мере относится и к корковому субстрату, в условиях применения умеренных, а не максимальных раздражений. В самом деле, если верхний предел усвоения ритма раздражений местными пульсирующими возбуждениями коры нормального животного для умеренных раздражений равен 9—10 мельканиям света в 1 сек., а патологической коры — 3 мельканиям, то законно сказать, что лабильность патологической коры значительно ниже лабильности нормальной коры.

Таким образом, диапазон усвоения ритма раздражения корой больших полушарий может явиться показателем ее функционального состояния (лабильности) и может дать некоторое суждение о ее возможностях, в отношении образования временных связей, если речь идет о ритмических условных раздражителях.

Нет сомнения в том, что эти положения будут верны в отношении силы условного раздражителя. Так, в лаборатории Иванова-Смоленского Гардштейн в 1948 г. занималась исследованием корковой динамики у больных шизофренией. Ею показано, что у этих больных выработать условный рефлекс на сильный условный раздражитель (звонок) не удастся, тогда как на более слабый условный раздражитель (свет) условный рефлекс образуется. Приведенные нами экспериментальные данные могут помочь в разъяснении механизма нарушения

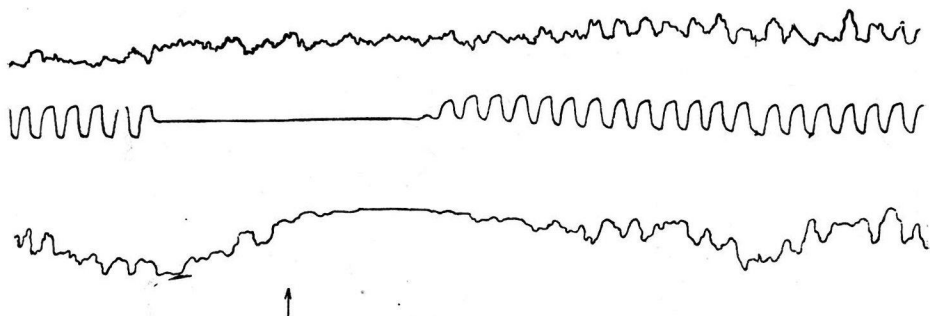


Рис. 5. Потенциалы коры у кролика после экстирпации левого полушария мозжечка.

Ритм 7 мельканий в 1 сек. корой патологического полушария не усваивается, вызывая в ней пессимальную реакцию (слева). После введения лабализатора CaCl_2 (показано стрелкой) он стал ею хорошо усваиваться (справа).

условнорефлекторной деятельности при патологических состояниях коры, в частности при нарушении этой деятельности у безмозжечковых животных (Лившиц, Попов).

При этом дело идет не о том, что кора потеряла способность к образованию временных связей, а о том, что, вследствие снижения ее функционального состояния, она стала способна усваивать только редкий ритм или реагировать на слабый раздражитель, и только на них она способна теперь образовать связь с внешней средой. Частый или сильный раздражитель вызывает в ней пессимальную реакцию точно так же, как мы это видели в отношении рефлекторного аппарата спинного мозга при экстирпации мозжечка, когда имеет место угнетение реакции на сильное болевое раздражение и резкое оживление реакции на слабое тактильное раздражение.

Нельзя не упомянуть здесь высказываний Введенского (1901, см. изд. 1935 г.), связанных с этим вопросом: „Так, например, интересно было бы подвергнуть анализу с этой точки зрения давно утверченный факт, что на людях наблюдается такая стадия наркотизации, когда оперированный получает еще осязательные ощущения и утратил уже болевые. Этому факту придавалось до сих пор особое теоретическое значение в смысле доказательства раздельности болевых и тактильных нервов. Но не мешало бы теперь разобрать его с другой точки зрения. Не окажется ли при известных условиях, что и в области одного болевого чувства будут наблюдаться случаи, когда более сильные раздражения дают

менее острое болевое ощущение, чем раздражения умеренные". То огромное значение, которое придавал Введенский обнаружению парадоксальной стадии в условиях целого организма, видно из следующего его высказывания: „Можно думать, что те новые факты и обобщения, которые получены мною теперь найдут обширное применение к патологии нервной системы. Возможно, что парадоксальная стадия получит здесь определенное диагностическое значение“ (там же).

Как мы видим, запутанный вопрос о функции мозжечка и о механизмах мозжечковых влияний, имеющий за собой вековую давность интенсивной исследовательской разработки многими учеными, приобретает исключительную ясность и четкость только при подходе к нему с позиций широкой общебиологической теории Введенского о функциональной подвижности (лабильности) как об основном факторе, решающем исход любой центральнонервной реакции.

Как в отношении сегментарного рефлекторного аппарата спинного мозга, так и в отношении сложной корковой динамики в разнообразных условиях применения одиночного или ритмического раздражителя, мы видим, что результат выключения мозжечка один — снижение лабильности центров спинного и головного мозга и выявление парадоксальных отношений к силе раздражения.

ВЫВОДЫ

1. Выключение мозжечка ведет к снижению функционального состояния коры головного мозга, выражающемуся в удлинении хронаксии, в способности усваивать только редкие ритмы раздражения, в низкой функциональной устойчивости и высокой реактивности коры.

2. Показано наличие взаимосвязи между основными характеристиками корковой деятельности — лабильностью, функциональной устойчивостью, реактивностью.

3. Экспериментальные данные показывают значение уровня лабильности коры больших полушарий для протекания условнорефлекторных реакций и ставят вопрос о значении адекватности применяемых условных раздражителей при изменении функционального состояния коры.

ЛИТЕРАТУРА

- Асратян Э. А., *Арх. биол. наук*, 30, 243, 1930.
 Введенский Н. Е. (1901). *Возбуждение, торможение и наркоз*. Собр. соч., 4, 125, 1935.
 Виноградов М. И., сб. „Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы“, под ред. В. М. Бехтерева, 67, 1925.
 Каплан И. И. и А. А. Ухтомский, *Русск. физиол. журн.*, 6, 71, 1923.
 Мнухина Р. С., *Уч. зап. АГУ*, № 123, в. 22, 308, 1950; *Бюлл. экспер. биол. и мед.*, № 2, 90, 1951.
 Попов Н. Ф., *Сб. трудов Института высшей нервной деятельности Ком. академии*, 140, 1929.
 Ухтомский А. А., сб. „Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы“, под ред. В. М. Бехтерева, 60, 1925.
 Dusser de Barenne. *Folia neurologica*, 42, 1911.

РАЗВИТИЕ ПАРАБИОТИЧЕСКОГО БЛОКА СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЫ, ВЫЗВАННОГО ХЛОРИСТЫМ КАЛИЕМ, ЭТИЛОВЫМ СПИРТОМ И ХЛОРАЛГИДРАТОМ

Б. П. Ушаков

Кафедра общей и сравнительной физиологии Ленинградского Государственного университета им. А. А. Жданова

Поступило 17 XII 1950

Развитие парабииоза, изученное на нервном проводнике, представляет собой сложное явление взаимодействия приходящих волн возбуждения с развивающимся местным парабииотическим процессом.

При исследовании парабииотической реакции скелетной мускулатуры большинство авторов (Ухтомский, 1904; Воронцов, 1934; Русинов, 1936; Макаров, 1939; Насонов с сотр., 1949) ограничились лишь анализом местной неспецифической контрактуры, не касаясь распространения по мышце бегущего импульса.¹

В работах с парабииозом мышцы лишь в самое последнее время появился интерес к классической методике Н. Е. Введенского (1901), где альтерации подвергается не все волокно, а только его небольшой участок. Так, Квасов (1949) и Финкельштейн (1947) описали парадоксальную стадию проведения, а затем блок при локальной компрессии портняжной мышцы лягушки, а Гинединский и Шамарина (1949) вызывали ацетилхолиновую контрактуру центрального участка ретрактора головы черепахи, причем одновременно с развитием местного сокращения прекращалось и проведение возбуждения.

Последние работы устанавливают принципиальную приложимость учения о парабииозе к некоторым частным видам альтерации скелетной мускулатуры и ставят на очередь вопрос, в какой мере парабииотический блок на мышце может быть рассмотрен как общая реакция на действие разнообразных раздражителей.

Для разрешения поставленной задачи, мы решили воспользоваться парабииотическими агентами, действие которых хорошо изучено на нерве, и в условиях, наиболее полно воспроизводящих классическую методику Н. Е. Введенского, изучить развитие блока. Так как обнаружение парабииотических стадий, и особенно парадоксальной стадии, служило бы доказательством парабииотической природы наблюдаемого явления, то главное внимание при выполнении работы было уделено вопросу о наличии парадоксальной стадии при развитии локальной альтерации мышцы.

¹ Особое место в литературе занимают работы Камнева (1948), в которых основным функциональным критерием наступления парабииоза мышц является потеря фарадической возбудимости. Признавая большой интерес этих работ, мы, однако, считаем, что отсутствие реакции мышц на электрический ток не является во всех случаях однозначным и может быть результатом различных и даже в известном смысле противоположных состояний субстрата.

Условиям, предъявляемым объекту парабиотической методикой, удовлетворяет портняжная мышца крупных экземпляров лягушки *Rana temporaria*, так как последняя состоит из параллельных волокон, основная масса которых у этого вида лягушек тянется от дистального конца мышцы к проксимальному без перерыва [Бухталь и Линдгард (Buchthal a. Lindhard, 1939)]. Известную методическую трудность представляет собой запись сокращения участка мышечного волокна и связанная с этим необходимость механически фиксировать мышцу в центральной части.

В первой серии опытов фиксация мышцы производилась с помощью специального приспособления, позволявшего пережимать среднюю часть мышечных волокон двумя парафиновыми площадками (12×6 мм). Для записи сокращения достаточно давление, равное 10—15 г, которое длительно переносится мышцей без видимых признаков повреждения. Такая фиксация хотя и пригодна для разрешения поставленных задач, но имеет ряд недостатков (непрочность, влияние давления), поэтому в последующих опытах нами был применен метод защемления краевых волокон мышцы серфинами. Осторожное защемление полностью выводит из строя небольшой процент волокон, оставляя основную массу мышцы незатронутой. Концы зафиксированной мышцы соединялись через блоки с двумя шведскими миографами и на кимографе записывалось сокращение проксимальной и дистальной половины препарата отдельно (рис. 1). Таким образом, по эффекту сокращения второй половины мышцы при раздражении первой можно было судить о способности мышечных волокон проводить возбуждение. Тестирующее раздражение наносилось через серебряные электроды, связанные с индукционной катушкой (аккумулятор 4 вольта, прерыватель 30—50 и 100 в 1 сек.). В части опытов они вкалывались в мышцу, однако в большинстве случаев последняя лежала на электродах свободно и скользила по ним во время раздражения (вследствие сокращения).

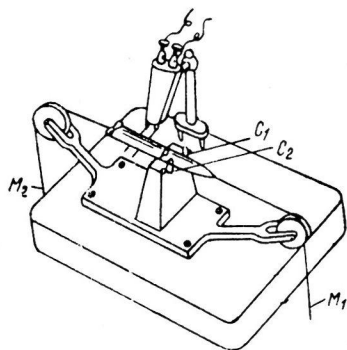


Рис. 1. Схема установки.
C₁ и C₂—серфины; P—участок мышцы, подвергающийся альтерации; M₁ и M₂—нитки к рычагам миографов.

В качестве альтертирующих агентов были взяты: хлористый калий (0.15 и 0.3₀-%), этиловый спирт (4.5 и 9₀-%) и хлоралгидрат (0.25, 0.5 и 1₀-%), которые готовились на рингеровском растворе. Действию подвергалась центральная часть мышцы длиной 8—16 мм, посредством прикладывания муфточки из ватки, смоченной исследуемым раствором. Особое внимание уделялось обильному увлажнению ватки альтертирующим агентом, ограничению растекания раствора по мышце и предотвращению подсыхания всего препарата.

Ввиду того, что во всех случаях и при всех агентах имело место одностороннее изменение реакции мышцы, то для краткости мы дадим общее описание схемы опыта и полученных результатов.

Портняжная мышца зимней лягушки, пролежавшая после препаровки 20—40 мин. в рингеровском растворе, фиксировалась на установке, соединялась концами с рычагами миографов и подвергалась тестирующему раздражению. В норме при увеличении силы раздражающего электрического тока увеличиваются высоты тетанусов, записываемых с обоих концов мышцы, причем на неповрежденных мышцах пессимальной реакции на нашей установке наблюдать не удавалось.

После записи контрольных сокращений (рис. 2, а) производилась альтерация средней области мышцы таким образом, что основная часть парабиотического участка приходилась на тот конец мышцы, на котором находились и электроды. Затем каждые 5—15 мин. производились повторные пробные раздражения и эффект записывался на кимограмме.

В то время как сокращение раздражаемого участка все время сохраняет нормальное отношение к изменению силы раздражения, сокращение второго участка, регистрирующего проведение возбуждения через область альтерации, претерпевает закономерные изменения. В начале действия агента происходит выравнивание сокращений, вызванных различной силой электрического тока (провизорная стадия парабиоза, рис. 2, б), а затем в ответ на более сильное раздражение про-

веденный эффект становится меньше, чем на слабое (парадоксальная стадия, рис. 2, *в*, *г* и *д*), после чего мышечное волокно перестает совсем проводить возбуждение (блок, рис. 2, *е*). Устранение альтерирующего вещества рингеровским раствором вызывает восстановление проведения, характеризующееся теми же парабиотическими стадиями, но в обратном порядке. Типичная картина развития блока наблюдается далеко не во всех случаях одинаково четко, и, особенно если непроводимость развивается быстро, всех стадий зарегистрировать не удастся.¹ В таблице (стр. 301) сведены результаты опытов по обнаружению парадоксальной стадии парабиоза при химической альтерации в различных методических условиях.

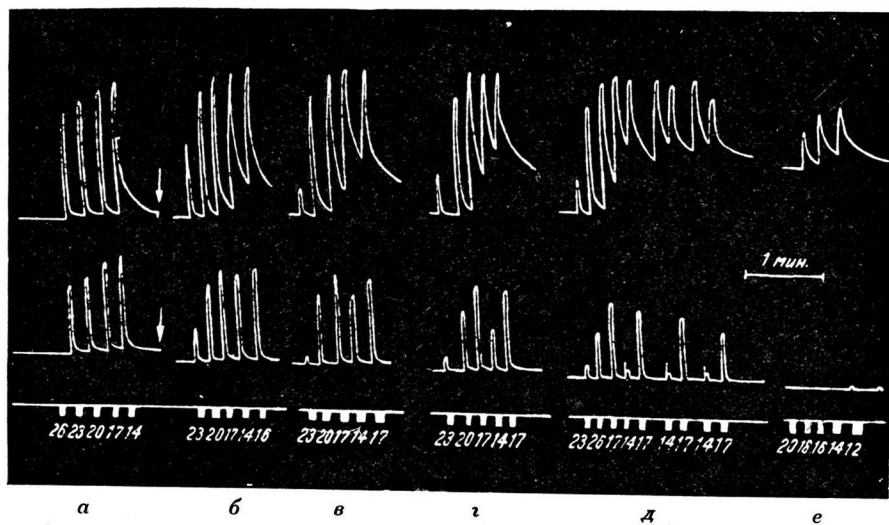


Рис. 2. Опыт № 134, 7 II 1948. Фиксация серфинами.

Верхняя миограмма — сокращения медиального раздражаемого конца мышцы; нижняя миограмма — сокращения дистального конца (результат проведения возбуждения); нижняя линия — отметка раздражения. 0.25% раствор хлоралгидрата (показано стрелками), кураризированная мышца, длина альтерируемого участка 14 мм. Цифры внизу — расстояние катушек индукционного аппарата. *а* — норма; *б* — после начала действия через 40 мин.; *в* — через 60 мин.; *г* — через 75 мин.; *д* — через 90 мин.; *е* — через 160 мин. Читать слева направо.

Как видно из таблицы, наличие парадоксальной стадии не зависит от способа фиксации мышцы и частоты раздражения (ср. серии I и II с другими) и от направления распространения возбуждения по мышечному волокну (серия III). Едва ли правильно также свести объяснение парабиотических стадий, наблюдаемых в серии I, к результату парабиотического состояния периферической нервной системы, так как в нашей методике раздражению подвергается медиальный конец портняжной мышцы, лишенный нервных окончаний [Гофман и Блаас (Hofmann u. Blaas, 1908); Лежава, 1937]. Для того, чтобы окончательно отклонить возможность такого толкования опытов, во всех последующих

¹ Частое раздражение вызывает растормаживание блока, поэтому для получения четких парабиотических закономерностей фарадическое раздражение должно быть коротким (5—7 сек.) и включаться по возможности редко. Необходимо отметить также, что в ряде опытов происходит диффузия альтерирующего агента на участок мышцы, лежащий на электродах; для учета этого фактора при работе с химическими агентами совершенно обязательно применение описанного нами метода двойной регистрации.

сериях препарат приготавливался из предварительно кураризованных лягушек, и для поддержания кураризации нервных окончаний все применяемые растворы содержали кураре в концентрации 0.005—0.01%.

Таким образом удается показать, что химические агенты, действуя локально на поперечно-полосатое мышечное волокно, вызывают в нем блок, развитие которого идет через классические стадии Н. Е. Введенского, указывающие на его парабиотическую природу.

Не менее убедительным аргументом в пользу парабиотической природы наблюдаемых явлений может служить воспроизведение в наглядной форме таких деталей парабиотического процесса, выявление которых на нервном проводнике требует специальной методики. Так, сравнение сокращений двух концов мышцы (рис. 2) показывает, что по мере развития альтерации происходит слияние тетанусов на стороне раздражения, которое не может быть объяснено дисперсией волн возбуждения, поскольку в проведенном эффекте слияние вообще отсут-

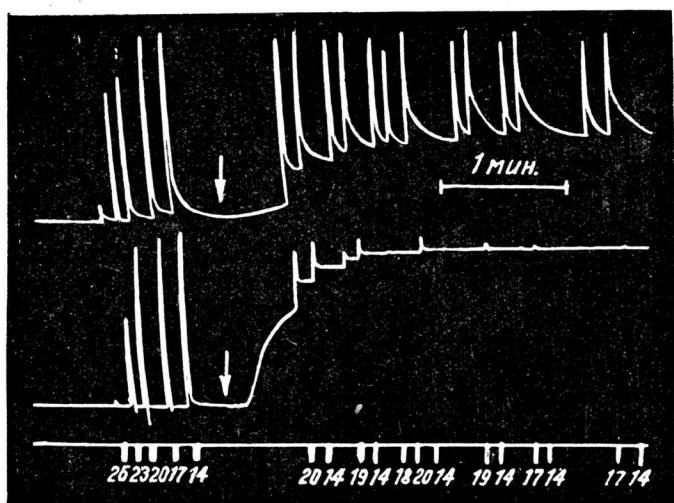


Рис. 3. Опыт № 127, 3 II 1948.

Методика и обозначения те же, что и в опыте на рис. 2. Стрелкой показано приложение 3%-го раствора хлорал-гидрата.

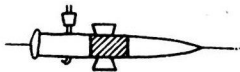
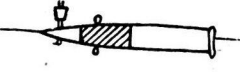
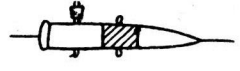
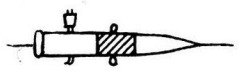
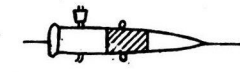
ствует. Обратимость этого процесса, при отмывании агента, отклоняет возможность толкования его как результат утомления, которое могло бы сильнее сказаться в месте приложения электродов. Причиной слияния тетанусов следует считать замедление процесса возбуждения или, иначе говоря, падение лабильности в области альтерации и образование медленно компенсирующегося местного возбуждения (контрактуры). Варьируя место фиксации парабиотического участка серфинами, удается показать, что застаивание волн возбуждений и связанное с ним слияние тетанусов происходит только в так называемой „головке“ парабиотического участка, где, по опытам Русинова (1930), Романенко (1930), Березиной и Гусевой (1935) и др., имеется наибольшая глубина парабиотического состояния.

В основе физиологического механизма парабиотических стадий в нервном проводнике лежит факт суммации приходящих волн возбуждения с местным парабиотическим процессом. Поэтому получение его в нашей методике дало бы возможность идентифицировать изучаемые нами процессы не только по феноменологическим признакам, но

и по самому физиологическому механизму. Специальной серией опытов с более сильными концентрациями химических агентов (хлоралгидрат 3%-й, этиловый спирт 13%-й), вызывающих на миограмме выраженную локальную контрактуру, удается показать подкрепление местного сокращения приходящими импульсами, находящее себе выражение в остаточном сокращении после пробной тетанизации (рис. 3). Установление этого факта подкрепления местного возбуждения приходящими импульсами в миографической методике решает, по нашему мнению, вопрос о тождестве парабиотического процесса в нервных и мышечных волокнах и имеет самостоятельное принципиальное значение, так как дает новое доказательство интимного родства парабиоза и распространяющегося возбуждения.

Предлагаемый материал показывает, что разнородные химические вещества (соль — хлористый калий, наркотик — этиловый спирт и снотворное — хлоралгидрат) вызывают в поперечно-полосатой мускулатуре состояние непроводимости парабиотической природы. Аналогичные данные получены различными авторами при действии механического давления (Квасов, 1949; Финкельштейн, 1947), ацетилхолина (Гинецинский и Шамарина, 1949) и в несколько иной методике — при денерва-

Сводная таблица по обнаружению парадоксальной стадии при развитии блока портняжной мышцы лягушки

Альтерирующий агент	Серия опытов	Схема опыта	Методика	Всего поставлено опытов	Наблюдалась парадоксальная стадия	Процент обнаружения парадоксальной стадии
Хлористый калий	I		Фиксация давлением. Прерыватель 30—50 в 1 сек.	15	8	53
	II		Кураре. Прерыватель 30—50 в 1 сек. Фиксация давлением			
	III		Кураре. Прерыватель 100 в 1 сек. Фиксация серфинами. Раздражение дистального конца мышцы	7	4	57
	IV		Кураре. Прерыватель 100 в 1 сек. Фиксация серфинами	9	4	44
Этиловый спирт	V		Кураре. Прерыватель 100 в 1 сек. Фиксация серфинами	17	14	82
Хлоралгидрат	VI		Кураре. Прерыватель 100 в 1 сек. Фиксация серфинами	17	13	79
Итого . . .				81	55	68

ции конечности кролика (Замятина, 1949). Указание Кабанова (1929) об отсутствии парабиотических стадий при альтерации мышц анилином объясняется нами тем, что в цитируемой работе икроножная мышца подвергалась не локальной, а тотальной альтерации.

Принимая во внимание разнородность изученных агентов и полный параллелизм полученных явлений с явлениями, подробно проанализированными на нерве, несмотря на то, что количество этих агентов в настоящее время не очень велико, парабиотический блок скелетной мускулатуры должен быть признан такой же общей реакцией мышцы на локальное раздражение, каким он постулировался Н. Е. Введенским для нервного проводника.

ВЫВОДЫ

1. В работе описывается метод двойной регистрации сокращений портняжной мышцы лягушки, позволяющий изучать парабиотические закономерности мышечного волокна в методике, максимально приближающейся к классическим опытам Н. Е. Введенского на нервном проводнике.

2. При альтерации участка мышечного волокна растворами этилового спирта, хлористого калия и хлоралгидрата, развитие блока повторяет во всех деталях развитие парабиоза нервного проводника, изученное Н. Е. Введенским, А. А. Ухтомским и их сотрудниками.

3. Единство распространяющегося и местного возбуждения находит себе новое экспериментальное подтверждение в подкреплении локальной контрактуры волнами возбуждения, приходящими с нормального участка мышечного волокна.

4. Парабиотический блок мышечного волокна является его общей реакцией для самых разнообразных видов локального раздражения.

ЛИТЕРАТУРА

- Березина М. П. и Е. А. Гусева, Тр. Лен. общ. естествоиспыт., 64, 283, 1935.
Введенский Н. Е. (1901), Собр. соч., 4, 7, 1935.
Воронцов Д. С., Научн. изв. Смоленск. Гос. ун-в., 3, 45, 1934.
Гинецинский А. Г. и Н. М. Шамарина, Тр. Физиол. инст. им. И. П. Павлова АН СССР, 4, 139, 1949.
Замятина О. Н., Бюлл. exper. биол. и мед., 27, 267, 1949.
Кабанов А. И., Журн. exper. мед., 2, 263, 1929.
Камнев И. Е., Сб. работ памяти акад. А. А. Заварзина, Изд. АН СССР, М.—Л., 493, 1948.
Квасов Д. Г., Бюлл. exper. биол. и мед., 27, 183, 1949.
Лежава А., Бюлл. exper. биол. и мед., 4, 241, 1937.
Макаров П. О., Тр. Лен. общ. естествоиспыт., 67, 25, 1939.
Насонов Д. Н., Докл. АН СССР, 64, 595, 1949 (там же литература).
Романенко О. И., Тр. Петергофск. научн.-иссл. инст., 7, 53, 1930.
Русинов В. С., Тр. Петергофск. научн.-иссл. инст., 7, 33, 1930; Тр. Физиол. инст. ЛГУ, 17, 10, 1936.
Ухтомский А. А., Тр. IX Пироговского съезда, 1, 93, 1904.
Финкельштейн Я. Д., Тезисы докл. VIII конференц. Студент. научн. общ. I Лен. мед. инст. им. И. П. Павлова, 16, 1947.
Buchthal F. a. J. Lindhard, Det. Kgl. Danske Videnskabernes Selskab. Biologiske Meddelelster, 14, 6, 1939.
Hofmann F. B. u. E. Blaas, Pflüg. Arch., 125, 137, 1908.

ИЗМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СЕТЧАТКИ ПОД ВЛИЯНИЕМ ПАРАБИОТИЧЕСКОГО ОЧАГА В ЗРИТЕЛЬНОМ НЕРВЕ

Д. А. Фарбер

Лаборатория физиологии Института нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко Академии медицинских наук СССР

Поступило 3 I 1952

Исследуя изменения возбудимости вдоль нервного ствола, когда в нем развивается очаг парабиоза, Н. Е. Введенский показал, что параллельно с изменениями в парабиотической области изменяется функциональное состояние всего возбудимого образования, включая и эффектор. Изменения возбудимости вдоль нерва указывают на наличие длительных стационарных влияний, идущих из очага.

Длительные непрерывные влияния очага стойкого возбуждения на другие отдаленные области Введенский сопоставлял с периелектротоническим действием.

В дальнейшем эти явления исследовались рядом авторов (Резвяков, 1925; Романенко, 1930; Молоков, 1935; Васильев, 1930; Латманисова, 1949; Аршавский, 1935; Гриндель и Русинов, 1949, и др.) Интересны работы, свидетельствующие о роли длительных непрерывных влияний электротонического характера в естественной активности ц. н. с. Резвяков (1937), связывающий проблему периелектротона с проблемой субординации, выдвинутой Лапином, экспериментально показал электротоническое действие ц. н. с. на периферические нервы. Русинов и Чугунов (1938, 1941), исследуя произвольные сокращения мышц человека, наблюдали, что до появления обычных токов действия в электрограмме мышцы закономерно регистрируется длительный электротонический потенциал.

Функциональное значение длительных влияний электротонического характера в деятельности ц. н. с. было показано Блинковым и Русиновым (1949). Авторы наблюдали изменение электрической активности полностью деафферентированной зрительной области одного из больших полушарий человека при световом раздражении. По данным авторов, изменение электрической активности обусловлено длительными электротоническими влияниями, связывающими нормальное и пораженное полушария. Такие влияния активно действуют на функциональное состояние деафферентированной области, формируя ее местную активность.

Длительные влияния электротонического характера могут иметь большое функциональное значение в деятельности ц. н. с. Формируя по своему интервалу местную активность и бегущие волны в определенные рабочие ансамбли, они, наряду с другими формами возбуждения, осуществляют функциональное единство нервной системы. Поэтому очень важно исследование периелектротона и его роли в изменении функционального состояния нервных образований.

Большая часть исследований, касающихся явления периелектротона, проводилась на нервно-мышечном препарате. Чтобы приблизиться к пониманию функциональных изменений, происходящих под влиянием периелектротона в ц. н. с., интересным представляется исследование явления периелектротона на более сложных нервных образованиях.

С этой целью в настоящей работе исследовалось изменение электрической активности сетчатки под влиянием парабиотического очага, созданного в зрительном нерве.

МЕТОДИКА

Исследования проводились на препарате изолированного глаза и зрительного нерва лягушки.

Для регистрации электрической активности сетчатки пара серебряных электродов с ватными фитильками на концах накладывалась на глаз — на его переднюю и заднюю поверхности. В ряде опытов исследования проводились на препарате вскрытого глаза; в этом случае один электрод накладывался на внутреннюю поверхность задней стенки глазного яблока, другой — на наружную. На нерв накладывались серебряные электроды вблизи перекреста. Парабиотический очаг создавался наложением на нерв (между глазом и отводящими с нерва электродами) ватного фитилька, слегка смоченного изотоническим раствором KCl, или же путем сдавливания нерва. Препарат помещался в затемненную экранированную камеру. Для освещения применялась лампочка постоянного тока в 20 ватт (6 вольт), на расстоянии 10 см. Регистрация электрических потенциалов сетчатки и зрительного нерва производилась на четырехканальном чернильном осциллографе. Сквозная пушпульная схема усилителей с реостатно-емкостной связью обеспечивала независимость одновременной записи электрограмм на четырех каналах осциллографа. Система фильтров осциллографа дает возможность регистрации частот от $1/2$ Hz до 60 Hz.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

При включении и выключении света с неповрежденного препарата сетчатки и зрительного нерва лягушки регистрируется электроретинограмма со всеми ее компонентами и ответ нерва на включение и выключение света в виде медленной волны, на которой видны токи действия (рис. 1, А). Парабиотический очаг, созданный в зрительном нерве между глазом и отводящими с нерва электродами, полностью блокирует ответ нерва на включение и выключение света. Одновременно с этим меняется электрическая активность сетчатки. На рис. 1, Б видно, что уже через 10 мин. после того как в нерве создан парабиотический очаг блокируется ответ нерва на включение и выключение света и изменяется электроретинограмма (ЭРГ): увеличивается отрицательное колебание эффекта на включение, т. е. волна *a*, волна же *b* уменьшается. По мере углубления парабиотического очага в нерве электрическая активность сетчатки меняется значительно. С сетчатки во время и в отсутствие освещения регистрируются нерегулярные медленные колебания различных амплитуды и периода, переходящие в ритмические синхронизированные колебания частотой 4—6 в 1 сек., напоминающие электрическую активность коры больших полушарий. Освещение приводит к еще более выраженной синхронизации ритма (рис. 1, В, Г). После отмывки KCl электрическая активность сетчатки восстанавливается до нормы — регистрируется только эффект на включение и выключение, хотя амплитуда колебаний все же снижена по сравнению с нормой (рис. 1, Д).

Как видно из приведенных электрограмм, наличие парабиотического очага в зрительном нерве приводит к изменению функционального состояния сетчатки, что обуславливает изменение ее электрической активности, причем изменения электрической активности сетчатки находятся в зависимости от глубины развития парабиоза в зрительном нерве. В начале развивающегося парабиоза меняется в электроретинограмме эффект на включение света. Более глубокое состояние парабиоза нерва вызывает появление в сетчатке ритмической электрической активности, регистрируемой во время и в отсутствие освещения.

При наличии в нерве парабиотического очага электрическая активность сетчатки в виде ритмических колебаний различного периода

регистрируется обычно в течение $1-1\frac{1}{2}$ час., причем в ходе опыта ритм колебаний значительно урежается, амплитуда и период колебаний увеличиваются (рис. 2). Верхняя электрограмма этого рисунка демонстрирует появление ритмической электрической активности в после-

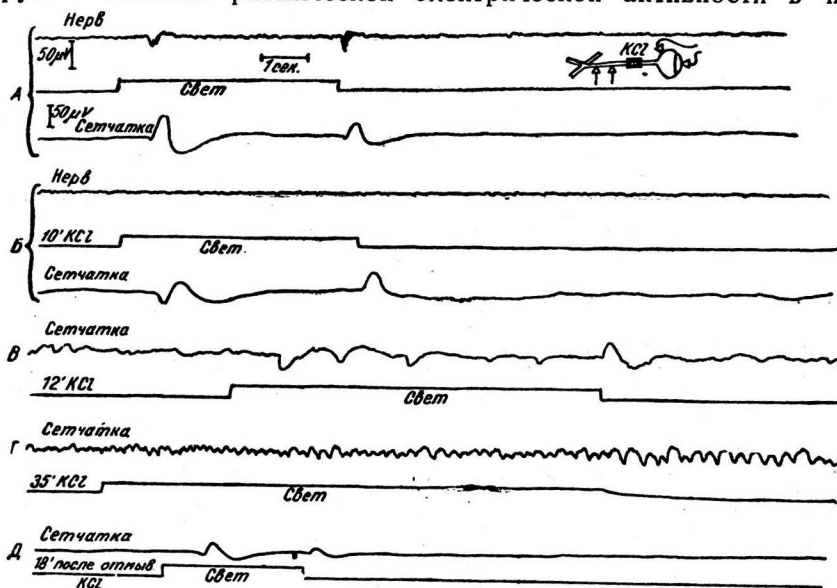


Рис. 1. Изменение электрической активности сетчатки при развитии в нерве парабиотического очага.

А — электрограмма сетчатки (внизу) и зрительного нерва (вверху) до развития парабиотического очага; средняя линия — отметка светового раздражения; вверху справа — схема опытов; Б — в зрительном нерве создан парабиотический очаг; В — углубление парабиоза в зрительном нерве; Г — более глубокое состояние парабиоза в нерве; Д — восстановление нормальной электрической активности сетчатки после отмытия.

действию от освещения, через 30 мин. после того как на нерве был создан парабиотический очаг. Обращает на себя внимание постепенное появление ритмической активности на фоне медленной растянутой

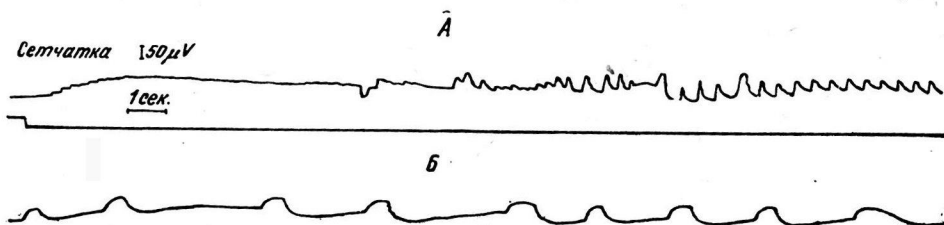


Рис. 2. Изменение ритмической электрической активности сетчатки при углублении парабиотического очага в зрительном нерве.

А — появление ритмической активности сетчатки в последствии от освещения; Б — ритмическая активность сетчатки, регистрируемая в отсутствие освещения при углублении парабиоза в зрительном нерве (тот же опыт).

негативной волны, что, повидимому, свидетельствует об увеличении уровня негативности в сетчатке при появлении ритмической активности. На нижней электрограмме регистрируется электрическая активность сетчатки (тот же препарат) спустя 1 ч. 15 м. после того как на нерве был создан очаг парабиоза. Видно, что ритм колебаний значительно урежается, амплитуда и период их увеличиваются.

Дальнейшее углубление парабиоза в зрительном нерве приводит к прекращению ритмической активности; с сетчатки регистрируются только небольшой амплитуды растянутые медленные волны. Отсюда следует, что ритмическая активность регистрируется только при определенном функциональном состоянии сетчатки.

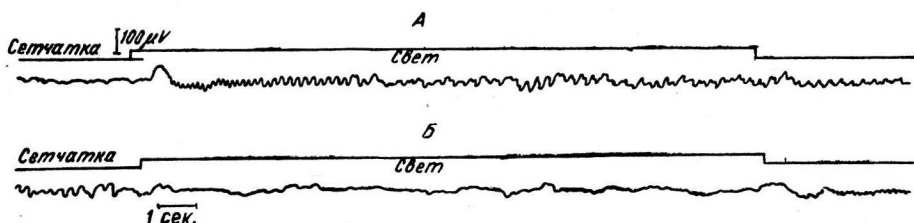


Рис. 3. Различный характер ответа сетчатки на свет в зависимости от ее функционального состояния.

А — появление ритмической синхронизированной активности сетчатки во время освещения; Б — торможение ритмической синхронизированной активности сетчатки во время освещения.

В зависимости от функционального состояния сетчатки, от характера ее электрической активности, освещение глаза дает различный эффект (рис. 3). Верхняя электрограмма этого рисунка показывает появление ритмической синхронизированной активности во время освещения; на нижней кривой ритмическая активность, регистрируемая

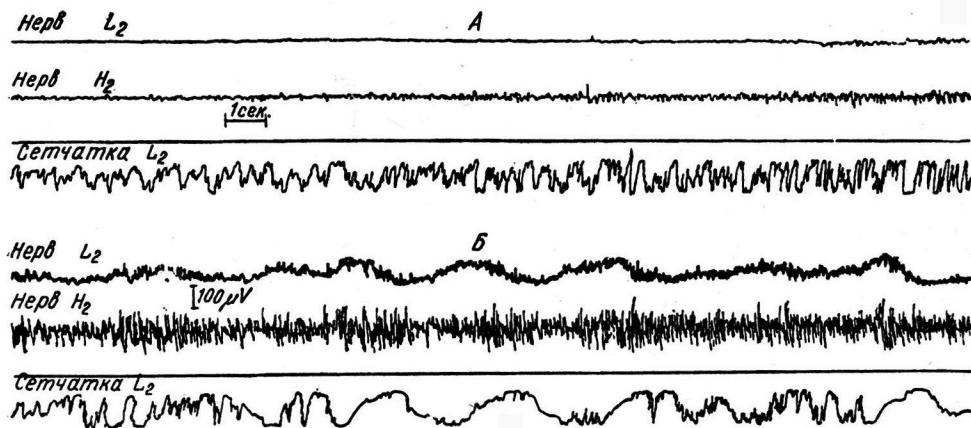


Рис. 4.

А — одновременная запись электрограммы сетчатки (нижняя кривая) и зрительного нерва; электрограмма нерва записывается на двух каналах осциллографа: с фильтром L_2 и с фильтром H_2 ; ритмическая активность сетчатки регистрируется в отсутствие освещения; усиление электрической активности сетчатки сопровождается увеличением амплитуды быстрых колебаний, регистрируемых с нерва; Б (продолжение А) — с сетчатки регистрируются медленные колебания потенциалов большего периода; одновременно с нерва регистрируются медленные потенциалы того же периода и группы увеличенных по амплитуде быстрых колебаний, последние особенно четко выражены на канале с фильтром H_2 .

в отсутствие освещения, во время освещения тормозится. После прекращения освещения ритмическая активность восстанавливается. Электрическая активность, регистрируемая с сетчатки при наличии в нерве парабиотического очага, не всегда выражается в виде четких ритмических синхронизированных колебаний. В некоторых опытах ритмические

колебания частотой 5—10 в 1 сек. накладываются на растянутые медленные колебания первого порядка.

Ритмическая активность сетчатки, а также изменение эффекта на включение наблюдаются не только при наличии в зрительном нерве парабиотического очага, но и в результате продолжительного (2—3 часа) прерывистого освещения глаза. В этом случае можно проследить, какие изменения происходят в нерве, когда меняется электрическая активность сетчатки.

В подавляющем большинстве опытов, после того как в сетчатке, в результате длительного прерывистого освещения, возникает ритмическая электрическая активность, с нерва регистрируются быстрые и медленные колебания потенциалов. На рис. 4 электрограмма нерва одновременно регистрируется на двух каналах осциллографа с разными фильтрами: один канал с фильтром L_2 , пропускает без искажения

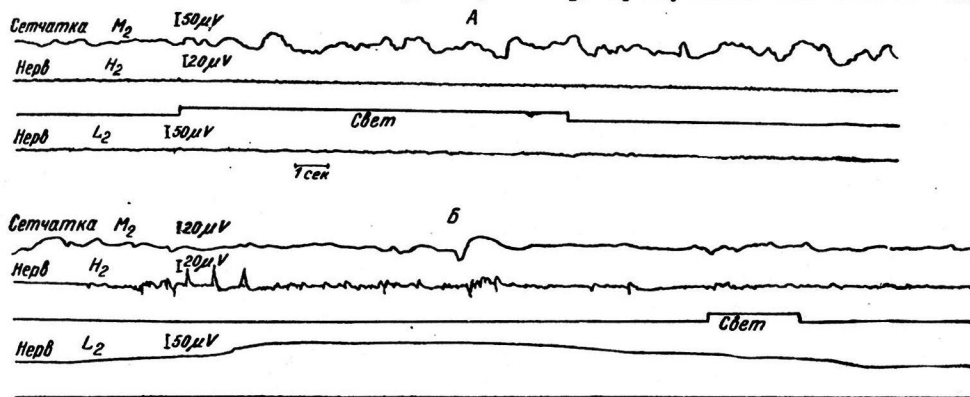


Рис. 5.

А — одновременная запись электрической активности сетчатки (верхняя кривая) и зрительного нерва; электрограмма нерва регистрируется одновременно на двух каналах осциллографа: с фильтром H_2 (вторая кривая сверху) и с фильтром L_2 . Ритмическая активность, регистрируемая с сетчатки во время и в отсутствие освещения, на нерв не распространяется; Б (продолжение А) — с нерва на фильтре L_2 регистрируется медленный потенциал электротонического характера; одновременно на фильтре H_2 регистрируется разряд быстрых потенциалов.

медленные потенциалы до 1 в 3 сек., другой — с фильтром H_2 , пропускает частые колебания потенциала (60 колебаний в 1 сек.). Как видно из представленных электрограмм, изменение электрической активности сетчатки сопровождается изменением активности нерва. Особенно существенным является тот факт, что медленные потенциалы, регистрируемые с сетчатки, распространяются на нерв. Одновременно с выходом на нерв медленных потенциалов увеличивается амплитуда и частота быстрых колебаний, что особенно хорошо зарегистрировано на канале с фильтром H_2 (рис. 4, Б).

Такая же зависимость разряда на нерве от распространяющегося медленного электротонического потенциала показана на рис. 5. На этом рисунке видно, что при распространении по нерву растянутого медленного колебания электротонического характера в нерве регистрируется разряд быстрых колебаний. В данном опыте электротонический потенциал регистрировался только с нерва, с сетчатки же зарегистрировать его не удалось; это, возможно, объясняется тем, что электрограмма сетчатки регистрировалась на канале с фильтром M_2 , пропускающим колебания такого большого периода.

В настоящей работе в конце каждого опыта препарат отравлялся аммиаком для того чтобы доказать физиологическую природу реги-

стрируемой активности. Аммиак, как всякий парабиотический агент, в первую фазу своего действия вызывал усиление электрической активности, а затем торможение ее и прекращение всякой активности сетчатки (рис. 6).

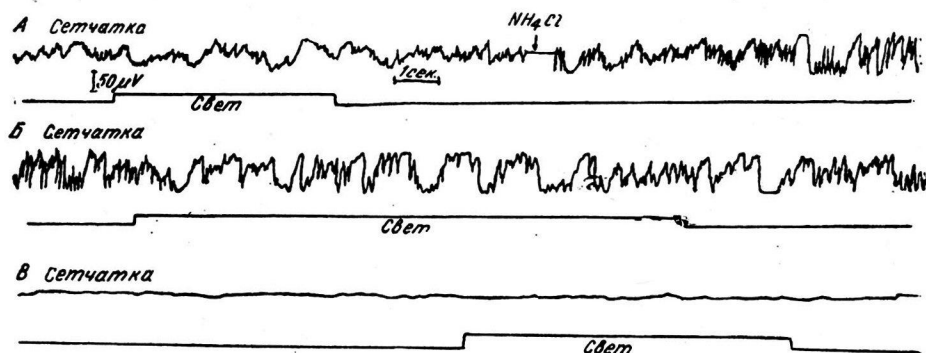


Рис. 6. Изменение электрической активности сетчатки при отравлении ее аммиаком.

А — первая фаза действия аммиака: усиление ритмической электрической активности сетчатки в начале действия аммиака; *Б* (непосредственное продолжение *А*) — освещение глаза на фоне усиленной электрической активности сетчатки вызывает замедление ритма; *В* — вторая фаза действия аммиака: прекращается ритмическая активность сетчатки. ЭРГ не регистрируется.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Экспериментальные данные показывают, что при наличии в нерве парабиотического очага меняется электрическая активность сетчатки, причем изменения электрической активности сетчатки находятся в зависимости от глубины развития парабиоза на нерве.

Исследованиями, проведенными Введенским, Резвяковым, Васильевым и др., было установлено распространение по нерву длительных непрерывных влияний из очага парабиоза. Эти длительные непрерывные влияния распространяются по нервному проводнику вплоть до эффектора, как было показано еще Введенским и впоследствии подтверждено рядом исследователей (Гриндель и Русinov, 1949; Латманизова, 1949, и др.).

Эти результаты дают основание полагать, что изменения электрической активности сетчатки, наблюдаемые в настоящей работе, могут быть обусловлены периелектротоническими влияниями, распространяющимися на сетчатку из очага стойкого возбуждения, созданного в зрительном нерве, и изменяющими функциональное состояние сетчатки.

Изменение электрической активности сетчатки на ранних стадиях развития парабиотического очага зрительного нерва выражается в углублении волны *a* и исчезновении волны *b* эффекта на включение света (рис. 1).

Рядом авторов наблюдалось такое же изменение ЭРГ при охлаждении глаза, его механическом массаировании, при действии эфирного наркоза, при введении внутрь глаза хлористого калия [Шпильберг, 1948; Никифоровский (Nikiforowsky, 1912); Гранит (Granit, 1947); Уоллер (Waller, 1909), и др.].

Исходя из учения Введенского о парабиозе, можно полагать, что применяемые агенты изменяют функциональное состояние сетчатки, снижают ее лабильность. Это и обуславливает изменение ЭРГ, наблюдаемое при применении этих агентов и в условиях наших опытов, при наличии парабиотического очага в зрительном нерве. О правильности

такого предположения свидетельствует также серия опытов, проведенных в настоящей работе, когда аналогичные изменения электрической активности сетчатки наблюдались в результате длительного прерывистого освещения глаза, т. е. при парабитозе сетчатки, вызванном длительным раздражением (рис. 4, 5).

При углублении парабитоза зрительного нерва, а также при длительном прерывистом освещении глаза, закономерно наблюдается появление в сетчатке ритмической активности, регистрируемой во время и в отсутствии освещения (рис. 1, 2, 3, 6).

Ритмические колебания в виде регулярных волн различной частоты (от 5 до 200 в 1 сек.) в сетчатке и зрительном нерве животных наблюдали Шпильберг (1948), Эдриан и Мэтьюз (Adrian a. Matthews, 1928). Эдриан и Мэтьюз объясняли регистрируемые ими ритмические колебания зрительного нерва как результат синхронной деятельности ганглий сетчатки. Шпильберг, основываясь на внешнем сходстве этих колебаний с ритмическими колебаниями в коре больших полушарий, полагает, что эти колебания представляют импульсы, приходящие из центральной нервной системы. Однако в наших опытах ритмическая активность сетчатки регистрировалась на изолированном препарате глаза и зрительного нерва.

Эта ритмическая электрическая активность регистрируется только в определенных условиях, при определенном функциональном состоянии сетчатки. Поэтому можно полагать, что ритмическая активность сетчатки, так же как и изменение эффекта на включение на ранних стадиях развития парабитоза, обусловлена изменением функционального состояния сетчатки, снижением ее лабильности.

Известно, что парабитический очаг, созданный в нервном проводнике в определенной фазе своего развития, при известном уровне возбуждения в нем дает ритмический разряд импульсов.

Ритмика электрической активности в коре больших полушарий в относительно покойном состоянии по видимому также обусловлена известным уровнем местного возбуждения нервных клеток, создающимся минимальным притоком раздражений, который, как указывали Сеченов и Павлов, всегда поступает в головной мозг с рецепторов внутренних органов и воспринимающей поверхности тела животного.

Согласно представлению Русинова (1948), появление синхронизированного ритма в коре больших полушарий обусловлено определенным уровнем функциональной подвижности нервных элементов, когда выравнивается лабильность отдельных нервных клеток и создаются условия для передачи местного возбуждения по цепи нейронов. При этом клетки связываются между собой местным распространяющимся возбуждением, которое электрографически выражается в виде ритмических синхронизированных колебаний. Можно полагать, что в сетчатке, близкой по своим морфогенетическим свойствам к коре больших полушарий, в определенных условиях имеют место те же закономерности.

Так, в наших опытах при наличии в зрительном нерве парабитического очага, периэлектротонические влияния, распространяющиеся из очага парабитоза на сетчатку, снижают уровень ее функциональной подвижности, создают возможность синхронной деятельности ее нервных элементов. В результате выравнивания лабильности отдельных нервных клеток местное возбуждение переходит от одной клетки к другой. Клетки связываются между собой местным распространяющимся возбуждением, с возвратом к тем же клеткам. Эта аналогия физиологического механизма ритмической активности сетчатки с ритмикой электрической активности коры больших полушарий представ-

ляется тем более вероятной, что более глубокое изменение функционального состояния сетчатки (углубление парабиотического очага в нерве) приводит к урежению ритма колебаний, причем амплитуда и период колебаний увеличиваются (рис. 2), так же как в коре больших полушарий в случаях углубления ее тормозного состояния, например во время сна или при наличии опухоли. Таким образом можно заключить, что периелектротонические влияния, приходящие из очага местного стойкого возбуждения, созданного в зрительном нерве, меняют функциональное состояние клеток сетчатки, изменяют их лабильность, что обуславливает появление в сетчатке ритмической электрической активности.

В настоящей работе наблюдалось также и обратное распространение электротонических потенциалов — с сетчатки на зрительный нерв. Как было показано в экспериментах, распространение по зрительному нерву медленных электротонических потенциалов сопровождалось появлением или усилением быстрых колебаний, регистрируемых с зрительного нерва (рис. 4, 5).

Это особенно важно, так как еще раз указывает на функциональное значение электротонических потенциалов для активности возбуждаемых образований.

Распространение медленных потенциалов электротонического характера по зрительному нерву наблюдалось рядом авторов. Эдриан и Мэтьюз, Шпильберг, Гранит регистрировали медленный потенциал зрительного нерва в момент включения и выключения света. Однако до сих пор не придавалось достаточного значения роли электротонических потенциалов в деятельности сетчатки и зрительного нерва. В настоящем исследовании наблюдалось распространение электротонических потенциалов из сетчатки на нерв не только в момент включения и выключения света, т. е. в условиях нормального функционирования сетчатки, но также при ее парабиотическом состоянии. Роль электротонических потенциалов особенно четко выявляется в изменении функционального состояния сетчатки при наличии длительных непрерывных влияний со стороны парабиотического очага в зрительном нерве. Длительные непрерывные влияния парабиотического очага, изменяя функциональное состояние сетчатки приводят к появлению в ней ритмической электрической активности.

ВЫВОДЫ

1. При наличии в зрительном нерве парабиотического очага изменяется электрическая активность сетчатки. Изменение электрической активности сетчатки может быть обусловлено периелектротоническими влияниями со стороны очага парабиоза на сетчатку.

2. В начале развивающегося в зрительном нерве парабиоза меняется форма электроретинограммы: увеличивается волна a эффекта на включение, волна же b уменьшается до полного исчезновения.

3. Углубление парабиотического очага в зрительном нерве приводит к появлению в сетчатке ритмической электрической активности, регистрируемой во время и в отсутствие освещения.

4. Ритмическая активность сетчатки наблюдается также на неповрежденном препарате в результате длительного прерывистого освещения глаза.

5. Ритмическая активность сетчатки регистрируется только при определенном ее функциональном состоянии. Дальнейшее углубление парабиоза в нерве или дополнительные световые раздражения приводят к нарушению ритмики электрической активности сетчатки.

6. Электротонические потенциалы с сетчатки распространяются на нерв. Одновременно с выходом на нерв электротонических потенциалов усиливается или появляется разряд быстрых колебаний, регистрируемых с нерва.

ЛИТЕРАТУРА

- Аршавский И. А., Физиолог. журн. СССР, 18, в. 4, 576, 1935.
 Блинков С. М. и В. С. Русинов, Вопросы нейрохирургии, 13, в. 5, 38, 1949.
 Введенский Н. Е., Избран. произвед., ч. 2, изд. АН СССР, 1951.
 Васильев Л. Л., Сб. работ физиолог. лаборат. ЛГУ, посвящ. XXV-летию научн. деят. А. А. Ухтомского, 103, 1930.
 Гриндель О. М. и В. С. Русинов, Докл. на Конференции, посвящ. памяти Н. Е. Введенского, 26—28 декабря 1947 г., изд. АН СССР, М.—Л., 100, 1949.
 Латманисова Л. В. Закономерности Введенского в электрической активности возбудимых единиц. Изд. Лен. Гос. ун-в., 1949.
 Молоков И. Н., Труды Лен. общ. естествоисп., 64, в. 3, 387, 1935.
 Павлов И. П., Полн. собр. трудов, 7, 1940.
 Резвяков Н. П., сб. „Новое в рефлексологии и физиологии нервной деятельности“, 1, 47, 1925; Физиолог. журн. СССР, 12, 1, 1937.
 Романенко О. И., Труды Петергофск. естеств.-научн. инст., 7, 53, 1930.
 Русинов В. С., Докл. на Объедин. сессии Инст. мозга и Инст. неврологии АМН СССР, Тезисы, 1948.
 Русинов В. С. и С. А. Чугунов, Невропатолог. и психиатр., 7, в. 5, 45, 1938; Бюлл. exper. биол. и мед., 2, в. 4, 355, 1941.
 Сеченов И. М., Избр. труды, изд. Всесоюзн. Инст. exper. мед. при СНК СССР, 1935.
 Шпильберг П. И., Пробл. физиолог. оптики, 5, 16, 1948.
 Adrian E. D. a. R. Matthews, J. Physiol., 65, 273, 1928.
 Granit R., Sensory Mechanisms of the Retine. Oxford University press, 1947.
 Nikiforowsky P. M., Zeitschr. f. Biologie, 57, 397, 1912.
 Waller A. D., Quart. J. exper. Physiol., 2, 401, 1909.

О МЕХАНИЗМЕ ДЕЙСТВИЯ ЛУЧЕЙ РЕНТГЕНА НА РЕФЛЕКТОРНУЮ ВОЗБУДИМОСТЬ

Я. И. Гейнисман и Е. А. Жирмунская

Институт неврологии Академии медицинских наук СССР

Поступило 27 I 1950

Уже вскоре после открытия в 1895 г. рентгеновых лучей русский физиолог И. Р. Тарханов (1896) подверг изучению действие лучей Рентгена на центральную нервную систему. Облучая стрихнинизированных лягушек с помощью кружковской трубки, он отметил, что животные при этом становились более спокойными. Судороги у них наступали позднее и кончались скорее, а время появления кислотных рефлексов значительно удлинялось. На основании этих данных Тарханов пришел к выводу, что рефлекторная возбудимость животных под влиянием рентгеновых лучей понижается. Однако эта работа вскоре была забыта.

В литературе на основании многочисленных морфологических работ, главным образом зарубежных авторов, установилось мнение, что центральная нервная система не чувствительна к лучам Рентгена.

Только в 1935 г. Д. А. Лапицкий повторил в нескольких иных условиях исследования Тарханова и подтвердил полученные им данные. Лапицкий высказал предположение, что понижение возбудимости центральной нервной системы после облучения целого животного можно отнести не только за счет непосредственного влияния лучей на нервную систему, но и за счет возможного влияния их на химизм тканей и крови.

Несколько ранее, еще с 1929 г., появляется серия работ М. И. Неменова и его сотрудников, изучавших действие лучей Рентгена на центральную и вегетативную нервную систему и показавших, что большие дозы этих лучей вызывают торможение условнорефлекторной деятельности собак.

На юбилейной сессии, посвященной 100-летию со дня рождения И. П. Павлова, Майоровым, Неменовым и Васильевой (1949) было показано, что изменение условнорефлекторной деятельности у собак наступает также и после облучения лучами Рентгена шейных симпатических ганглиев.

В настоящем сообщении мы приводим данные, выясняющие некоторые механизмы действия лучей Рентгена на рефлекторную возбудимость животного.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Первоначально нами изучалось действие лучей Рентгена на кислотные рефлексы лягушки при общем облучении.

Животное для облучения помещалось в стеклянную банку с открытым верхом. На дно банки закладывался слой ваты, обильно смоченный водой, что сохраняло влажность кожи животного. Сверху банка затягивалась марлей. Лягушка обычно сидела в банке неподвижно, так что облучению подвергалась вся ее спинная сторона.

Технические условия облучения: напряжение 142 кв, нагрузка на трубку 4 ма; фильтр 1 мм алюминия; кожно-фокусное расстояние 23 см; длительность облучения 63 мин.; доза 7000 г. Учитывая невысокую чувствительность холоднокровных животных к лучам Рентгена, указанную дозу следует считать средней. Гибель животных после облучения обычно не наступала. До облучения и через различные сроки после него у лягушки измерялся латентный период рефлекса (отдергивания задней лапки) при раздражении кожи 0.25 или 0.5%-м раствором серной кислоты.

Всего было обследовано 10 облученных и 10 контрольных лягушек. Животные после облучения выдерживались до 5—7 дней.

Диаграмма на рис. 1 показывает динамику изменения времени рефлекса у двух облученных животных, по сравнению с контрольным животным. На рисунке видно удлинение в 2—3 раза скрытого периода

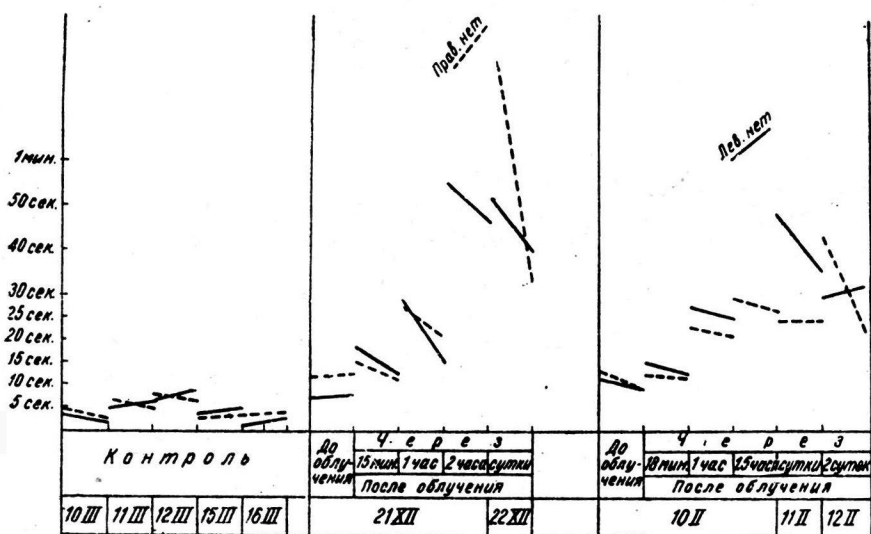


Рис. 1. Удлинение латентного периода кислотного рефлекса у лягушек, облученных рентгеновыми лучами.

Пунктирная линия — правая лапка, сплошная — левая лапка. По оси абсцисс — время производства опыта, по оси ординат — латентный период кислотного рефлекса.

рефлекса уже через 15—20 мин. после окончания облучения и дальнейшее нарастание времени рефлекса в 5—10 раз и даже более, вплоть до полной невозбудимости в отдельных пробах.

Таким образом, наши данные подтверждают наблюдения Тарханова относительно угнетающего действия лучей Рентгена на рефлекторную возбудимость у лягушки. Следует лишь указать, что, в отличие от вышеописанных опытов Тарханова, мы не прибегали к предварительной стихиннизации животного перед облучением, что не помешало, однако, получить сходные результаты.

Возникает вопрос: на какие звенья рефлекторной дуги (кожные рецепторы или нервные центры) оказывают лучи Рентгена свое угнетающее действие?

Для разрешения этого вопроса мы поставили прежде всего серию опытов, в которой животное сначала подвергалось облучению (в тех же условиях и той же дозой, что и ранее), а затем убивалось.

Изготавливался специальный препарат, состоящий из чувствительного кожного нерва и лоскута кожи со спинной поверхности животного. Препарат помещался во влажную камеру. Производилась регистрация потенциалов действия чувствительного нерва, возникающих в нем в ответ на раздражение кожи. Кожа раздражалась волосками и щетинками Фрея или алгезиметром. Раздражение в каждом опыте было

строго постоянным по своей интенсивности и наносилось, по возможности, на одну и ту же группу рецепторов. Электроды для отведения потенциалов нерва применялись серебряные с фитильком из ваты, смоченным физиологическим раствором. Для записи биотоков нерва был использован четырехкаскадный, реостатно-емкостный усилитель с осциллографом Мэтьюза в качестве регистрирующего прибора. Чувствительность установки: 1 мм отклонения при 2 мкв входного потенциала. Скорость движения фотобумаги 7—8 см в 1 сек.

Исследования обнаруживали, что существует определенное различие афферентной импульсации, регистрируемой в ответ на тактильное или

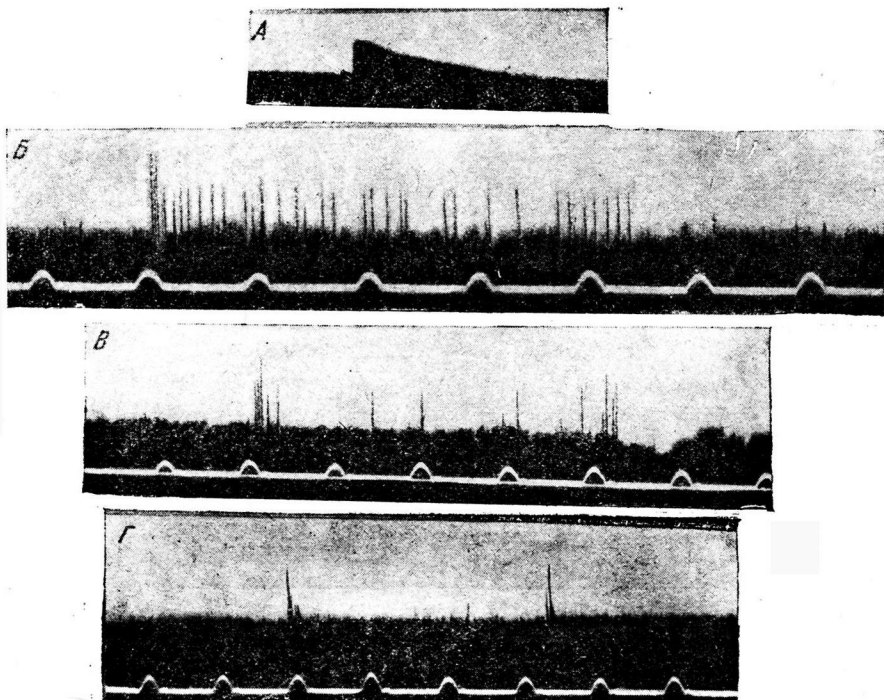


Рис. 2. Действие рентгеновых лучей на целое животное

А — отклонение осциллографа при подаче на вход усилителя разности потенциалов в 10 мкв; *Б* — потенциалы действия чувствительного нерва в ответ на раздражение кожи волоском Фрея № 10 у контрольного, необлученного животного; *В* — ответ на то же раздражение у одного из подопытных животных через 50 мин. после его облучения; *Г* — ответ на то же раздражение у другого подопытного животного через 10 мин. после его облучения. Нижняя линия каждого кадра — отметка времени $\frac{1}{5}$ сек.

болевое раздражение кожи у животного, облученного лучами Рентгена, по сравнению с животным контрольным. Так, например, рис. 2 дает картину потенциалов чувствительного нерва лягушки у двух облученных животных (доза 7000 r) по сравнению с контрольным животным. В обоих этих случаях после облучения наблюдается уменьшение числа нервных импульсов, возникающих в ответ на раздражение кожи волоском Фрея.

Сходные результаты получены нами в большинстве опытов этой серии. Только у двух животных из 16 облученных ответ кожных рецепторов не был изменен по сравнению с контрольными лягушками, а у одного животного после облучения мы наблюдали не угнетение, а усиление электрического ответа на раздражение кожи.

Изменения в деятельности кожных рецепторов обнаруживались нами у тех животных, которые убивались вскоре (через 10—20 мин.) после прекращения облучения. Так как само облучение продолжалось 1 час, то возможно, что эти изменения наступали и раньше, еще в процессе самого облучения. Они длительно удерживались после облучения и наблюдались также у тех животных, которые были убиты через 4 час., 24 час. и 2 суток после облучения. Если животные убивались через 5 суток после облучения, изменения в ответе уже отсутствовали или были выражены слабее, чем обычно.

Описанная серия опытов показала, таким образом, что одинаковое по своей интенсивности раздражение вызывает у облученного животного более слабый ответ рецепторов, которые посылают при этом меньшее число импульсов в центральную нервную систему. Это приводит нас к выводу, что наблюдаемое на целом животном удлинение времени рефлекса может быть объяснено не только понижением возбудимости рефлекторных центров, как это было описано Тархановым. Состояние возбудимости самих кожных рецепторов также может играть роль в этом явлении.

Но что же обуславливает тот или иной уровень возбудимости рецепторов у лягушки?

Как это было показано ранее одним из нас (Жирмунская, 1940) на том же объекте, раздражение поваренной солью пограничного симпатического ствола, связанного с кожными рецепторами посредством центробежных волокон, входящих в состав чувствительного нерва, вызывает изменения (угнетение или усиление) электрического ответа рецепторов на раздражение кожи. При этом направление изменений (уменьшение или увеличение частоты импульсов, регистрируемых с чувствительного нерва) зависит от исходного состояния возбудимости рецепторов.

Мы предположили, что лучи Рентгена в определенных дозах, подобно поваренной соли, вызывают возбуждение пограничного симпатического ствола, что в свою очередь влечет за собой изменение в деятельности кожных рецепторов. Чтобы доказать это, мы поставили третью серию опытов, с непосредственным воздействием лучей Рентгена на пограничный симпатический ствол.

С этой целью животное убивалось до облучения. Изготавлился препарат, состоящий из нескольких средних сегментов туловища лягушки, кожного лоскута, чувствительного нерва и пограничного симпатического ствола, связанного с последним через посредство серых соединительных ветвей.

После предварительных испытаний нами для этих опытов была подобрана доза в 5400 г. Учитывая, что в этой серии опытов нами облучался изолированный препарат холоднокровного животного, эта доза должна считаться малой, так как известна малая чувствительность к лучам Рентгена изолированных тканей и органов. Потенциалы действия чувствительного нерва регистрировались в этих опытах до и после изолированного облучения пограничного симпатического ствола. Всего было поставлено 16 опытов подобного рода.

Уже через 3—15 мин. после прекращения облучения симпатического пограничного ствола лучами Рентгена ответ рецепторов на раздражение кожи оказывался измененным. Возможно, что изменение ответа рецепторов наступало и ранее — уже в процессе самого облучения. Изменение это удерживалось в течение 1 или 2 час. после чего ответ возвращался к исходному состоянию или даже изменялся в противоположном направлении.

В качестве примера приводим следующие опыты.

На рис. 3 последовательно (сверху вниз) изображен электрический ответ кожных рецепторов на болевое раздражение кожи, сначала до

облучения, а затем через различные сроки после изолированного облучения пограничного симпатического ствола лучами Рентгена

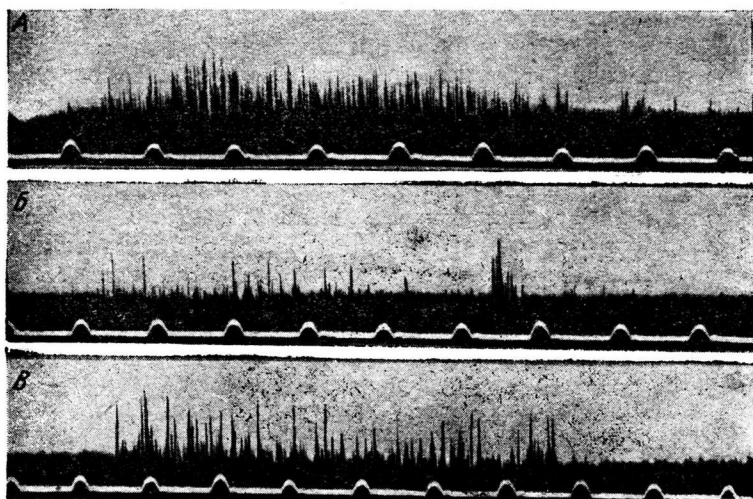


Рис. 3. Действие рентгеновых лучей на пограничный симпатический ствол.

А — потенциалы действий чувствительного нерва в ответ на болевое раздражение кожи до облучения препарата; *Б* — ответ той же группы рецепторов на то же раздражение через 5 мин. после изолированного облучения пограничного симпатического ствола;

В — тот же ответ через 2 ч. 45 м. после облучения.

(доза 5400 r). Видно, что ответ рецепторов на раздражение сначала обнаруживает уменьшение частоты и амплитуды импульсов, а затем

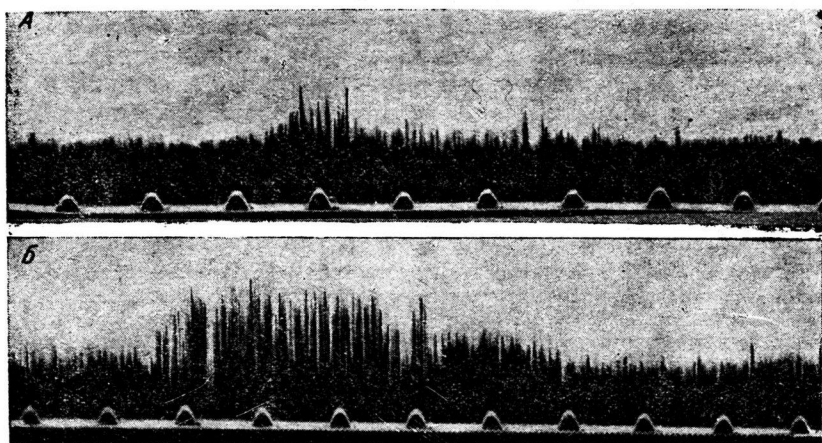


Рис. 4. Действие рентгеновых лучей на пограничный симпатический ствол.

А — потенциалы действия чувствительного нерва в ответ на болевое раздражение кожи до облучения препарата; *Б* — ответ той же группы рецепторов на такое же раздражение через 1 час после изолированного облучения пограничного симпатического ствола.

восстанавливается почти до исходного состояния. Рис. 4 показывает другой тип изменения в деятельности кожных рецепторов под влия-

нием лучей Рентгена. В этом случае после облучения пограничного симпатического ствола (та же доза 5400 r) частота и амплитуда импульсов в ответе на болевое раздражение той же интенсивности увеличиваются.

Сравнивая между собой картину исходных ответов в этих двух опытах (верхние кадры рис. 3 и 4), мы отмечаем, что во втором случае (рис. 4) число и амплитуда импульсов значительно меньше, чем в первом (рис. 3). Это показывает, что исходное состояние возбудимости рецепторов еще до облучения было во втором опыте несколько снижено по сравнению со средней нормой. Повидимому, это и явилось причиной различия в протекании обоих опытов. А именно: уменьшение ответа рецепторов на раздражение после облучения в первом опыте и увеличение ответа после облучения во втором.

Рис. 5. демонстрирует еще один пример подобного рода. В этом случае (как это видно на верхнем кадре рисунка) возбудимость препарата также была плохой уже в исходном состоянии: в ответ на тактильное раздражение кожи мы получили уменьшенное, по сравнению со средней нормой, число тактильных импульсов низкой амплитуды.

После облучения пограничного симпатического ствола лучами Рентгена (доза 5400 r) мы наблюдали двухфазное изменение деятельности кожных рецепторов. В первой фазе, наряду с уменьшением общего числа тактильных импульсов в ответе, имело место значительное нарастание амплитуды каждого отдельного импульса. Во второй фазе отмечалось увеличение общего числа импульсов в ответе, наряду с некоторым уменьшением их амплитуды, остававшейся, впрочем, заметно большей по сравнению с исходным состоянием. В результате ответ как бы нормализуется и становится сходным со средней нормой.

Мы можем таким образом заключить, что воздействие лучей Рентгена (в определенных дозах) на пограничный симпатический ствол приводит к изменению деятельности кожных рецепторов, меняя их ответ на внешние раздражения. При этом характер и направление изменений в деятельности рецепторов зависят от исходного состояния возбудимости самих рецепторов. Следовательно, лучи Рентгена в данном случае могут играть роль неспецифического раздражителя для симпатического пограничного ствола, подобно, например, действию такого раздражителя, как поваренная соль.

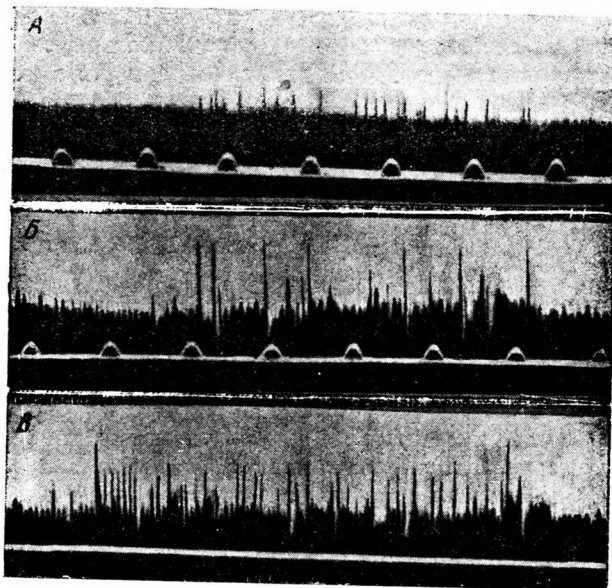


Рис. 5. Действие рентгеновых лучей на пограничный симпатический ствол.

А — потенциалы действия чувствительного нерва в ответ на раздражение кожи волоском № 10 до облучения препарата (число афферентных импульсов — 27); Б — ответ на то же раздражение через 1 ч. 15 м. после изолированного облучения пограничного симпатического ствола (число афферентных импульсов — 12); В — ответ на то же раздражение через 3 час. после облучения (число афферентных импульсов — 43).

В дополнение нами были проведены еще две контрольные серии опытов, в которых мы установили следующее: 1) возбудимость кожных рецепторов необлученного, но длительно выдерживаемого препарата сохраняется обычно относительно постоянной на протяжении многих часов; если она и претерпевает некоторые изменения, то эти изменения всегда (в течение первых суток выдерживания препарата) направлены в сторону повышения возбудимости; 2) облучение (в той же дозировке) кожного лоскута, лишенного связей с ганглиями пограничного симпатического ствола, не вызывает каких-либо изменений в электрической активности кожных рецепторов.

Следовательно, уменьшение ответа рецепторов на раздражение кожи, описанное выше в наших опытах, может быть отнесено за счет влияния со стороны ганглиев пограничного симпатического ствола. В условиях целого организма, конечно, существуют более сложные взаимоотношения, и на первый план в определении рефлекторной реакции животного могут выступать влияния со стороны выше лежащих центров, включая кору головного мозга.

ВЫВОДЫ

1. Исследование кислотных рефлексов лягушки показало, что облучение целого животного лучами Рентгена вызывает понижение его рефлекторной возбудимости.

2. Изучение потенциалов действия чувствительного кожного нерва лягушки показало, что одинаковое по своей интенсивности раздражение кожи вызывает у облученного животного более слабый ответ рецепторов, характеризующийся меньшим числом импульсов.

3. Изолированное облучение симпатического пограничного ствола (на специальном переживающем препарате лягушки) вызывает изменение электрической активности кожных рецепторов. Характер и направление этих изменений зависят от состояния возбудимости рецепторов до облучения.

4. Угнетение кислотных рефлексов и уменьшение электрической активности кожных рецепторов наступают непосредственно после облучения. Это дает право пересмотреть существующее представление о длительном латентном периоде действия лучей Рентгена и свидетельствует о рефлекторном механизме их воздействия.

ЛИТЕРАТУРА

- Жирмунская Е. А., Физиолог. журн. СССР, 28, 491, 1940.
Лапицкий Д. А., сб. „Физико-химические основы нервной деятельности“, 2, 113, 1935.
Майоров Ф. П., М. И. Неменов и Л. С. Васильева, Юбил. сессия, посвящ. столетию со дня рожд. И. П. Павлова, Тезисы докл., 85, М.—Л., 1949.
Неменов М. И., Вестн. рентгенолог., 12, в. 6, 492, 1929; Физиолог. журн. СССР, 27, 6, 1936.
Тарханов И. Р., Больничн. газ. Боткина, № 33 и 34, 1896.

СУТОЧНЫЙ РИТМ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ У КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА В УСЛОВИЯХ ЛАГЕРНОГО И СТОЙЛОВОГО СОДЕРЖАНИЯ

К. Б. Свечин

Днепропетровский сельскохозяйственный институт

Поступило 25 XI 1950

Суточный ритм физиологических функций у высших животных, с его сложнорефлекторным механизмом, представляет одну из очень важных сторон жизнедеятельности, изучение которой было развито учениками акад. И. П. Павлова, исходя из его учения о высшей нервной деятельности (Быков, 1947; Быков и Слоним, 1949, и др.). Давно известные факты периодических изменений многих физиологических функций организма животных получили новое, строго научное объяснение.

Суточная ритмика физиологических функций высших животных рассматривается К. М. Быковым (1947) как явление, регулируемое, в основном, с коры больших полушарий и зависящее от всей массы раздражителей, действующих на интеро- и экстероцепторы, обуславливая степень возбудимости подкорковых центров и мозговой коры. Изучение К. М. Быковым и его сотрудниками нервно-гуморальных регуляций в целом организме различных животных показало не только роль, но и способы осуществления этих регуляций в разных процессах нормальной жизнедеятельности животных. Накоплен большой фактический материал, показывающий, что многообразные функции организма высших животных находятся под постоянным контролем высшего отдела центральной нервной системы — коры головного мозга. Кортикальные регуляции установлены при изучении реакций, связанных с приспособлениями животных к температуре внешней среды, барометрическому давлению, освещению, особенностям того или иного климата в целом, а также к условиям содержания животных (например стойловое и табунное содержание лошадей).

В свете физиологического учения акад. И. П. Павлова и работ К. М. Быкова стало ясным, что достижение высокой выживаемости животных определяется, в числе других факторов, и натуральными условными рефлексами, представляющими временные связи непрерывного взаимодействия организма со средой. „Условные рефлексы, — писал акад. И. П. Павлов (1921), — чрезвычайно усложняют, утончают, уточняют соотношение между внешним миром и организмом“.

Благодаря кортикальным регуляциям физиологических функций животного относительное постоянство его внутреннего режима сочетается с пластичностью, выражающейся в способности организма быстро перестраивать внутренний режим жизнедеятельности в соответствии с изменившимися условиями внешней среды, сохраняя целостность сложной системы: организм—среда.

Исходя из вышеизложенного, очевидна необходимость детального изучения значения ритмических изменений физиологических функций организма сельскохозяйственных животных для обеспечения высокого уровня их продуктивности.

Нужно полагать, что исторически сложившаяся видовая и индивидуальная приспособленность различных сельскохозяйственных животных к определенному порядку суточных и сезонных изменений в явлениях природы, путем установления уравновешенной системы внутренних процессов, соответствующих внешнему ритму изменений в факторах внешней среды, обеспечивает не только высокую жизнеспособность животных, но и определенный уровень их продуктивности. К сожалению значение ритмической деятельности организма сельскохозяйственных животных для их продуктивных свойств почти не изучено.

В данной работе была поставлена узкая задача: выяснить изменения в суточном ритме физиологических функций крупного рогатого скота разного возраста, состояния стельности и лактации в условиях лагерного и стойлового содержания; после этого предполагалось продолжить исследования с целью определения наиболее благоприятного ритма физиологических функций для жизнедеятельности и высокой молочной продуктивности коров.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Исследования проводились в учебно-опытном хозяйстве Днепропетровского сельскохозяйственного института в августе 1949 г., когда скот находился в лагерях, и в ноябре 1949 г., после перевода животных на стойловое содержание. В проведении исследований принимали непосредственное участие студенты Е. И. Админ, А. Я. Коренкова и старший лаборант С. М. Пашков.

Для исследований были отобраны следующие группы животных.

1-я группа — 4 лактирующих коровы в возрасте 4—5 лет, из которых 2 красностепной породы, 1 симментальской и 1 бестужевской породы;

2-я группа — 4 сухостойных, глубокоостельных коровы в возрасте 4—5 лет, из которых 2 красностепной породы, 1 симментальской и 1 бестужевской породы;

3-я группа — 4 телки в возрасте 9 месяцев с живым весом от 185 до 212 кг (2 красностепной породы, 1 симментальской и 1 помесь симментал-бестужевка).

Кроме того, только в условиях лагерного содержания исследовались 2 коровы и 6 бычков красностепной породы (2 бычка в возрасте 20 дней, 2 — в возрасте 2 месяцев и 2 — в возрасте 3 месяцев). Живой вес коров был от 350 до 500 кг, а суточные удои молока — от 8 до 16 кг. Все животные были здоровы. В промежутке между наблюдениями (сентябрь и октябрь) отелившиеся коровы переходили из 2-й группы в 1-ю, а из 1-й группы во 2-ю поступали „запущенные“ коровы. У всех групп животных четыре раза в сутки (в 1, 7, 13 и 19 час.) производились измерения пульса, частоты дыхания и температуры тела (per rectum), всегда до доения. Одновременно фиксировались: температура воздуха, относительная влажность, атмосферное давление, скорость ветра и облачность. Наблюдения велись в течение 12 дней при лагерном и 7 дней при стойловом содержании животных.

Сводные результаты исследования приведены в табл. 1.

На основании этих средних данных возможно сделать лишь весьма общие выводы о том, что частота пульсовых ударов и дыхательных движений у всех животных была больше в условиях лагерного содержания, а температура тела, по сравнению с пульсом и дыханием изменялась значительно меньше в разных условиях содержания животных.

Приведенные материалы подтверждают основные, хорошо известные данные о том, что у сухостойных, глубокоостельных коров частота дыхания и пульса больше, чем у коров с ранними сроками беременности. Значительно влияет на частоту пульса и дыхания величина суточных удоев, что также неоднократно отмечалось (Е. А. Арзуманян, 1950, и др.).

В табл. 1 интересными являются показатели числа дыхательных движений у телочек в условиях лагерного и стойлового содержания. В то время как у взрослых коров наблюдалась значительная разница в частоте дыхания в условиях лагерного и стойлового содержания, у телят эта разница была незначительной. Даже в самые жаркие дни

Таблица 1

Изменения пульса, дыхания и температуры тела у крупного рогатого скота в разных условиях содержания

	Количество животных	Показатели	Условия содержания					
			лагерное			стойловое		
			$M \pm m$	лимит		$M \pm m$	лимит	
				минимум	максимум		минимум	максимум
Лактирующие коровы	4	Пульс в 1 мин.	76.7 $\pm$ 1.1	60	99	63.1 $\pm$ 1.1	50	82
		Число дыханий в 1 мин.	37.9 $\pm$ 1.5	20	95	25.1 $\pm$ 0.8	14	58
		Температура тела (°C)	38.5 $\pm$ 0.04	37.8	39.1	38.6 $\pm$ 0.07	38.1	39.7
Сухостойные коровы	4	Пульс в 1 мин.	81.7 $\pm$ 1.0	60	100	71.0 $\pm$ 0.9	60	82
		Число дыханий в 1 мин.	48.5 $\pm$ 2.6	23	95	28.1 $\pm$ 1.0	17	46
		Температура тела (°C)	38.8 $\pm$ 0.05	38.1	39.5	39.1 $\pm$ 0.04	38.4	39.4
Телочки в возрасте 9 месяцев	4	Пульс в 1 мин.	89.2 $\pm$ 0.9	51	130	73.8 $\pm$ 1.0	56	95
		Число дыханий в 1 мин.	28.9 $\pm$ 0.8	15	62	26.8 $\pm$ 1.6	15	60
		Температура тела (°C)	39.2 $\pm$ 0.03	38.4	40.4	39.0 $\pm$ 0.04	39.1	39.8
Климатические факторы		Температура воздуха (°C)	20.0	10.0	32.5	10.0	9.0	15.0
		Относительная влажность воздуха (в %)	60.0	30.0	90.0	83.0	54.0	94.0

и часы, когда температура воздуха поднималась до 32.5° C, учащение дыхательных движений у телят было значительно меньшим по сравнению с взрослыми коровами. Это обстоятельство позволяет предположить, что в эффекте терморегуляции дыхательные движения у телят играют меньшую роль, чем у взрослых коров.

На рис. 1 приводятся данные, характеризующие суточные изменения пульса, дыхания и температуры тела у коров и телят в условиях лагерного содержания.

Закономерный характер суточных колебаний пульса, частоты дыхания и температуры тела у коров и телят в условиях лагерного содержания хорошо выражен в приведенных данных. Из рис. 1 видно, что суточный ритм физиологических функций животных соответствует ритмическим изменениям температуры и относительной влажности воздуха. Так, максимальная в течение суток температура воздуха и минимальная относительная влажность были в 13 час. В это время суток у коров и телят отмечалась наибольшая частота дыхательных движений. Изменения частоты дыхания у крупного рогатого скота в течение:

суток весьма отчетливы; так, амплитуда колебаний достигала 17—33 дыханий в 1 мин. у коров и 22—27 дыханий в 1 мин. у телят. Максимальный пульс у коров был в 19 час., а у телят — в период между 7 и 13 час., причем амплитуда колебаний частоты пульса у коров составляла 5—15 ударов в 1 мин., а у телят 15—22 ударов в 1 мин. Более интенсивная сердечная деятельность у телят по сравнению с коровами обуславливается большей двигательной активностью телят, что сказывается и на продолжительности периода усиленного пульса.

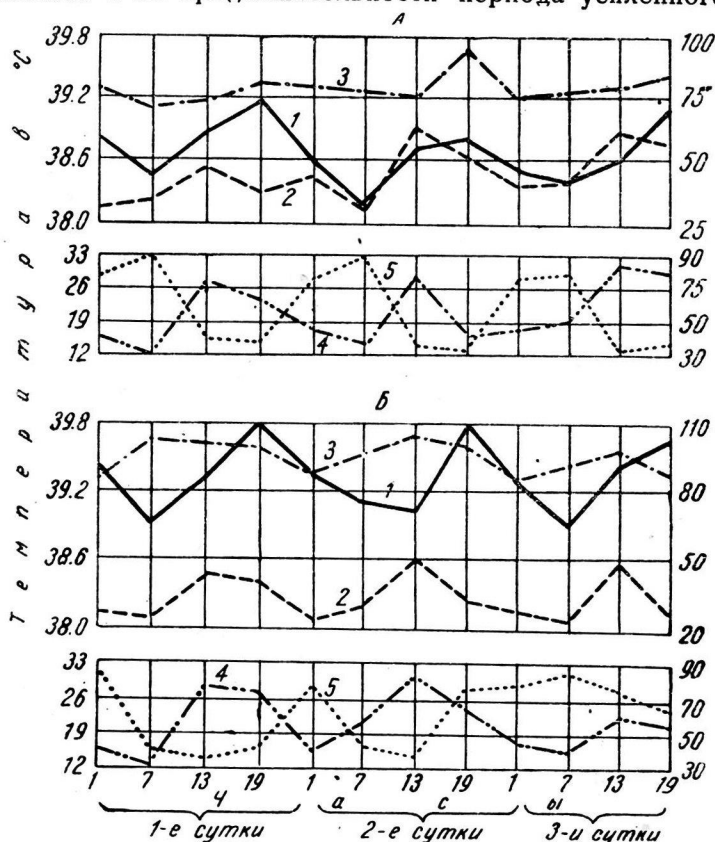


Рис. 1. Зависимость суточных изменений температуры тела, пульса и дыхания у лактирующих и сухостойных коров (А) и телят (Б) при лагерном содержании от суточного ритма температуры и относительной влажности воздуха.

1 — температура тела; 2 — число дыханий; 3 — пульс; 4 — температура среды; 5 — относительная влажность воздуха в %.

Приведенные данные свидетельствуют также и о том, что у крупного рогатого скота в течение суток происходят закономерные колебания температуры тела с амплитудой от 0.5 до 0.8°C. В 19 час. температура тела у животных наивысшая, а в 7 час. — наименьшая.

Исследование физиологических функций у тех же животных, спустя некоторое время после перевода их на стойловое содержание, показало, что в их жизнедеятельности исчезла прежняя суточная ритмичность пульса, дыхательных движений и температуры тела (рис. 2).

Одновременные наблюдения за температурой и относительной влажностью воздуха в помещении для скота показали, что отмеченные в природных условиях четкие периодические их изменения здесь отсутствовали.

Все это говорит о том, что перемена условий жизни крупного рогатого скота, связанная с переводом его на стойловое содержание, коренным образом изменяет установившийся в течение лагерного содержания суточный стереотипный ритм физиологических функций.

Возникает вопрос: насколько благоприятны для жизнедеятельности скота, и особенно высокопродуктивного, сравнительно постоянные

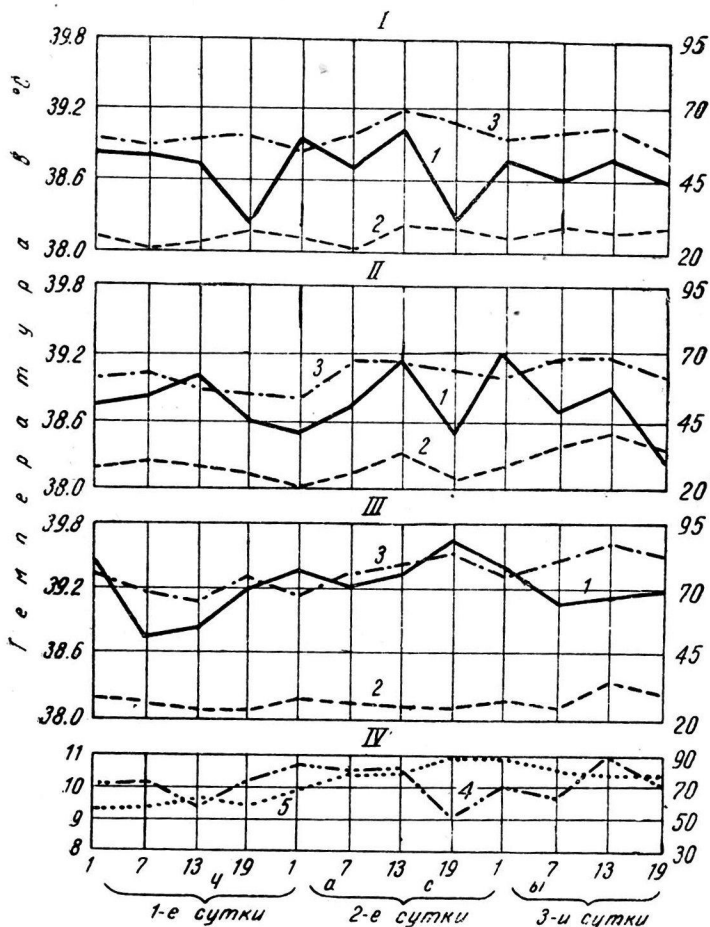


Рис. 2. Изменения в течение суток температуры тела (1), числа дыханий (2) и пульса (3) при стойловом содержании у лактирующих коров (I), у сухостойных коров (II) и у телят (III) при изменениях (IV) температуры среды (4) и относительной влажности воздуха в % (5).

условия внешней среды, без ясно выраженной суточной и сезонной цикличности их изменений?

Большой практический опыт, накопленный зоотехнией, убедительно свидетельствует о неблагоприятном влиянии относительно постоянных условий существования для жизнедеятельности животных и их продуктивных качеств. Ассимилируя такие условия жизни, организм животных утрачивает пластичность, а вместе с тем и способность противостоять неблагоприятным внешним воздействиям. Об этом же говорит широко известный опыт воспитания и использования коров-рекордисток в племях „Караваево“ Костромской области, где целеустремленно и умело используется разнообразная ритмичная смена условий жизни, созда-

ваемых для скота на протяжении всего его индивидуального развития и продуцирования (Пшеничный, 1950).

Простые, доступные в каждом хозяйстве мероприятия могут служить условием для выработки желательного суточного ритма физиологических функций у крупного рогатого скота и во время стойлового его содержания зимой. К числу таких мероприятий относятся: соблюдение твердого дневного распорядка, содержание животных большую часть дня (в определенные часы) в открытых базах, хорошее проветривание коровника в определенное время, содержание животных на постоянном отведенном им месте и т. д.

Определенный во времени ритм изменений условий внешней среды, безразлично природных или искусственных, создает у крупного рогатого скота условный рефлекс на время, что видно из данных, приведенных в табл. 2.

Таблица 2

Суточные изменения физиологических функций у бычков в возрасте 3 мес.

Показатели	18 августа 1949 г.				19 августа 1949 г.			
	часы суток				часы суток			
	7	13	19	1	7	13	19	1
Число ударов пульса в 1 мин. . .	97	109	93	78	93	108	98	97
Число дыханий в 1 мин.	24	41	30	26	22	40	24	23
Температура тела (в °C)	39.1	39.5	39.7	39.3	38.9	39.4	39.6	39.3
Температура воздуха (°C)	20.0	32.5	24.0	18.0	15.0	21.5	21.0	18.0
Относительная влажность воздуха (в %)	52	30	59	73	85	60	53	82

Из этой таблицы видно, что изменения физиологических функций у бычков в течение суток 18 и 19 августа имели закономерный характер, несмотря на то, что 19 августа было значительное похолодание и суточный ритм температуры воздуха не был столь резко выражен, как в предыдущие дни.

О способности крупного рогатого скота вырабатывать условные рефлексы на время свидетельствует также и то, что при переводе животных с лагерного содержания на стойловое у них в течение нескольких дней сохранялся установившийся при лагерном содержании суточный ритм физиологических функций, хотя суточная периодичность колебаний внешней температуры и относительной влажности воздуха в стойловых условиях была уже нарушена. Доказательства этого мы получали в первые же дни после резкого изменения распорядка дня (кормления и доения коров).

Наблюдения за крупным рогатым скотом подтверждают данные Быкова и его сотрудников (1949) о том, что животные часто реагируют на изменения в комплексе условий внешней среды не непосредственно; реакция на отдельные сигналы, предшествующие этим изменениям, выражающаяся в поведении животных, обычно предваряет резкие последующие изменения в погоде. Примером сказанному может служить неоднократно наблюдавшееся нами снижение продуцирования молока коровами за сутки до наступления сильных ненастий. Вероятным сигналом в этих случаях бывало понижение барометрического давления, предшествовавшее дождю или буре.

При устойчивой погоде, в условиях лагерного содержания скота, уже у двадцатидневных телят наблюдалась определенная суточная ритмичность физиологических функций, соответствовавшая периодичности изменений внешних условий. Однако устойчивость этого ритма была меньше, чем у животных старших возрастов, что свидетельствует о совершенствовании кортикальных регуляций в процессе индивидуального развития животных. Отсюда вытекает вероятность направленной выработки такого ритма физиологических функций, который обеспечит формирование желательного типа нервной деятельности и обмена веществ, способствующих повышению жизнедеятельности и продуктивности животных.

Рассмотренные материалы позволяют предположить, что в числе необходимых условий для интенсивного развития и роста молодняка и высокой молочной продуктивности коров большое значение имеет характер суточного ритма физиологических функций, который обеспечивается условиями содержания животных. Очевидна и перспективность дальнейших углубленных исследований значения различий в суточном ритме физиологических функций для жизнедеятельности и продуктивности сельскохозяйственных животных.

ВЫВОДЫ

1. У крупного рогатого скота в условиях лагерного содержания устанавливается четко выраженный суточный ритм физиологических функций, выражающийся в периодических изменениях пульса, дыхательных движений и температуры тела.

Суточные колебания физиологических функций животных обусловлены циклическими изменениями в условиях внешней среды, в частности, суточным ритмом температуры и относительной влажности воздуха.

2. Изменения условий жизни крупного рогатого скота, связанные с переводом его на стойловое содержание, коренным образом изменяют установившийся в течение лагерного периода суточный стереотипный ритм физиологических функций.

3. Определенный во времени ритм изменений условий внешней среды, безразлично природных или искусственных, создает у крупного рогатого скота условный рефлекс на время.

ЛИТЕРАТУРА

- Арзуманян Е. А., Сов. зоотехн., № 8, 82, 1950.
Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Медгиз, 1947.
Быков К. М. и А. Д. Слоним, сб. „Опыт изучения регуляций физиологических функций“, Изд. АН СССР, 5, 1949; сб. „Опыт изучения периодических изменений физиологических функций в организме“, Изд. АМН СССР, 3, 1949.
Павлов И. П. (1921). Лекции о работе больших полушарий головного мозга. 1927; Полн. собр. трудов, 3, 281, 1949.
Пшеничный П. Д., Журн. общ. биол., 10, № 6, 470, 1949; Сов. зоотехн., № 8, 5, 1950.

ВЛИЯНИЕ УДАЛЕНИЯ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ НА СОДЕРЖАНИЕ САХАРА В КРОВИ У СОБАК

С. М. Дионесов

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

Поступило 3 V 1951

Мысль о том, что слюнные железы млекопитающих являются не только слюноотделительным органом, но играют еще какую-то роль в организме, уже давно занимает исследователей.

Еще первые наблюдения, сообщенные в 1891 г. Реале (Reale, 1891), заставили предположить, что слюнные железы имеют какое-то отношение к регуляции содержания сахара в крови.

Первые детальные исследования, направленные к выяснению роли слюнных желез в углеводном обмене у животных, были осуществлены советским хирургом Голяницким (1924а, 1924б, 1925а, 1925б). Удаляя слюнные железы у кроликов, Голяницкий наблюдал падение веса животных, значительное уменьшение у них подкожного жирового слоя, а также появление гликозурии. Голяницкий считал, что эти нарушения обусловлены исключением инкреторной деятельности слюнных желез.

Галебский (1927), испытывая действие полученных по методу Кравкова экстрактов из околоушных желез на сосудах изолированного кроличьего уха и на интактных кроликах, заключил, что эти экстракты действуют подобно инсулину.

В опытах Гальперина и Кохановича (1947) удаление околоушных желез у собак не изменяло содержания сахара в крови и в моче, но при сахарной нагрузке (собаке давали пить раствор глюкозы) содержание сахара у оперированных собак повышалось в большей мере, чем у интактных животных. Введение экстрактов из околоушных желез вызывало понижение содержания сахара в крови и у интактных собак, и у собак с удаленными железами, как в опытах без сахарной нагрузки, так и в опытах с нагрузкой.

Несмотря на наличие ряда исследований, вопрос об инкреторной функции слюнных желез остается все же неясным.

В связи с тем, что этот вопрос имеет большое значение для понимания эволюции функций эндокринных органов, мы сочли нужным подвергнуть его экспериментальному изучению.

МЕТОДИКА

Исследования были проведены на 4 собаках. У подопытных животных в течение длительного времени до и после удаления слюнных желез определялось содержание сахара в крови по методу Хагедорна—Иенсена. Исследовались как уровень спонтанной гликемии, так и, главным образом, характер изменений гликемии при нагрузке животного глюкозой.

Глюкоза (2 г/кг) вводилась зондом в желудок в 20%-м растворе. Кровь для определения сахара бралась у собак из слегка подрезанной краевой вены уха. Исследовалась кровь, взятая до вливания глюкозы и через 5, 15, 30, 45, 60, 90, 120, 150 и 180 мин. после вливания. На всем протяжении нашей работы диета животных была, по возможности, однородной. Опыты ставились на животных, накормленных в последний раз за 17 час. до начала экспериментов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Наши исследования показали, что и до и после экстирпации слюнных желез содержание сахара в крови варьировало в довольно широких пределах, но обнаружить закономерность изменений и заключить о каком-либо влиянии удаления желез на уровень „спонтанной“ гликемии не удалось. В связи с этим мы перешли к исследованию содержания сахара в крови после сахарной нагрузки, так как последняя может служить своеобразной функциональной пробой для систем, регулирующих уровень сахара крови (Барбас и Шулутко, 1935). В опытах с сахарной нагрузкой мы высчитывали коэффициент максимального повышения (соотв. снижения) содержания сахара в крови по отношению к исходной (до нагрузки) величине, принятой за единицу. Эти коэффициенты мы называем, соответственно, гипергликемическими и гипогликемическими. В некоторых случаях мы высчитывали также коэффициенты повышения гликемии через 1 и $1\frac{1}{2}$ часа после сахарной нагрузки.

Собака Зорик (♂) была взята на опыт, будучи уже взрослой, в октябре 1946 г. Опыты продолжались до сентября 1948 г. До экстирпации слюнных желез вливание в желудок раствора глюкозы быстро вызывало значительное повышение содержания сахара в крови. Через 15 мин. гликемия оказывалась максимальной. Через $1\frac{1}{2}$, реже через 2 час. содержание сахара в крови падало ниже исходной величины, затем оно снова повышалось и к концу трехчасового периода (после сахарной нагрузки) гликемическая кривая почти достигала исходного уровня.

2 IV 1947 у Зорика были удалены обе околоушные железы. Уже начиная с опыта, поставленного через 15 дней после операции (17 IV 1947), стало наблюдаться отставание (во времени) максимума гликемии: он передвинулся с 15-й на 30-ю минуту. Через час после сахарной нагрузки гликемия была заметно выше дооперационной; то же следует сказать и о коэффициенте повышения гликемии через $1\frac{1}{2}$ часа.

При сопоставлении до- и послеоперационных гипергликемических коэффициентов видно, что после операции они оказывались большими, чем до операции (рис. 1). Точка максимального снижения гликемии с $1\frac{1}{2}$ —2 час. до операции передвинулась на $2\frac{1}{2}$ час. после вливания раствора глюкозы. К концу 3-часового периода гликемия была равна исходной, а в отдельных случаях была ниже ее.

16 VII 1947 у Зорика были удалены обе подчелюстные железы. После этой (второй) операции точка максимума гликемии в ряде опытов оказалась перемещенной еще далее: с 30-й на 45-ю минуту после вливания глюкозы. При сравнении гипергликемических коэффициентов после этой операции с наблюдавшимися прежде можно отметить их уменьшение и приближение к тем, которые наблюдались до первой операции (удаления околоушных желез) (рис. 1). Через 1 час после сахарной нагрузки гликемия была относительно выше, не только дооперационной, но и той, какая наблюдалась после первой операции. Через $1\frac{1}{2}$ час. после вливания раствора глюкозы содержание сахара в крови оставалось еще сильно повышенным. Через 2, в единичных опытах через $2\frac{1}{2}$ час. гликемия оказывалась минимальной. К концу 3-часового периода в большинстве опытов (в 8 из 12) содержание сахара в крови достигало исходного уровня.

Собака Динго (♂) была впервые взята на опыт в годовалом возрасте в феврале 1947 г. Опыты продолжались до сентября 1948 г. До удаления слюнных желез уже через 30 мин. после вливания раствора глюкозы гликемия достигала обычно своего максимума. Через 1 час после вливания раствора глюкозы содержание сахара в крови было

уже несколько сниженным и через $1\frac{1}{2}$ час. гликемия была в большей части опытов немногим выше, а в отдельных опытах даже ниже исходной (до нагрузки). Максимальное снижение гликемии наблюдалось большей частью через $2\frac{1}{2}$ час., реже через 3 час. после сахарной нагрузки.

14 VII 1947 у Динго были удалены обе подчелюстные железы. В двух первых после операции опытах (22 VII и 26 VII 1947) гликемия

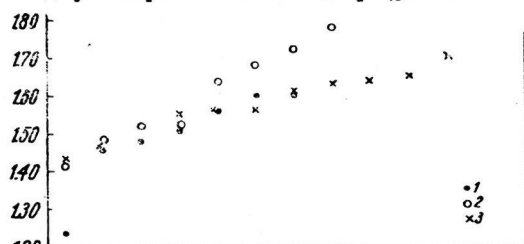


Рис. 1. Гипергликемические коэффициенты у собаки Зорик в отдельных опытах.

1 — до операции; 2 — после экстирпации околоушных желез; 3 — после экстирпации подчелюстных желез.

снижение гликемии наблюдалось через 2 час. после сахарной нагрузки, т. е. раньше, чем до операции. К исходному уровню гликемия через 3 час. еще не возвращалась.

24 II 1948 у Динго были удалены обе околоушные железы. После операции, в нескольких первых опытах, максимум гликемии приходился на 15-ю минуту, а затем, как и до операции, на 30-ю минуту.

При сравнении гипергликемических коэффициентов с теми, которые наблюдались до удаления околоушных желез (т. е. до и после удаления подчелюстных желез), мы отметили тенденцию к их снижению. Максимальное снижение гликемии наблюдалось обычно через 2 час. после вливания раствора глюкозы, т. е. раньше, чем оно имело место до удаления подчелюстных желез. Гипогликемические коэффициенты не отличались заметным образом от наблюдавшихся у Динго до и после первой операции. Вслед за снижением наступало повышение гликемии, и в половине опытов, через 3 час. после сахарной нагрузки, гликемия достигала исходного (до нагрузки) уровня.

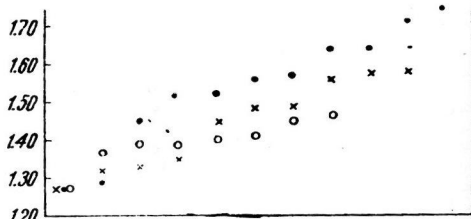


Рис. 2. Гипергликемические коэффициенты у собаки Динго в отдельных опытах.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

Собака Дэб (♀) была взята на опыт в годовалом возрасте в ноябре 1947 г. Опыты продолжались до октября 1948 г.

До экстирпации слюнных желез вливание раствора глюкозы вызывало у Дэб большей частью нерезкое повышение содержания сахара в крови, достигавшее максимума через 15—30 мин. Через $1\frac{1}{2}$ —2 час. после вливания раствора глюкозы содержание сахара в крови достигало максимума. После максимального снижения гликемия слегка повышалась, но к концу 3 час. не достигала еще обычно исходного уровня.

24 II 1948 у Дэб были удалены обе околоушные железы. Через 30, в единичных случаях через 15 мин. после вливания раствора глюкозы гликемия оказывалась максимальной. Гипергликемические коэффициенты варьировали менее резко, чем до операции; их максимальное значение не превышало дооперационного. Однако при сравнении коэф-

фициентов в отдельных опытах, обращает на себя внимание, что после удаления околоушных желез они становятся значительнее (рис. 3). Через 2—2 $\frac{1}{2}$, в двух опытах через 3 час., т. е. заметно позднее, чем до операции, содержание сахара в крови снижалось до минимума. После максимального снижения гликемия снова повышалась. К концу 3 час. после вливания раствора глюкозы содержание сахара в крови в большинстве опытов оставалось еще ниже исходного уровня, т. е. наблюдалось то же, что и до операции.

Собака Дэм (♀) была взята на опыт в годовалом возрасте в ноябре 1947 г. Опыты продолжались до декабря 1948 г.

Вливание раствора глюкозы вызывало у Дэм отчетливое повышение сахара в крови, достигавшее наивысшего значения через 15—30 мин. Через 2 часа после вливания глюкозы гликемия достигала самого низкого уровня. После снижения наступало снова увеличение содержания сахара в крови, и в $\frac{2}{3}$ опытов гликемия достигала исходного уровня к концу 3-часового периода после сахарной нагрузки.

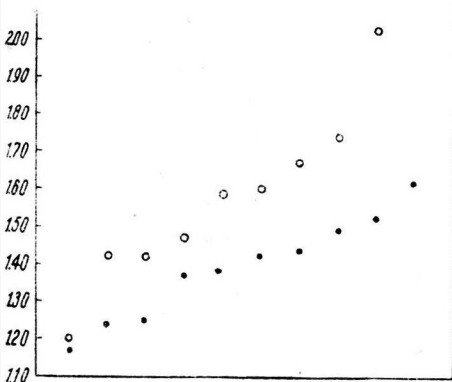


Рис. 4. Гипергликемические коэффициенты у собаки Дэм в отдельных опытах.

Обозначения те же, что на рис. 1.

Самого низкого уровня за первые несколько месяцев после экстирпации желез гликемия достигала через 2 $\frac{1}{2}$ —3 час., т. е. позднее, чем это имело место до операции; в более поздние сроки минимум гликемии наблюдался, как и до операции, через 2 час. после вливания раствора глюкозы. После максимального снижения гликемия обычно начинала повышаться, в единичных случаях достигая исходного уровня к концу 3-часового периода после сахарной нагрузки.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Наши наблюдения свидетельствуют прежде всего о том, что слюнные железы не являются жизненно необходимыми органами; их удаление в продолжение многих месяцев не вело к расстройству питания,

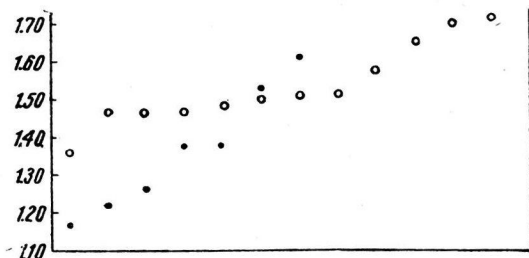


Рис. 3. Гипергликемические коэффициенты у собаки Дэм в отдельных опытах. Обозначения те же, что и на рис. 1.

22 IV 1948 у Дэм были удалены обе околоушные железы. После удаления желез вливание раствора глюкозы вызывало значительное повышение содержания сахара в крови, но максимум гликемии стал наблюдаться немного позднее, чем до операции: на 30—45-й минуте. При сравнении гипергликемических коэффициентов до и после удаления околоушных желез удается отметить, что после операции они заметно выше (рис. 4). Через 1 час и через 1 $\frac{1}{2}$ час. после сахарной нагрузки гликемия была еще очень значительной; коэффициенты повышения гликемии, варьируя в больших пределах, по большей части превышали коэффициенты, наблюдавшиеся до операции.

кахексии и гибели животных, как это описывалось некоторыми авторами. Так, например, одна собака (Зорик) прожила 1 год 8 месяцев без околоушных и 1 год 5 месяцев без околоушных и подчелюстных желез; другая собака (Динго) прожила без подчелюстных желез 1 год 4 месяца и без подчелюстных и околоушных желез 9 месяцев; обе собаки вплоть до умерщвления (для вскрытия) находились в вполне удовлетворительном состоянии. У двух остальных собак в течение восьми месяцев после удаления околоушных желез тоже никаких расстройств со стороны питания не обнаруживалось.

Удаление слюнных желез у всех собак было подтверждено на вскрытии. После удаления слюнных желез „спонтанная“ гликемия у подопытных собак варьировала, как и до операции, в довольно широких пределах, и обнаружить заметные сдвиги ее нам не удалось.

У Зорика и у Дэм после удаления околоушных желез мы наблюдали замедление наступления максимума гликемии. Это могло бы, казалось, зависеть от замедления всасывания глюкозы. Однако сравнение коэффициентов повышения гликемии через 5 и 15 мин. до и после экстирпации желез говорит против такого предположения. Следует отметить, что у Дэб эти коэффициенты были после удаления околоушных желез выше, чем до операции, но это не повлекло за собой изменений во времени наступления максимального повышения содержания сахара в крови после сахарной нагрузки.

У Зорика после удаления подчелюстных желез максимум повышения гликемии отодвинулся еще дальше, но коэффициенты повышения гликемии через 5 и 15 мин. были такими же, как до удаления околоушных желез и после их удаления (перед удалением подчелюстных желез). Следовательно, изменение сроков наступления максимального повышения содержания сахара в крови обуславливалось в наших опытах не замедлением всасывания глюкозы после экстирпации слюнных желез, а какими-то иными, нам пока не совсем ясными причинами.

Удаление околоушных желез у Зорика, Дэб и Дэм повело к повышению гипергликемических коэффициентов. Запаздывание в наступлении максимума гликемии объясняется, вероятно, недостаточностью инсулярной функции. В пользу этого допущения говорит отмеченное нами запаздывание в наступлении максимального снижения гликемии после удаления околоушных желез у Зорика, Дэб и Дэм. Не исключается, разумеется, и возможность понижения гликогенообразования.

В пользу предположения о недостаточности инсулярной функции говорит сравнение коэффициентов повышения гликемии через 1 час и 1½ час. после сахарной нагрузки: у Зорика и у Дэм мы видели относительно большое повышение гликемии через указанные промежутки времени после удаления околоушных желез. Если бы такое повышение было вызвано усилением адреналовой функции при нормальном состоянии инсулярной функции, то максимальное снижение гликемии после подъема было бы большим; на самом же деле, после удаления околоушных желез оно не усилилось.

Удаление у Зорика подчелюстных желез (на фоне уже удаленных околоушных) повело к уменьшению гипергликемических коэффициентов; последние приблизились к тем, какие наблюдались до первой операции. Однако возврата гликемической кривой к дооперационному уровню не произошло. Максимум повышения гликемий передвинулся еще дальше от момента сахарной нагрузки. Коэффициенты повышения гликемии через 1 час и через 1½ час. после нагрузки оказались еще большими, чем те, которые наблюдались до последней операции. Произошло, следовательно, некоторое усиление эффектов, наблюдавшихся после удаления одних околоушных желез.

После удаления подчелюстных желез у Динго гипергликемические коэффициенты немного снизились (по сравнению с дооперационными) и ускорилось наступление максимального снижения гликемии. То и другое свидетельствует, повидимому, о некотором усилении инсулярной функции.

При последующем удалении у Динго околоушных желез отмеченные выше явления полностью сохранились: гипергликемические коэффициенты лишь немного снизились, максимальное снижение гликемии наступало в то же время (через 2 час. после сахарной нагрузки), что и после удаления одних подчелюстных желез.

Поскольку удаление второй пары желез у Зорика и у Динго производилось на фоне изменений, достигнутое удалением первой пары слюнных желез, притти к более ясному заключению трудно.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Приступая к исследованию, мы полагали, что если на каких-то стадиях онтогенеза слюнные железы могли бы функционировать как органы внутренней секреции и их удаление могло бы сказаться заметным образом на обменных процессах, в частности, быть может, на углеводном обмене, то у взрослых млекопитающих животных эта функция во всяком случае должна была бы оказаться заслоненной основной функцией слюнных желез — функцией слюноотделения. Во всяком случае мы полагали, что вряд ли удаление слюнных желез у взрослых животных вызовет такие сдвиги в углеводном обмене, которые не будут быстро компенсированы и смогут быть выявлены в условиях наших экспериментов. Однако полученные нами данные показали, что у взрослых собак удаление слюнных желез оказывает влияние на гликемию; удаление околоушных желез приводит к заметной недостаточности инсулярной функции; удаление подчелюстных желез приводит к нерезко выраженному повышению инсулярной функции.

Механизм этого влияния остается пока неясным.

ЛИТЕРАТУРА

- Барбас М. И. и И. Б. Шулуток, Арх. биол. наук, 37, 27, 1935.
(Галебский А. Н.) Galebsky, Mschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol., 61, 328, 1927.
Гальперин С. И. и Н. П. Коханович, Уч. зап. Ленингр. пед. инст. им. А. И. Герцена, 60, 203, 1947.
Голяницкий И. А., Врач. дело, № 20—23, 1203, 1924а; Русск. клиника, 1, 127, 1924б; XVI Съезд российск. хирургов, 193, 1925а; Zschr., f. Chir., 191, 79, 1925б.
Reale E., Verhandl. d. X. Intern. med. Congr. (Berlin, 1890), 2, 5 Abt., 97, 1891.

ЖИРОВОЙ ОБМЕН ПРИ ДЛИТЕЛЬНЫХ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ

Н. Н. Яковлев

Отделение обмена веществ Ленинградского научно-исследовательского института физической культуры

Поступило 12 V 1951

Несмотря на то, что участие жиров в энергетике мышечной деятельности в настоящее время можно считать твердо установленным, пути жирового обмена при мышечной деятельности почти не изучены, и о превращениях жиров судят, главным образом, по изменению дыхательного коэффициента и, отчасти, по выделению с мочой ацетоновых тел (Виноградов, 1941).

В связи с тем, что жиры как источники энергии используются преимущественно при длительных физических нагрузках, изучение жирового обмена при выполнении последних представляет наибольший интерес.

Изменения в содержании общего жира и фосфолипидов в крови спортсменов при нагрузках на выносливость

Данные литературы о влиянии длительных физических нагрузок на содержание жира в крови спортсменов весьма скудны и ограничиваются довольно старыми сведениями о том, что общее содержание жира в крови бегунов после прохождения дистанции от 300 до 1500 м чаще всего понижается, а после бега на 10 000 м повышается (Крестовников, 1939).

Нами были обследованы в условиях всесоюзных соревнований спортсмены-разрядники, участники бега на 5000 и 10 000 м. Кроме того, систематическому обследованию были подвергнуты двое гребцов — чемпион СССР К. и новичок.

В крови, взятой на старте и на финише, мы исследовали содержание воды (весовым способом), общего жира (по Бангу) и фосфолипидов (по Рыжевой, 1939).

Результаты исследования, представленные в табл. 1, показывают, что под влиянием длительных нагрузок содержание общего жира в крови увеличивается, причем чем больших энергетических затрат требовала нагрузка, тем больше это увеличение. Вместе с тем, наряду с липемией наблюдается сначала незначительное повышение, а затем значительное понижение фосфолипидов. Повышение в крови нейтрального жира, видимо, является следствием усиленного транспорта нейтрального жира из депо.

Т а б л и ц а 1

Содержание общего жира и фосфолипидов в крови спортсменов
(средние данные)

Характер нагрузки	Число наблюдений	Содержание воды (в %)		Содержание общего жира (в %)		Содержание фосфолипидов (в мг/%) фосфора)	
		старт	финиш	старт	финиш	старт	финиш
Бег на 5000 м	7	79.9±0.1	79.9±0.2	0.98±0.03	1.05±0.04	15.7±0.3	17.4±0.6
Бег на 10 000 мм . .	8	79.1±0.23	78.8±0.11	1.10±0.45	1.50±0.01	16.0±1.2	13.4±0.9
Спортивная ходьба на 10 000 м	7	79.6±0.3	78.3±0.3	0.96±0.03	2.15±0.07	17.7±0.5	10.86±1.3
Академическая гребля; учебно-тренировочная прогулка на 5 км	4	—	—	0.89±0.02	1.47±0.1	—	—
Народная гребля; тренировочная гонка на 10 и 15 км.	3	—	—	1.00±0.1	1.20±0.09	18.3±0.6	14.3±1.4

Что же касается понижения содержания фосфолипидов, то оно может быть объяснено, как усиленным потреблением их, так и пониженным их образованием.

Так как при выполнении нагрузок на выносливость происходит резкое снижение гликогена в печени, то вследствие этого в печени может начаться отложение жира, приносимого из депо. Этот процесс в условиях резкой мобилизации жира из депо может оказываться более интенсивным, чем происходящее в печени преобразование нейтральных жиров в легко окисляемые фосфолипиды. Печень может оказаться заполненной химически инертным нейтральным жиром, в результате чего может иметь место временное понижение ее функциональных возможностей и, в первую очередь, способности накапливать гликоген. Поэтому перед нами встала задача выяснить, приводят ли длительные нагрузки на выносливость к жировой инфильтрации печени.

Влияние длительных мышечных нагрузок на содержание жира в крови и печени животных

Опыты ставились на белых крысах, которые подвергались длительным нагрузкам (плавание при температуре воды 22—24° в течение 3—8 час.).

По окончании плавания животные декапитировались и у них бралась для исследования кровь и печень. Часть животных плаванию не подвергалась и служила контролем. Определялись в крови: сухой остаток, содержание жира (по Бангу) и фосфолипидов (по Рыжевой), а в печени — сухой остаток, общий жир (по Кумагава—Суго), фосфолипиды (по Рыжевой), холестерин (по Энгельгардту и Смирновой) и гликоген (по микромодификации метода Пфлюгера).

Результаты опытов, представленные в табл. 2, показывают, что под влиянием длительных нагрузок в крови у животных наблюдается принципиально та же картина, что и у спортсменов, т. е. незначительное уменьшение воды, повышение общего содержания жира и сниже-

Таблица 2

Влияние длительных нагрузок на содержание жира в крови и печени белых крыс (средние величины)

Условия опыта	Число опытов	Кровь			Печень					
		вода (в %)	общий жир (в %)	фосфолипиды (в %)	общий жир (в %)	глицериды (в %)	фосфолипиды (в %)	холестерин (в %)	фосфолипиды глицериды (в %)	гликоген (в %)
Контрольные животные	7	80.3±0.19	2.02±0.03	0.98±0.06	68.2±0.25	4.04±0.2	1.49±0.12	2.10±0.21	140±13	1.52±0.078
Плавание в течение 3—4 час. . .	6	79.5±0.14	2.63±0.05	0.67±0.05	70.5±0.2	4.88±0.16	2.03±0.2	2.45±0.09	120±7	0.84±0.040
Плавание в течение 6—9 час. . .	7	78.2±0.2	3.11±0.1	0.30±0.01	68.8±0.31	4.01±0.23	2.54±0.06	1.12±0.11	44±5.5	0.447±0.028
Через 2 час. после 6—9-часового плавания	4	80.6±0.18	3.13±0.09	0.41±0.08	68.7±0.4	7.45±0.43	6.19±0.49	0.79±0.1	13±3.9	0.40±0.45

ние фосфолипидов. Вся разница в том, что первое у животных выражено несколько слабее, а второе — резко. Как увеличение общего жира, так и снижение фосфолипидов крови тем больше, чем более длительной была нагрузка.

В печени содержание воды практически не меняется, общее содержание жира несколько повышается, содержание холестерина незначительно снижается, а содержание фосфолипидов сначала немного повышается, а затем резко падает.

Повышение общего содержания жира в печени объясняется, таким образом, неуклонным увеличением нейтрального жира, что особенно ярко иллюстрируется изменением коэффициента фосфолипиды глицериды, который в норме всегда больше 100%, а у крыс, плававших 6—8 час., снижается в среднем до 44. Иначе говоря, развивается типичная картина жировой инфильтрации печени (Лейтес, 1944, 1946; Лейтес и Павлов, 1947).

Исследование печени крыс через 2 час. после окончания плавания показывает, что явления жировой инфильтрации к этому времени не только не проходят, но еще более усиливаются в связи с еще продолжающейся мобилизацией жира из депо (наличие липемии).

Влияние характера диеты на устранение жировой инфильтрации печени

Следующей нашей задачей явилось проследить, как быстро ликвидируется найденная нами жировая инфильтрация печени и какие условия способствуют ее скорейшему устранению.

Так как устранению жировой инфильтрации способствуют так называемые „липотропные вещества“ (Лейтес, 1946) — холин, метионин и др. — мы так составляли

пищевой рацион животных, отдыхающих после 6-часового плавания, что пища одних была богата „липотропными веществами“ (молоко, сыр, овес, печень), у других содержала их в умеренном количестве (овес, хлеб, желатина), а у третьих была бедна ими но, весьма богата жиром (хлеб, свиное сало, желатина). Все три диеты были изокалорийными. Пища давалась животным без ограничения. Длительность отдыха в условиях кормления указанными диетами составляла двое суток.

Результаты опытов, приведенные в табл. 3, показывают, что в условиях диеты, богатой „липотропными веществами“, наступившая после выполнения длительной нагрузки жировая инфильтрация печени полностью устраняется, а содержание гликогена повышается до уровня, несколько превышающего исходный.

В условиях обычной диеты после двух суток остаются еще некоторые следы жировой инфильтрации, выражающиеся в несколько сниженном коэффициенте $\frac{\text{фосфолипиды}}{\text{глицериды}}$ и в несколько повышенном содержании нейтральных жиров. Содержание гликогена в печени у этой группы животных практически достигает исходного уровня.

Наконец, у животных, получавших диету, богатую жиром, хотя содержание гликогена в печени и увеличивается, но не достигает исходного уровня, а жировая инфильтрация печени выражена весьма резко.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Значительный расход гликогена при длительных физических нагрузках и переход на неуглеводные источники энергии приводят к интенсивной мобилизации жира из депо. Эта мобилизация жира столь велика, что лишь сравнительно небольшая часть поступающего в печень жира успевает быть переведенной в легко реагирующие фосфолипиды. В результате развивается жировая инфильтрация, т. е. отложение в пе-

Таблица 3

Влияние характера диеты на устранение жировой инфильтрации печени у белых крыс (средние величины)

Характер диеты	Число опытов	Вода (в %)	Гликоген (в %)	Общий жир (в %)	Глицериды (в %)	Фосфолипиды (в %)	Холестерин (в %)	Фосфолипиды глицериды (в %)
Богатая липотропными веществами	5	67.3±0.16	2.02±0.08	4.04±0.25	1.31±0.12	2.25±0.2	0.476±0.01	171±93
Обычная	5	68.18±0.2	1.50±0.065	4.18±0.34	2.33±0.25	1.73±0.26	0.398±0.02	72.2±14.6
Богатая жиром и бедная липотропными веществами	5	69.4±0.31	0.88±0.034	6.11±0.349	4.68±0.48	0.735±0.175	0.504±0.015	15.7±1.9

чени нейтрального жира в количествах, значительно превосходящих норму. Развитию жировой инфильтрации способствует обеднение печени гликогеном, так как, согласно данным Розенфельда, процессы отложения в печени гликогена и жира являются взаимно конкурирующими процессами.

Развившаяся же жировая инфильтрация препятствует нормальному восстановлению углеводных запасов печени; частое систематическое повторение длительной жировой инфильтрации может привести к серьезной патологии печени — вплоть до развития цирротических явлений (Лейтес, 1946). Поэтому существенной задачей является скорейшее устранение развивающейся под влиянием длительных физических нагрузок жировой инфильтрации печени.

Наши опыты на белых крысах показали, что эта жировая инфильтрация быстро и полностью устраняется диетой, богатой липотропными веществами, и задерживается при пище богатой жиром. Поэтому питанию в восстановительном периоде после длительных нагрузок следует уделять большое внимание. Дальнейшее изучение этого вопроса должно идти не только по линии выявления путей пополнения углеводных запасов организма спортсмена в восстановительном периоде после нагрузок на выносливость, но и в отношении включения в рацион продуктов богатых липотропными веществами (молоко, творог, сыры, овсянка), способствующими устранению жировой инфильтрации и нормальному отложению гликогена в печени.

ВЫВОДЫ

1. Спортивные нагрузки на выносливость (бег на 5000 и 10 000 м, спортивная ходьба на 10 000 м и гребля) приводят к повышению общего жира крови и снижению содержания в крови фосфолипидов.

2. Повышение общего жира и снижение фосфолипидов крови, наблюдающиеся под влиянием длительных нагрузок у подопытных животных, сопровождаются развитием жировой инфильтрации печени.

3. Развивающаяся у животных под влиянием длительных нагрузок жировая инфильтрация печени полностью устраняется в условиях питания богатого липотропными веществами и сохраняется или даже усиливается под влиянием питания богатого жирами.

4. Полученные данные заставляют поднять вопрос о необходимости дальнейших исследований относительно включения продуктов богатых липотропными веществами в пищевой рацион во время восстановительного периода после длительных нагрузок.

ЛИТЕРАТУРА

- Виноградов М. И. Очерки по энергетике мышечной деятельности человека. Изд. АГУ, 1941.
Крестовников А. Н. Физиология спорта. Изд. „Физкультура и Спорт“, 1939.
Лейтес С. М., Усп. совр. биол., 18, в. 2, 242, 1944; 22, в. 2, 231, 1946.
Лейтес С. М. и Г. Т. Павлов, Бюлл. экпер. биол. и мед., 24, в. 3, 211, 1947.
Рыжева А. П., сб. „Лабораторная практика“, 64, 1939.

АНТАГОНИЗМ ФЕНАМИНА, КОРАЗОЛА И ИХ СМЕСИ ПО ОТНОШЕНИЮ К МЕТИЛОВОМУ И ЭТИЛОВОМУ СПИРТАМ И ЭТИЛЕНГЛИКОЛЮ (АНТИФРИЗУ)¹

С. Я. Арбузов

Кафедра фармакологии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова

Поступило 24 X 1950

И. П. Павлов считал, что конечной целью физиологических исследований должно быть стремление вернуть к норме нарушенный ход жизненных процессов. Он указывал на то, что наша власть над нервной системой будет только тогда полной, когда мы научимся не только портить, но и исправлять испорченное. Широкое использование метода экспериментальной терапии, в которой И. П. Павлов видел один из видов физиологического синтеза и связующее звено между фармакологией и клиникой, позволяет решить ряд насущных вопросов практической медицины.

С давних времен различные напитки, содержащие этиловый алкоголь и его суррогаты, были источником отравлений, количество которых увеличилось, особенно в связи с применением так называемых технических жидкостей (этиленгликоль, метиловый спирт) для предохранения от замерзания радиаторов моторов и для других целей.

До сих пор в имеющейся клинической литературе и справочниках отсутствуют указания о применении при отравлениях метиловым спиртом и антифризом функциональных антагонистов наркотиков и, в первую очередь, наиболее мощных из них — таких, как фенамин и коразол. В очень редких случаях коразол рекомендуется только как стимулятор сердечно-сосудистой системы.

В отечественной литературе отсутствуют также данные и об экспериментальных исследованиях, посвященных изучению антагонизма указанных аналептиков по отношению к метиловому спирту и антифризу. Наблюдения Домбровской (1948) и Стрельчук (1949) показали эффективность применения фенамина, первитина и коразола при отравлениях этиловым спиртом. По данным Курляндской (1947), фенамин повышает сопротивляемость организма к ядам. Лазарев (1940, 1944) указывает на необходимость применения фенамина и коразола при отравлениях ядами с наркотическим действием. Кузнецов (1940) рекомендует использование возбуждающих центральную нервную систему средств при отравлениях метиловым и этиловым спиртами. Все сказанное дает основание для интенсивного изучения влияния фенамина и коразола и при отравлениях техническими жидкостями. Совершенно справедливо в этом отношении замечание Давиденкова (1949) о том, что при заболеваниях нервной системы токсического происхождения терапия этих состояний должна быть основана на правильном понимании механизма отдельных церебральных синдромов. При клинических наблюдениях и экспериментальных исследованиях отмечалось, что характерным и ведущим синдромом при отравлении метиловым спиртом и этиленгликолем, так же как при отравлениях этиловым спиртом, является наркотический эффект (Арбузов, 1945; Бро, 1944; Качер, 1943; Котляр, 1898; Кравков, 1930;

¹ Доложено на заседании Секции фармакологии и токсикологии Ленинградского общества физиологов, биохимиков, и фармакологов им. И. М. Сеченова 4 мая 1950 г.

Михайлов, 1915; Мясоедов, 1944; Найдинг и др., 1931; Пахомова, 1947; Першин, 1930; Попов, 1942; Резников и др., 1944; Рожков, 1948, 1949; Супрунов, 1946; Трапезникова, 1949; Фридлиб, 1948; Ясиновский и др., 1948).

Еще в 1942 и 1943 гг. в ряде сообщений (опубликованных в 1943, 1944, 1945 гг.) мы указывали на необходимость при отравлениях спиртными напитками и антифризом применения карбогена и функциональных антагонистов наркотиков наряду с другими средствами неотложной терапии (промывание желудка, введение глюкозы и т. п.). Кроме того, для этих же целей нами был предложен и метод получения карбогена в полевых условиях (1944). Проведенное нами в последующем (1944, 1946, 1947, 1948, 1949) сравнительное изучение антагонизма аналептиков и фенилалкаламинов по отношению к хлоралгидрату и медианалу показало, что наиболее сильным пробуждающим эффектом обладают фенамин и коразол.

Отсутствие экспериментальных и клинических наблюдений по применению функциональных антагонистов наркотиков при отравлениях метиловым спиртом и антифризом послужило нам основанием для выполнения настоящего исследования. Задача его заключалась в том, чтобы экспериментально проверить, проявляют ли аналептики функциональный антагонизм по отношению к метиловому и этиловому спиртам и этиленгликолю (антифризу). На основании полученных нами ранее данных из аналептиков были выбраны фенамин и коразол. Эта работа диктовалась и практическими соображениями, т. е. необходимостью предложить рациональную терапию отравлений спиртными напитками и их суррогатами.

МЕТОДИКА

Исследование проведено на кроликах. Животные за сутки до опыта лишались корма, на следующий день им вводились через зонд непосредственно в желудок токсические агенты: метиловый или этиловый спирт или же этиленгликоль в дозах, вызывающих гибель всех животных. Для этилового алкоголя брали даже дозу, значительно превышающую смертельную — 10 мл/кг веса тела. В таких же количествах (10 мл/кг веса тела) животным вводили метиловый спирт и антифриз. Для отравлений животных использовались чистые вещества со следующими физическими константами: метиловый спирт $d = 0.796$; этиловый спирт $d = 0.815$; этиленгликоль $d = 1.120$; температура замерзания чистого этиленгликоля -23°C , после разведения водой (1:1) -43°C . Перед введением животным все вышеупомянутые вещества разбавлялись равным количеством дистиллированной воды (10 мл/кг веса тела).

В качестве функциональных антагонистов указанных выше токсических агентов были использованы: фенамин в дозе 0.0005—0.001 г/кг и коразол в дозе 0.005—0.01 г/кг веса тела, а также их смесь в тех же количествах. Последняя была взята в целях усиления и удлинения пробуждающего эффекта. Как известно (см. также и наши работы 1944, 1946, 1948), действие коразола на центральную нервную систему наступает сразу после внутривенного введения, но эффект его кратковременный, влияние же фенамина проявляется хотя значительно позднее, однако длится более продолжительный срок.

Аналептики вводились в краевую вену уха кроликов только после того, как под влиянием смертельных доз спиртов и этиленгликоля у них наблюдалась 4-я стадия наркоза по Шену (Shoen, 1926). Введение аналептиков повторялось 2—3, а иногда 5 и более раз, в зависимости от состояния животного. Терапия после отравлений проводилась в течение первых суток (редко дольше). За животными наблюдения велись в течение одного месяца. Каких-либо других терапевтических мероприятий не проводилось. Одновременно ставились и контрольные опыты; в таких случаях животным после отравлений аналептики не вводились. На каждое из отравляющих веществ было взято (включая контрольных) по 32 кролика. Кроме того, часть опытов была ориентировочной. Всего было поставлено 102 опыта.

Показателями действия изучаемых веществ служили: 1) продолжительность стадий наркоза, 2) изменение подкожной температуры тела (измеряемой термопарой), 3) смерть подопытных животных.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Суммированные результаты всех наблюдений приведены в таблице (стр. 347), а данные отдельных опытов иллюстрируются рис. 1, 2, 3 и 4.

Из таблицы и рисунков видно, что при своевременно начатом и неоднократном введении таких наиболее мощных функциональных

Антагонизм фенамина, коразола и их смеси по отношению к метиловому и этиловому спиртам и этиленгликолю (антифризу)

Аналептики		Метиловый спирт				Этиловый спирт				Этиленгликоль (антифриз)			
название	доза в г/кг веса тела	доза в мл/кг ве- са тела	количество кроликов			доза в мл/кг ве- са тела	количество кроликов			доза в мл/кг ве- са тела	количество кроликов		
			всего	пало	выжило		всего	пало	выжило		всего	пало	выжило
Контрольные опыты	—	10	8	8	—	10	8	8	—	10	8	8	—
Фенамин	0.0005—0.001	10	8	1	7	10	8	1	7	10	8	4	4
Коразол	0.005—0.01	10	8	2	6	10	8	2	6	10	8	5	3
Смесь: фенамин . . .	0.0005—0.001	10	8	2	6	10	8	—	8	10	8	6	2
+ коразол	0.005—0.01												

антагонистов наркотиков, как фенамин, коразол и их смеси, можно при отравлениях спиртами и этиленгликолем не только купировать развивающееся отравление, но и предупреждать гибель подопытных животных.

Если в контрольных опытах все животные погибли, то при лечении только одними аналептиками подавляющая часть отравленных животных выжила. У выживших животных каких-либо отклонений от нормы в течение одного месяца наблюдений не обнаружено.

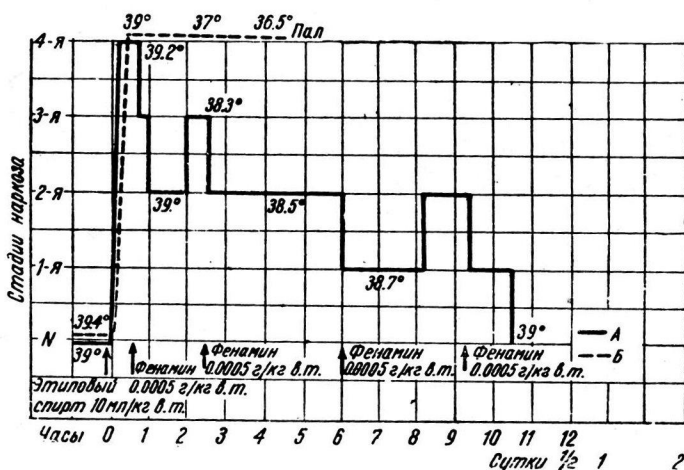


Рис. 1. Продолжительность наркотических стадий при действии этилового спирта и фенамина.

А — этиловый спирт, затем фенамин (опыт № 40); Б — только этиловый спирт (контрольный опыт № 39).

Наилучший эффект при всех отравлениях получен под влиянием фенамина, а при отравлениях метиловым и этиловым спиртами — также и после введения смеси фенамина с коразолом. Действие коразола наступает очень быстро, но продолжительность его значительно меньше, чем продолжительность действия фенамина (рис. 1 и 2).

Обычно спустя 1—2 часа после введения животным изучаемых токсических веществ, у них можно было отметить понижение температуры тела (рис. 1, 2, 3 и 4). У контрольных животных температура

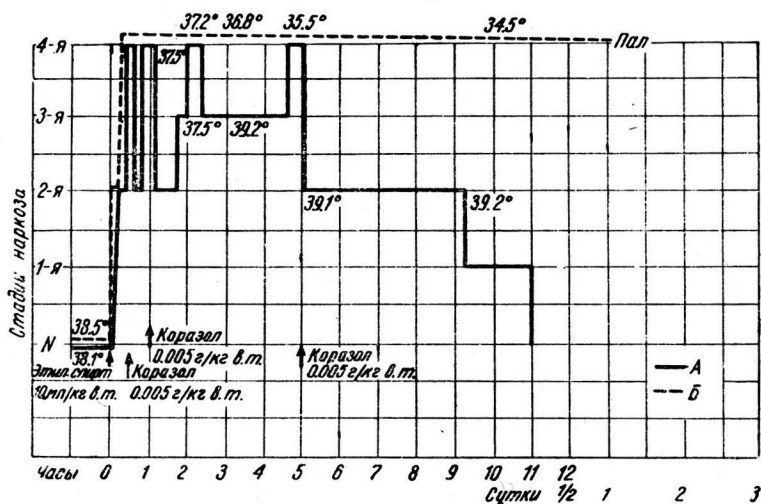


Рис. 2. Продолжительность наркотических стадий при действии этилового спирта и коразола.

А — этиловый спирт, затем коразол (опыт № 29); Б — только этиловый спирт (контрольный опыт № 27).

тела постепенно снижалась, иногда к моменту их гибели до 34°C и ниже. После введения аналептиков значительного падения температуры тела уже не наблюдалось, при этом одновременно с восстановлением рефлексов положения (до 1—2-й стадии наркоза) и нормальной подвижности

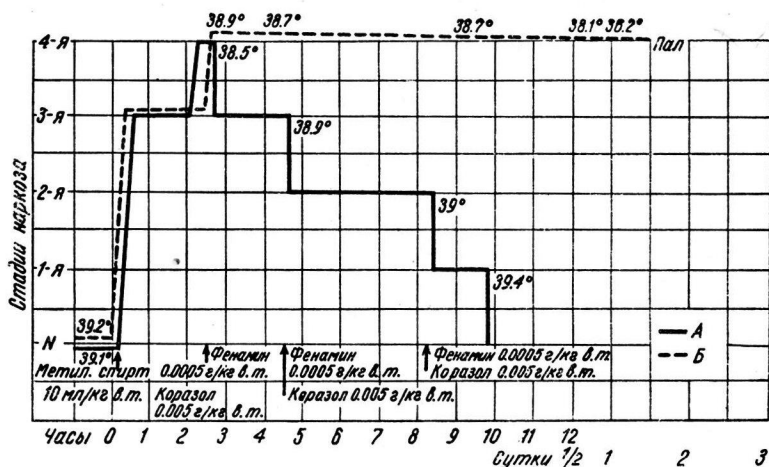


Рис. 3. Продолжительность наркотических стадий при действии метилового спирта и смеси фенамина с коразолом.

А — метиловый спирт, затем смесь фенамина и коразола (опыт № 62); Б — только метиловый спирт (контрольный опыт № 59).

у подопытных животных восстанавливалась и температура тела; в большинстве случаев она поднималась даже выше исходного уровня (рис. 2, 3 и 4). Нами уже и в предыдущих работах (1946, 1948, 1949) неоднократно отмечалось, что пробуждение животных от наркоза под

влиянием фенилалкиламинов и аналептиков идет параллельно с восстановлением температуры их тела.

При экспериментальной терапии отравлений этиленгликолем терапевтический эффект аналептиков выражен слабее. Следует отметить, что, в отличие от отравлений метиловым и этиловым спиртами, при энтеральном введении которых 4-я стадия наркоза наступает у кроликов в течение первого часа и в очень редких случаях позднее, при отравлении антифризом полное боковое положение животных обнаруживается спустя 7—12 час. (иногда и позднее), когда, наряду с неспецифическим наркотическим эффектом антифриза, помимо того, имеет место и токсическое действие продуктов его распада (Рожков, Фридлиб, Трапезникова). Однако и при отравлениях этиленгликолем внутривенным введением фенамина удалось спасти 50% подопытных животных. В тех случаях, когда терапия была неэффективной, и животные погибали, смертельный исход наблюдался в значительно более поздние

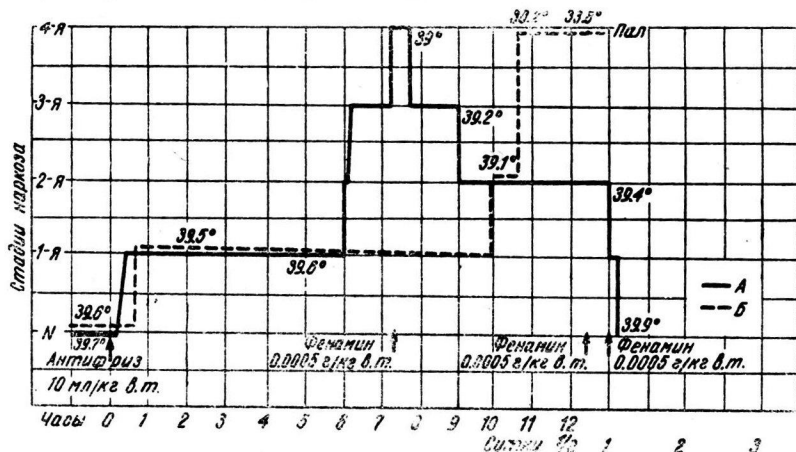


Рис. 4. Продолжительность наркотических стадий при действии этиленгликоля (антифриза) и фенамина.

А — этиленгликоль, затем фенамин (опыт № 80); Б — только этиленгликоль (контрольный опыт № 79).

сроки по сравнению с контрольными животными (рис. 5). В большинстве случаев контрольные животные погибали при отравлениях этиленгликолем в течение первых суток, в то время как смертельный исход у леченных животных наступал на вторые и даже на третьи сутки.

Наши опыты показали, что, систематически применяя аналептики (фенамин, коразол и их смесь), удается спасти подавляющее большинство животных, отравленных смертельными дозами метилового и этилового спиртов (из 48 животных выжило 40, пало 8); несколько меньший эффект получен при отравлениях антифризом (из 24 животных выжило 9, пало 15).

Таким образом, на основании наших данных можно настоятельно рекомендовать при отравлениях метиловым и этиловым спиртами и антифризом неоднократное введение таких функциональных антагонистов наркотиков, как фенамин, коразол и их смесь. Несомненно, что результаты будут еще более значительными при сочетании введения аналептиков с другими мерами первой помощи [промывание желудка, введение глюкозы, витаминов, щелочей, при отравлении метиловым спиртом, как это рекомендуют Роэ (Roe, 1946) и Рожков (1948, 1949), введение препаратов кальция при отравлениях антифризом, карбогено- и оксигенотерапия и т. д.].

Имеющиеся собственные наблюдения, а также ряд литературных данных позволяют нам рекомендовать включение функциональных антагонистов наркотиков (фенамин, коразол и их смесь) в таблицы и справочники по оказанию первой помощи при отравлениях метиловым и этиловым спиртами и антифризом.

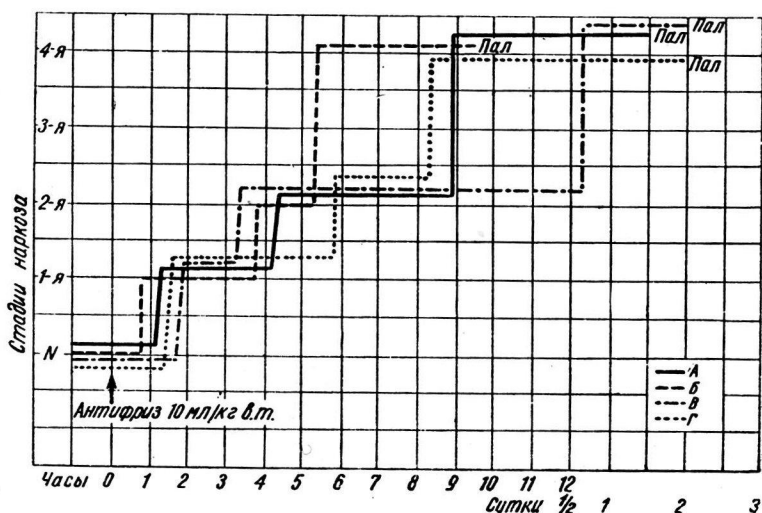


Рис. 5. Продолжительность наркотических стадий при действии этиленгликоля (антифриза) и аналептиков.

А — только этиленгликоль (контрольный опыт № 4); Б — этиленгликоль, затем фенамин 2 раза (опыт № 32); В — этиленгликоль, затем коразол 10 раз (опыт № 57); Г — этиленгликоль, затем смесь фенамина и коразола 2 раза (опыт № 34).

ВЫВОДЫ

1. На кроликах изучен функциональный антагонизм фенамина, коразола и их смеси по отношению к смертельным дозам метилового и этилового спиртов и этиленгликоля (антифриза).

2. Экспериментальными наблюдениями установлено, что многократным введением наиболее мощных антагонистов наркотиков, можно купировать развивающееся отравление метиловым и этиловым спиртами и этиленгликолем, а также предупредить гибель подопытных животных.

3. При всех изучавшихся отравлениях наилучший терапевтический эффект обнаружен после введения фенамина, а при отравлениях метиловым и этиловым спиртами — смеси фенамина с коразолом. Следует предпочесть внутривенный способ введения антагонистов наркотиков.

4. Восстановление температуры тела, снизившейся после введения изучаемых токсических веществ, идет параллельно с пробуждением животных от наркоза под влиянием аналептиков.

5. Антагонисты наркотиков, и в первую очередь фенамин, коразол и их смесь можно рекомендовать не только при отравлениях метиловым и этиловым спиртами, но и при интоксикациях этиленгликолем (антифризом), особенно в первую (наркотическую) фазу отравления.

ЛИТЕРАТУРА

- Арбузов С. Я., Физиолог. журн. СССР, 32, 6, 695, 1946; 34, 5, 645, 1948; 36, 4, 494, 1950; VII Съезд физиологов, биохимиков и фармакологов, Докл., 669, 1947; Тезисы Научн. конф., посвящ. 25-летию со дня смерти акад. Н. П. Кравкова, 3, 1949.

- Бро С. Л., Терапевт. сборн., 221, 1944.
- Давиденков С. Н., Опыт сов. мед. в Велик. Отечеств. войне 1941—1945 гг., 26, Медгиз, 1949.
- Качер А., Клинич. медиц., 19, в. 3, 61, 1943.
- Котляр Е. Н., Врач, 40, 1898.
- Кравков Н. П. Основы фармакологии, т. I. 1930.
- Кузнецов А. И. Первая помощь при медикаментозных отравлениях. Л., 1940.
- Курляндская Э. Б., VII Съезд физиологов, биохимиков, фармакологов, Докл., 678, 1947.
- Лазарев Н. В. Наркотики. Л., 1940; Основные принципы лечения острых отравлений. Л., 1944.
- Михайлов Р. Е., Военно-мед. журн., 243, 221, 1915.
- Мясоедов Е. С., Тр. Фак. терап. клин. Иван. Гос. мед. инст., 146, 1944.
- Найдинг, М., Н. Гольденберг и Л. Бланк, Невропатолог. и психиатр., 2, 67, 1931.
- Павлов И. П., Полн. собр. трудов, 1, 1940; 2, 1946; 3, 1949.
- Першин Г. К., IV Всесоюзн. Съезд физиолог., Харьков, 1930.
- Попов Г. М., Невропатолог. и психиатр., 5, 1942.
- Резников А. Б., А. А. Киселев и А. П. Шилова, в кн.: Материалы по клинике отравления антифризом. Медгиз, 1944.
- Рожков В. М. Патология, клиника и терапия отравлений техническими жидкостями. 1949.
- Стрельчук И. В. Клиника и лечение наркоманий. Медгиз, 1949.
- Рое О., Acta Med. Scans., 182, 253, 1946.
- Schoen R., Arch. f. Exper. Pathol. u. Pharmacol., 113, 275, 1926.
-

СРАВНИТЕЛЬНОЕ СИМПАТОЛИТИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ СИМПАТОЛИТИНА И ДИБЕНАМИНА

Р. А. Хаунина

Отдел фармакологии Института экспериментальной медицины АМН СССР

Поступило 6 III 1951

Настоящая работа является продолжением изучения свойств нового препарата симпатолитина, синтезированного, по предложению проф. С. В. Аничкова (1949), Г. И. Гимпельсоном.

Симпатолитин имеет общие структурные черты с заграничным препаратом дибенамином, представляющим собой дибензил β -хлорэтиламин (Nickerson, 1949).

В предыдущей работе (1951) нами было показано, что симпатолитин обладает длительным адренолитическим действием, превосходящим по силе действие дибенамина в 8—10 раз. Токсичность симпатолитина превышает токсичность дибенамина только в $2\frac{1}{2}$ раза. Интересно было проверить, обладает ли новый препарат симпатолитическими свойствами, т. е. способен ли он снимать эффекты, вызываемые раздражением симпатических нервов, что имеет значение в связи с возможностью применения нового препарата для физиологического анализа.

Для изучения симпатолитического действия симпатолитина нами были выбраны следующие объекты:

- 1) кровяное давление кошки и влияние на него раздражения чревного нерва;
- 2) реакция сосудов конечности кошки при раздражении брюшной симпатической цепочки, регистрируемая посредством плетизмографии;
- 3) сокращение 3-го века кошки в ответ на раздражение шейного симпатического нерва.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Опыты на кровяном давлении

Опыты проводились на кошках под уретановым наркозом. Кровяное давление измерялось в общей сонной артерии. До и после применения испытуемых веществ на кимограмме записывалась реакция кровяного давления как на раздражение электрическим током чревного нерва, так и на введение адреналина в дозе 10 μ на 1 кг веса тела; все вещества вводились в бедренную вену. В этой и во всех последующих сериях опытов мы пользовались током от индукционной катушки Дюбуа-Реймона при напряжении в первичной цепи 4 вольт.

Согласно исследованиям Г. В. Анрепа (1913), раздражение чревного нерва вызывает двухфазный подъем кровяного давления. Первый, более быстрый, компонент подъема является результатом непосредственного сокращения сосудов в области, иннервируемой чревным нервом; второй, более низкий и более медленный, компонент обуслов-

ливается выделением адреналина из надпочечников в круг кровообращения.

Испытуемые нами вещества различно влияли на эти 2 фазы реакции: в то время как симпатолитин и дибенамин либо снимали, либо, в боль-

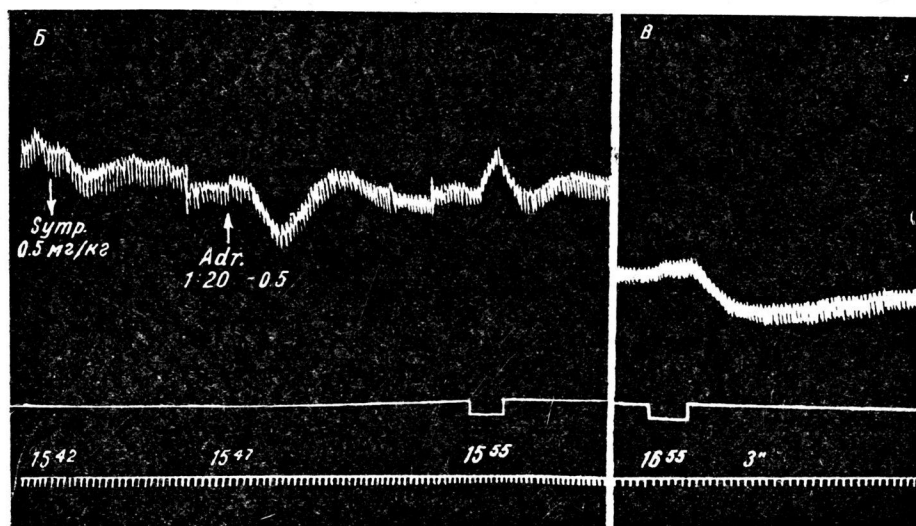
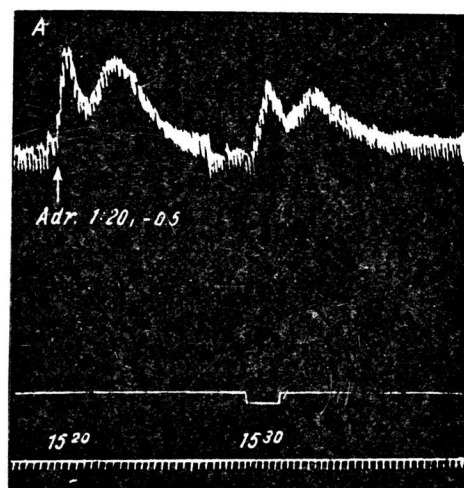


Рис. 1. Реакция кровяного давления кошки (верхняя кривая) на раздражение чревного нерва (средняя линия) и введение адреналина до и после симпатолитина. Внизу — отметка времени 5 сек.

А — нормальная реакция кровяного давления на введение адреналина (стрелка вверх) и раздражение чревного нерва; Б — реакция кровяного давления на действие адреналина (стрелка вверх) и раздражение чревного нерва после внутривенного введения 0.5 мг/кг симпатолитина (стрелка вниз); В — реакция кровяного давления на раздражение чревного нерва после введения 3 мг/кг симпатолитина. Время раздражения 20 мин., отметка времени 3 сек., р. к. 10 см.

шинстве опытов, извращали 2-ю фазу прессорной реакции, вызванной раздражением чревного нерва, 1-я фаза этой реакции или уменьшалась, или отсутствовала; извращение этой фазы в депрессорную нами никогда не наблюдалось.

После применения симпатолитических веществ реакция на введенный адреналин всегда была инверсной. Надо отметить, что для снятия прессорной реакции фармакологического адреналина, вводимого внутривенно, требуется значительно меньшее количество симпатолитического вещества, чем для снятия прессорной реакции в результате выделения адреналина и адреноподобных веществ надпочечников при раздражении чревного нерва (2-я фаза), а для снятия действия адреналиноподобного медиатора (1-я фаза той же прессорной реакции) требовались еще большие дозы (рис. 1). Эти наблюдения свидетельствуют о том, что из надпочечников при раздражении чревного нерва выделяется, кроме адреналина, и норадреналин, который, как известно, более устойчив к блокирующему действию симпатолитических веществ.

Действенными дозами, полностью снимающими эффект от раздражения чревного нерва на кровяном давлении, являются 2—3 мг/кг для симпатолитина и 8—10 мг/кг для дибенамина. Таким образом, сравнивая силу действия симпатолитина и дибенамина по их способности устранять прессорную реакцию, вызванную раздражением чревного нерва, мы можем отметить, что действие симпатолитина в 3—4 раза сильнее по сравнению с действием дибенамина.

Опыты на сосудах задней конечности кошки

Опыты ставились на кошках под уретановым наркозом. Изменение просвета сосудов конечности в ответ на введение ядов и раздражение симпатической цепочки учитывалось плетизмографическим методом.

Для введения ядов непосредственно в сосуды исследуемой конечности отпрепаровывалась подвздошная артерия на противоположной ей стороне, артерия перевязывалась и в ее центральный конец вставлялась канюля. Таким образом, яды вводились против тока крови и сразу, через другую а. iliaca, попадали в сосуды исследуемой конечности.

Опыт начинался с раздражения электрическим током поясничного отдела симпатической цепочки. Раздражение производилось в течение 10 сек., затем вводилось испытуемое вещество и снова производилось раздражение симпатической цепочки.

Во всех опытах внутриартериальное введение симпатолитина в количестве 3 мг/кг полностью снимало эффект от раздражения брюшной симпатической цепочки на сосудах задней лапы кошки; доза 2 мг/кг значительно уменьшала сосудосуживающую реакцию.

Применение дибенамина в количестве от 3 до 18 мг/кг ни в одном из опытов не было достаточным для того, чтобы полностью снять реакцию от раздражения брюшной симпатической цепочки. Во всех опытах мы наблюдали лишь значительное уменьшение ее. Таким образом, и на этом объекте выявилось резкое, не менее чем в 6 раз, превосходящее дибенамин по силе действие симпатолитина.

Опыты на 3-м веке кошки

Опыты проводились на дедербрированных или находившихся под уретановым наркозом кошках.

На кимографе регистрировались сокращения мигательной перепонки кошки в ответ на раздражение шейного симпатического нерва электрическим током и на введение адреналина в дозе 10 γ на 1 кг веса тела до и после введения испытуемых веществ.

Все вещества вводились в бедренную вену.

Во всех опытах мы наблюдали, что для снятия действия фармакологического адреналина требовались значительно меньшие дозы симпатолитических веществ, чем для снятия сокращения мигательной перепонки, вызванного раздражением шейного симпатического нерва. Так, симпатолитин в дозе 4 мг/кг во всех опытах снимал эффект от

введенного адреналина, тогда как для снятия эффекта от раздражения шейного симпатического нерва приходилось вводить препарат в количестве 10—20 мг/кг. (рис. 2).

Действующими дозами дибенамина на этом объекте являлись: 10—15 мг/кг для снятия реакции адреналина и 35—40 мг/кг для предотвращения реакции от раздражения шейного симпатического нерва.

В некоторых случаях, применяя эти или даже большие дозы дибенамина, мы не наблюдали полного снятия эффекта от раздражения шейного симпатического нерва.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В результате проведенных опытов мы убедились в том, что на всех изучавшихся нами объектах (кровеное давление, сосисуды задней лапы, 3-е веко кошки) симпатолитин вызывал ослабление и исчезновение обычной реакции органов на раздражение иннервирующих их симпатических нервов.

Таким образом, симпатолитин, наряду с адренолитическим действием, обладает и симпатолитическим действием.

Необходимо отметить, что прессорные эффекты, возникающие от введения адреналина, не только снимались, но и извращались симпатолитином, в то время как сосудистые эффекты, вызванные раздражением соответствующих симпатических нервов, либо ослаблялись, либо устранялись, но никогда не извращались.

Кроме того, для проявления адренолитических свойств как симпатолитина, так и дибенамина требовалось вводить значительно меньшее количество этих веществ, чем для проявления их симпатолитического действия. Эти особенности присущи не только симпатолитину дибенамину, но и другим симпатолитическим веществам.

Если сравнить количества симпатолитина, достаточные для блокирования импульсов с различных симпатических нервов на эффекторный орган, то бросается в глаза различная чувствительность их адренорецепторов.

Судя по литературным данным и нашим опытам, на некоторые адренорецепторы симпатолитические вещества оказывают или очень слабое действие, или не влияют вовсе. Так, известно, что тормозящее действие адреналина на гладкие мышцы кишечника и матки не снимается и не извращается алкалоидами спорыньи, бензолином и дибенамином. Большинство авторов считает, что симпатолитические вещества обладают адренолитическим действием на сердце лягушки, но не снимают положительное хронотропное и инотропное действие адреналина на сердце теплокровных.

Мы исследовали действие симпатолитина как на сердцах лягушек, так и на сердцах теплокровных и не обнаружили при этом адренолитического действия. Только при очень больших концентрациях симпа-

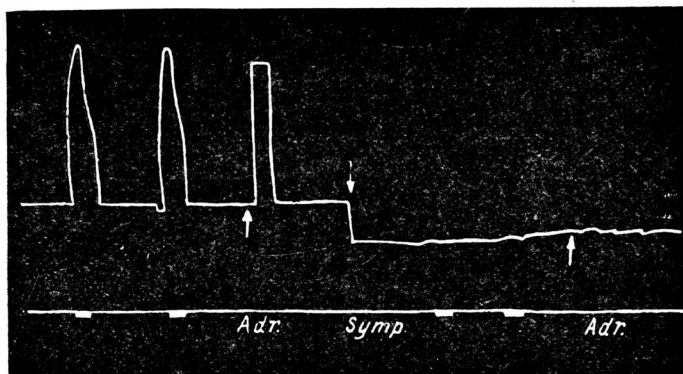


Рис. 2. Действие адреналина (стрелки вверх) и раздражения шейного симпатического нерва (нижняя линия) на сокращение 3-го века кошки (верхняя кривая) до и после внутривенного введения симпатолитина (стрелка вниз) в дозе 10 мг/кг. Время раздражения 10 сек., р. к. 22.5 см.

толитина (1:1000) мы наблюдали снятие адренаинового эффекта на изолированном сердце лягушки.

Относительно действия симпатолитических веществ на клетки печени имеются противоречивые данные; во всяком случае известно, что симпатолитические вещества сравнительно слабо влияют на адренаиновую гипергликемию. Нами были поставлены специальные опыты на собаках с влиянием симпатолитина на сахар крови и адренаиновую гипергликемию. В обычных дозах симпатолитин не влиял на уровень сахара крови и несколько усиливал адренаиновую гипергликемию.

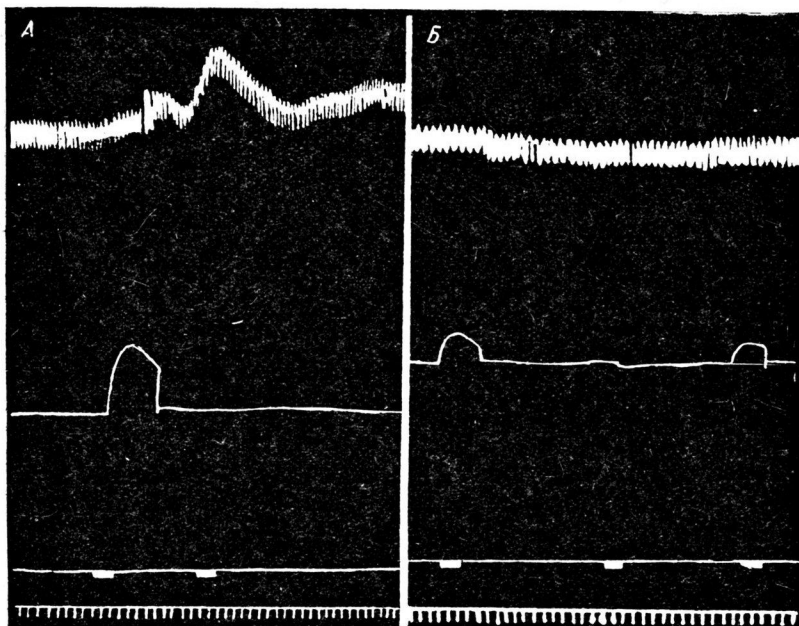


Рис. 3. Сравнительное действие симпатолитина на сосудистые адренорецепторы и адренорецепторы 3-го века кошки.

Сверху вниз: кровяное давление, сокращение 3-го века, раздражение чревного нерва.

А — реакция в норме; Б — реакция после внутривенного введения 3 мг/кг симпатолитина. Время раздражения 10 сек., отметка времени 5 сек., р. к. 25 см.

Таким образом, адренорецепторы сердца и печени не блокируются симпатолитином в обычных его дозах.

Из всех адренорецепторов наиболее чувствительны к блокирующему действию симпатолитина сосудистые рецепторы. Так, например, для снятия эффектов на кровяном давлении от раздражения чревного нерва требуется ввести симпатолитина в 4—6 раз меньше, чем для снятия эффектов от раздражения шейного симпатического нерва на 3-м веке.

Эта различная чувствительность особенно ярко видна в опытах, в которых одновременно записывалась реакция от раздражения чревного нерва на кровяном давлении и реакция сокращения 3-го века кошки в ответ на раздражение шейного симпатического нерва. Один из таких опытов представлен на рис. 3. Сравнивая по силе действия симпатолитин с дибенамином, можно заключить, на основании наших опытов, что симпатолитин по силе своего симпатолитического действия превосходит дибенамин в 3—4 раза, а на некоторых объектах — даже в 6 раз.

ВЫВОДЫ

1. Симпатолитин обладает выраженной способностью снимать сужение сосудов и сокращение гладких мышц, вызываемые раздражением симпатических нервов.

2. По своему симпатолитическому действию симпатолитин оказывается в 3—4 раза сильнее, чем дибенамин.

3. Для проявления симпатолитического действия нужны значительно большие дозы этого препарата, чем для его адренолитического действия.

4. Различные адренорецепторы обладают различной чувствительностью к исследуемым нами объектам: наиболее чувствительными являются сосудистые адренорецепторы, менее же чувствительными — адренорецепторы 3-го века кошки. На сердце и печеночных клетках адренолитическое действие симпатолитина не проявляется вовсе.

ЛИТЕРАТУРА

Аничков С. В., Новости медик., № 12, 1, 1949.

Анреп Г. В., Тр. Общ. русск. врач. в СПб., 80, 54, 1913.

Nickerson M., J. Pharmacol. a. Exper. Therap., 95, p. II, № 4, 27, 1949.

ПО ПОВОДУ РАБОТЫ Э. Д. ЭДРИАНА „ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ОБОНЯТЕЛЬНОЙ ЛУКОВИЦЫ МЛЕКОПИТАЮЩИХ“

А. И. Ройтбак и С. Н. Хечинашвили

Физиологический институт Академии наук Грузинской ССР

Поступило 3 XII 1951

Э. Д. Эдриан поместил в посвященном ему номере журнала „Electroencephalography and Clinical Neurophysiology“ статью „Электрическая активность обонятельной луковицы млекопитающих“ (Adrian, 1950). Основные фактические результаты этого исследования можно сформулировать следующим образом.

От обонятельной луковицы кролика отводятся потенциалы двух типов: регулярные большие синусоидальные колебания обычно постоянной частоты (около 50 в 1 сек.) и нерегулярные колебания частотой 70—100 в 1 сек. В дальнейшем изложении мы будем для краткости называть ритм первого типа ритмом 50 в 1 сек., а ритм второго типа — ритмом 100 в 1 сек.

Колебания ритма 50 в 1 сек. возникают только в ответ на сильные обонятельные раздражения; при этом группа синусоидальных колебаний возникает обычно в момент вдоха; амплитуда отдельных колебаний в каждой группе сначала возрастает, а затем убывает. При пробуждении от наркотического сна временами может наблюдаться почти непрерывный ритм синусоидальных колебаний частотой около 50 в 1 сек.

Колебания ритма 100 в 1 сек. возникают непрерывно и могут не изменяться под влиянием обонятельных раздражений; при некоторых положениях отводящих электродов во время действия обонятельных раздражителей можно наблюдать ослабление этого ритма в паузах между вспышками синусоидального ритма; при продолжительном обонятельном раздражении колебания ритма 100 в 1 сек. постепенно возвращаются к исходной величине. Характер и амплитуда вспышек синусоидального ритма 50 в 1 сек. не изменяются при длительном действии обонятельного раздражения. При глубоком наркозе ритм 100 в 1 сек. может сойти на нет; в таких случаях он может возникнуть под влиянием сильных обонятельных раздражений.

Из глубоких слоев обонятельной луковицы отводится непрерывный ритм быстрых колебаний аксонного характера. При сильных обонятельных раздражениях группе синусоидальных колебаний 50 в 1 сек. нередко предшествует усиленный разряд таких импульсов.

На основании этих фактов делаются следующие теоретические заключения:

а) Синусоидальные колебания частотой около 50 в 1 сек. рассматриваются как проявление синхронного возбуждения большого коли-

чества митральных клеток обонятельной луковицы; эти клетки возбуждаются под влиянием импульсов из обонятельных рецепторов. Эдриан полагает, что ритм 50 в 1 сек. обусловлен активацией дендритных отростков митральных клеток. Длительные серии синусоидальных потенциалов рассматриваются как выражение последствия возбуждения митральных клеток, обусловленного деятельностью замкнутых нервных кругов.

б) Нерегулярные колебания частотой около 100 в 1 сек. рассматриваются как проявление асинхронного „спонтанного“ возбуждения нейронов обонятельной луковицы, главным образом нейронов с короткими аксонами.

в) На основании полученных им данных Эдриан выдвигает новую концепцию о механизме адаптации к обонятельным раздражениям, которая заключается в следующем. На основании того, что при длительных обонятельных раздражениях синусоидальные колебания частотой около 50 в 1 сек. („ольфактивные сигналы“) возникают без изменений в течение всего времени действия раздражителя, Эдриан утверждает, что обонятельные рецепторы не адаптируются. В начале действия обонятельного раздражения „ольфактивные сигналы“ тормозят „спонтанную“ активность элементов обонятельной луковицы, т. е. ритм 100 в 1 сек., и выходят на общий конечный путь, идущий в высшие отделы мозга; при продолжающемся действии раздражителя спонтанная активность нейронных элементов луковицы восстанавливается и общий конечный путь блокируется для „ольфактивных сигналов“, — наступает адаптация. Таким образом, адаптация, по его мнению, обуславливается прекращением передачи обонятельных импульсов к высшим обонятельным центрам.

г) Эдриан проводит аналогию между установленными им фактами электрической активности обонятельной луковицы и рядом известных фактов, относящихся к физиологии коры больших полушарий (например изменение α -ритма человека под влиянием длительных внешних раздражений).

Мы повторили опыты Эдриана и воспроизвели большинство описываемых им фактов, однако анализ полученных нами данных привел к совершенно другим выводам.

Как и Эдриан, мы регистрировали с обонятельной луковицы кролика потенциалы двух типов: синусоидальные колебания частотой около 50 в 1 сек. и ритм 100 в 1 сек. Однако оказалось, что такие потенциалы отводятся не только от луковицы, но и от окружающих ее костей. В записи на рис. 1, А хорошо выражены группы синусоидальных колебаний частотой 50 в 1 сек.; потенциалы, одновременно отводимые микроэлектродами из глубины луковицы и игольчатыми электродами от носовых костей, полностью совпадают в отношении частоты, амплитуды и конфигурации. На рис. 1, Б приведена характерная вспышка синусоидальных колебаний 50 в 1 сек.; эта запись не отличима от некоторых кривых, опубликованных Эдрианом.

Одновременная регистрация электрических потенциалов и дыхательных движений грудной клетки показывает, что группы колебаний 50 в 1 сек. возникают у ненаркотизированного кролика при каждом глубоком вдохе, даже без применения специальных обонятельных раздражений (рис. 1, В).

В противоположность данным Эдриана, сильные обонятельные раздражения не вызывали в наших опытах закономерного усиления синусоидального ритма 50 в 1 сек., а наоборот — иногда даже подавляли его. Это наблюдалось при сильных раздражениях, вызывающих с самого начала торможение дыхания. На рис. 1, Г, являющемся

продолжением опыта *А*, в момент, указанный стрелкой, животное вдохнуло аммиак; возникающая при этом группа синусоидальных колебаний не сильнее, а даже слабее всплеск в записи рис. 1, *А*. Последовавшее за этим прекращение регулярного ритма связано с остановкой дыхания.

Вспышки колебаний 50 в 1 сек. не возникают у трахеотомированного кролика, когда он дышит через трахеальную канюлю. У того же животного можно закономерно вызывать ритм 50 в 1 сек., продувая воздух через нос. Приведенные факты показывают, что непременным условием возникновения ритма 50 в 1 сек. является прохождение вдыхаемого воздуха через нос.

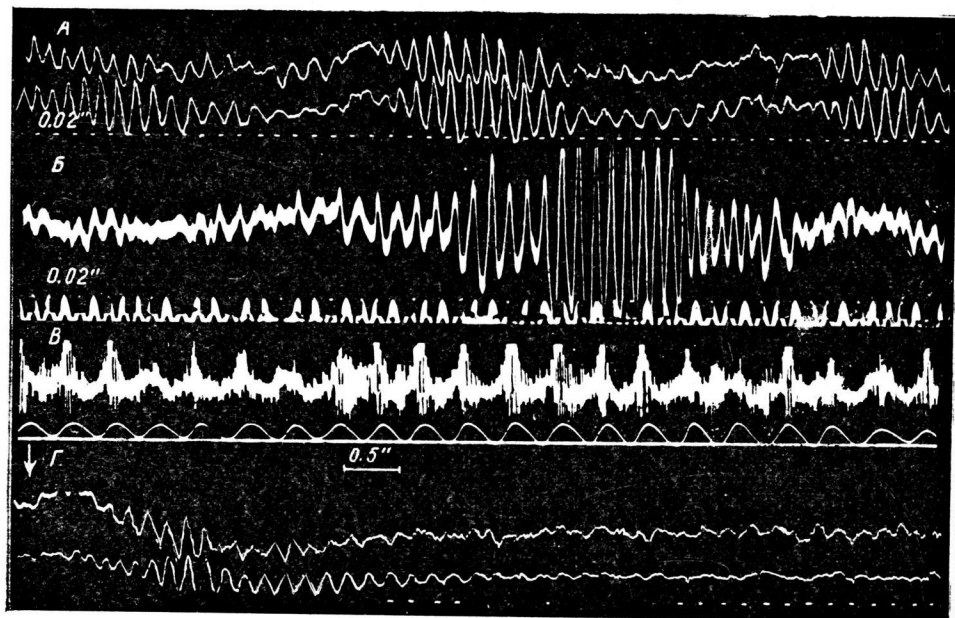


Рис. 1.

А — потенциалы отводятся микроэлектродами из глубины правой обонятельной луковицы (нижняя кривая) и игольчатыми электродами от носовых костей справа (верхняя кривая); *Б* — потенциалы отводятся от костей в области обонятельной луковицы (верхняя кривая); одновременно регистрируются дыхательные движения грудной клетки (нижняя кривая); *Г* — продолжение записи *А*; стрелка — момент, когда животное вдыхает аммиак. Все опыты произведены на ненаркотизированных кроликах.

Второй тип электрической активности обонятельной луковицы, т. е. ритм 100 в 1 сек., не связан с дыханием и хорошо выражен у трахеотомированного кролика, дышащего через трахеальную канюлю (рис. 2, *А*). Иногда частота этих колебаний достигала 150 в 1 сек. и отдельные колебания имели правильную синусоидальную форму (рис. 2, *Б*). При прекращении носового дыхания иногда отмечалось усиление колебаний этого ритма. При сравнении кривых рис. 2, *В* и рис. 2, *Г* может создаться впечатление, что синусоидальный ритм 50 в 1 сек. оказывает тормозящее влияние на электрическую активность второго типа (на ритм 100 в 1 сек.). Однако такое взаимоотношение наблюдалось далеко не во всех опытах; нередко амплитуда колебаний ритма 100 в 1 сек. не изменялась при возникновении всплеск регулярного ритма 50 в 1 сек.

Следующие обстоятельства вызвали сомнение в том, являются ли оба описываемые Эдрианом типа электрической активности (регулярные синусоидальные колебания 50 в 1 сек. и частый ритм 100 в 1 сек.) проявлением физиологической активности нервных элементов обонятельной луковицы:

а) возникновение синусоидальных колебаний 50 в 1 сек. при отсутствии специальных обонятельных раздражений;

б) отсутствие закономерного усиления ритма 50 в 1 сек. и торможения ритма 100 в 1 сек. под влиянием обонятельных раздражений;

в) поразительно правильная, почти синусоидальная форма отдельных колебаний ритма 50 в 1 сек., а иногда и колебаний ритма 100 в 1 сек.; такая геометрически правильная форма не свойственна электрическим колебаниям мозгового происхождения (см. редакционную

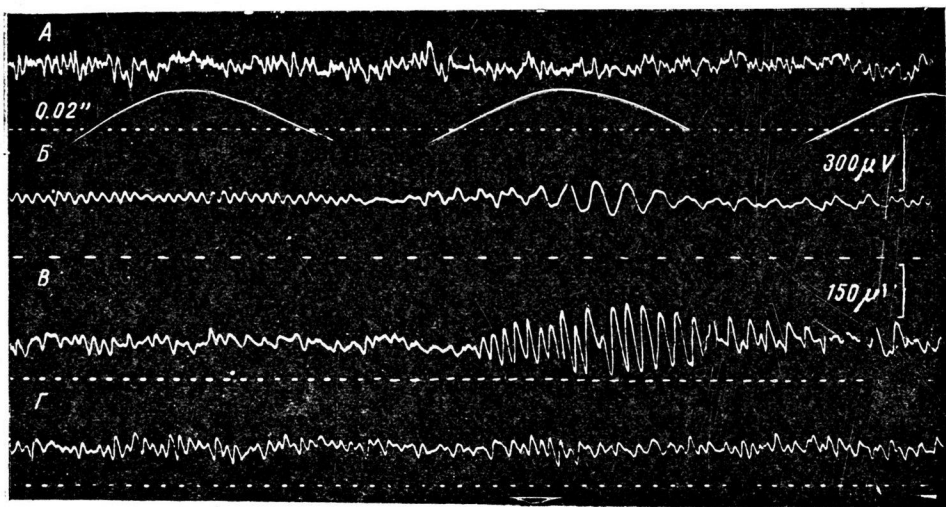


Рис. 2.

А — трахеотомированный кролик, дышит через трахеальную канюлю, потенциалы отводятся от кости над обонятельной луковицей, одновременно регистрируются дыхательные движения грудной клетки (нижняя кривая); Б — другое животное, дышит через нос, потенциалы отводятся от костей у кончика носа; В — трахеотомированный кролик, дышит через нос, потенциалы отводятся от костей над обонятельной луковицей; Г — продолжение опыта В, животное дышит через трахеальную канюлю.

Все опыты произведены на ненаркотизированных кроликах.

статью в т. VIII Трудов Института физиологии АН Грузинской ССР, 1950);

г) оба ритма обнаруживаются не только при отведении от области обонятельной луковицы, но и при отведении от отдаленных участков черепа, например от костей у кончика носа.

Нами был поставлен ряд контрольных опытов для выяснения природы этих колебаний:

1) обнаженные обонятельные луковицы подвергались сильному охлаждению (до 0°C) или отравлялись кокаином (20%-й раствор); в обоих случаях от обонятельных луковиц и от костей черепа продолжали отводиться электрические колебания ритма 50 в 1 сек. и ритма 100 в 1 сек.; характер колебаний не изменялся после указанных воздействий (рис. 3, А, Б);

2) обонятельные луковицы полностью удалялись; в случаях, когда эта операция производилась осторожно (когда луковицы удалялись

путем отсасывания), от костей черепа продолжали отводиться характерные всплески ритма 50 в 1 сек. (рис. 3, В);

3) удалялись обонятельные луковицы и животное подвергалось децеребрации; после этого также продолжали отводиться колебания обоих типов — ритм 50 в 1 сек. и ритм 100 в 1 сек. (рис. 3, Г).

Результаты описанных опытов неопровержимо доказывают, что регулярные колебания 50 в 1 сек., которые Эдриан признал выражением синхронного возбуждения митральных клеток, не являются выражением деятельности нервных элементов обонятельной луковицы и мозговой ткани вообще.

Для выяснения происхождения ритма 50 в 1 сек. на трахеотомированных кроликах были поставлены специальные опыты, в которых полость носа широко открывалась и тонкая струя воздуха направлялась на те или другие участки внутренних структур носа. Оказалось,

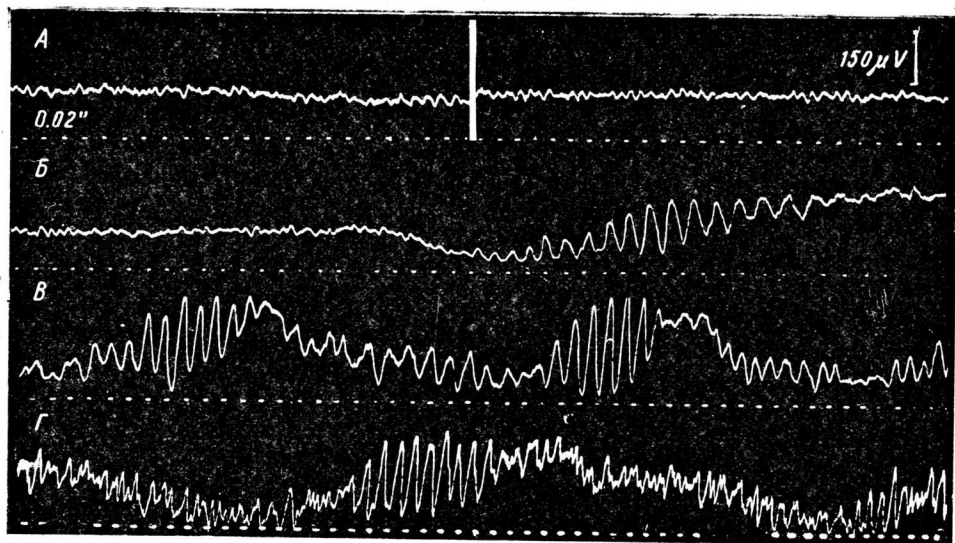


Рис. 3. Опыты А—В произведены на трахеотомированном ненаркотизированном кролике. Потенциалы отводятся от обонятельной луковицы.

А: слева — животное дышит через канюлю, справа — то же после отравления обонятельных луковиц кокаином (20%-й раствор); В — продолжение опыта, животное дышит через нос; В — ненаркотизированный кролик, обонятельные луковицы удалены, потенциалы отводятся от костей носа; Г — децереброванный кролик, обонятельные луковицы удалены, потенциалы отводятся от костей носа.

что синусоидальные колебания 50 в 1 сек. возникают только при направлении струи воздуха на задний комплекс носовых раковин. При малейшей травме заднего комплекса носовых раковин или прилегающей к ним части носовой перегородки эти колебания не возникают ни при каких условиях и, в частности, при направлении струи воздуха в обонятельную щель, т. е. в область носа, наиболее богатую обонятельными рецепторами. Очевидно, колебания ритма 50 в 1 сек. не являются биотоками возбуждения обонятельных рецепторов или афферентных волокон.

Таким образом, совершенно очевидно, что ритм 50 в 1 сек. является физическим явлением, обусловленным вибрацией определенных структур носа.

Можно с большой долей вероятности считать, что ритм 100 в 1 сек., который признается Эдрианом за проявление „спонтанной“ активности

нейронов луковицы, не является выражением деятельности нервных элементов. В основе наблюдаемого иногда ослабления этого ритма при возникновении вспышек ритма 50 в 1 сек. должны лежать чисто физические явления; об этом свидетельствуют результаты опытов, приводимые на рис. 3, Б и В: частый ритм ослабевает при носовом дыхании в связи с возникновением вспышек ритма 50 в 1 сек. и после кокаинизации обонятельных луковиц.

Наши данные позволяют объяснить и ряд других фактов, второстепенного значения, описываемых Эдрианом. У наркотизированного кролика вспышке колебаний 50 в 1 сек., возникающей в ответ на сильное обонятельное раздражение, нередко предшествует усиленная импульсация в белом веществе луковицы. Эта частая импульсация, очевидно, выражает токи возбуждения волокон нервных клеток обонятельной луковицы, возникающие при действии обонятельного раздражения. От начала этой усиленной импульсации до момента возникновения группы синусоидальных колебаний проходит около 0.2 сек.: обонятельное раздражение вызывает рефлекторное возбуждение деятельности дыхательного центра, и наступающее сильное дыхательное движение обуславливает вспышку ритма 50 в 1 сек. Эдриан подчеркивает, что у наркотизированных кроликов вспышки ритма 50 в 1 сек. возникают только в ответ на сильные обонятельные раздражения. В действительности же они возникают в ответ на любое раздражение (например болевое), способное вызвать рефлекторное усиление дыхания. После отравления луковиц или удаления их, обонятельные раздражения перестают вызывать вспышки ритма 50 в 1 сек., так как они не могут теперь вызвать рефлекторного возбуждения деятельности дыхательного центра; болевые же раздражения попрежнему способны обуславливать возникновение ритма сильнейших синусоидальных колебаний. Отсутствие „спонтанных“ вспышек ритма 50 в 1 сек. у наркотизированного кролика объясняется тем, что при наркоте дыхательные движения сильно ослаблены. Кроме того, мы убедились, что при глубоком нембуталовом наркозе происходит отек слизистой оболочки носовой полости, и ритм 50 в 1 сек. не удается вызывать даже продуванием воздуха через нос.

Под влиянием некоторых наркотических веществ (например нембутала) частота колебаний первого типа (ритм 50 в 1 сек.) уменьшалась в опытах Эдриана до 10—15 в 1 сек. и колебания утрачивали синусоидальный характер. Как указывалось, при глубоком наркозе из-за ослабления дыхания и отека слизистой оболочки носовой полости перестает возникать ритм 50 в 1 сек.; с другой стороны, при барбитуратовом наркозе появляется характерный ритм медленных корковых потенциалов большой амплитуды частотой 10—15 в 1 сек., которые регистрируются и от обонятельной луковицы. Возникновение этого регулярного коркового ритма может симулировать „трансформацию“ синусоидального ритма 50 в 1 сек., в чем мы имели возможность убедиться.

Таким образом, почти все данные Эдриана об электрической активности обонятельной луковицы основаны на методических ошибках, и его теоретические рассуждения относительно деятельности нейронных элементов обонятельной луковицы и о механизме адаптации к обонятельным раздражениям являются несостоятельными.

ЛИТЕРАТУРА

Редакционная статья, Тр. Инст. физиолог. Акад. Наук Грузинской ССР, 8, 293, 1950.
Adrian E. D., EEG Clin. Neurophysiol., 2, 377, 1950.

НОВАЯ МЕТОДИКА ИЗОЛИРОВАННОЙ АНЕМИИ ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА

Б. Н. Клосовский и Е. Н. Космарская

Отделение изучения развития мозга Ордена Трудового Красного Знамени Института педиатрии Академии медицинских наук СССР, Москва

Поступило 30 XI 1950

Среди ряда методов, применяющихся для изучения различных сторон деятельности центральной нервной системы, немалое значение имеет метод анемизации ее в той или иной степени и на тот или другой промежуток времени. Ознакомление с литературными источниками позволяет отметить разнообразие способов, с помощью которых исследователи стремились достичь анемии головного мозга.

Так, например, ряд экспериментаторов производил выключение кровоснабжения мозга остановкой сердца электрическим током [Кулебякин, Бателли (Batelli)]. Для изучения различных сторон проблемы кровообращения в мозгу широко использовались временные или постоянные перевязки сонных или сонных и позвоночных артерий, перевязки легочной, безымянной артерий, а также стеноз аорты [Любомудров, 1929; Андреев, 1935; Колесников, 1935, 1936, 1939; Курковский, 1937; Купер (Cooper, 1836); Гилл (Hill, 1900); Вайнбергер (Weinberger, 1940), и др.].

В результате такого рода экспериментов было установлено, что мозг животных по-разному относится к нарушению его кровоснабжения: у одних животных (обезьяна, лошадь) перевязка только двух общих сонных артерий имела своим следствием полную анемизацию головного мозга и животное погибало; для других животных совместимой с жизнью оказывалась перевязка трех артерий — двух общих сонных и одной позвоночной (кошка). Иначе говоря, даже перевязка трех артерий в этих случаях не вела к полной анемии мозга. У отдельных животных, и в том числе у большинства собак, возможно выключение обеих сонных и обеих позвоночных артерий, т. е. всех четырех основных сосудов, снабжающих головной мозг кровью. Специальные исследования ряда авторов (Андреев, 1937; Колесников, 1935; Любомудров, 1929) показали что перевязка вышеуказанных артерий у собак влечет за собой развитие окольного кровообращения на шее животного, достаточного для того, чтобы предотвратить полную анемию головного мозга. Говоря другими словами, перевязка сонных и позвоночных артерий у собак может дать в той или иной степени выраженную, но частичную, неполную анемию всего мозга в целом.

Близким по идее к только что описанному методу является способ выключения кровообращения в мозгу с помощью повышения давления в резиновой манжете, надетой на шею животного, при наличии искусственного дыхания [Кэбэт и Деннис (Kabat a. Dennis, 1938)]. Однако, обладая целым рядом преимуществ по сравнению со способом перевязки шейных артерий, питающих мозг, этот метод может быть использован лишь при изучении реакций на анемию всего мозга в целом. В свое время Анохиным (1930) был предложен метод хронической анемии головного мозга, заключающийся в создании искусственного анастомоза между центральным концом яремной вены и периферическим концом сонной артерии. Не касаясь вопроса о том, насколько полна анемия, возникающая в мозгу при наложении такого рода анастомоза, нужно указать, что и этот метод, подобно предыдущим, пригоден только для анемизации всего мозга в целом, но не для анемизации отдельных частей его.

В равной мере речь может идти о прекращении кровообращения во всех без исключения отделах головного мозга при использовании метода, разработанного Асратяном (1949), который осуществил анемию мозга путем повышения давления в субдуральном пространстве. То же самое можно сказать и о способе анемизации

мозга выпусканьем крови из животного и обратной трансфузией ее, так как и в этом случае действительно анемии подвергаются все отделы головного и спинного мозга (Неговский, 1939).

Как известно в экспериментальных работах неоднократно предпринимались попытки изучения деятельности дыхательного и сосудодвигательного центров продолговатого мозга при различной степени его анемизации (Веселкин, 1929, 1937; Петров, 1931, 1949; Гончаров и Петров, 1934, и др.). Для достижения указанной цели в ток крови через общую сонную артерию вводились споры липоподия. При этом предполагалось, что споры, попав в сосуды продолговатого мозга, вызовут закупорку их, а тем самым и анемию названного отдела центральной нервной системы. Легко видеть, что нет никаких оснований ожидать при подобного рода постановке опыта локализации эмболии только в сосудах продолговатого мозга, поскольку споры липоподия током крови должны быть разнесены по всей сосудистой сети мозга. Если же при массивной эмболии и будет иметь место действительная закупорка сосудов продолговатого мозга и анемия его, то она неизбежно должна будет сопровождаться расстройством кровообращения и в других отделах головного мозга. Таким образом, и этот метод не может служить для изолированного изучения функций какого-либо одного определенного отдела головного мозга.

Для решения такого рода задачи наиболее пригодным, по сравнению со всеми вышерассмотренными способами анемизации головного мозга, нам казался метод, предложенный Дэвисом и Поллоком (Davis a. Pollok, 1923). Так называемый „анемический метод“ децеребрации был разработан упомянутыми авторами для кошек и сводился к следующему. При операции через рот производилась трепанация основной кости и основная артерия становилась доступной для перевязки. Выключение этой артерии должно было обеспечивать изоляцию кровообращения в полушариях головного мозга, промежуточном и среднем мозгу от кровообращения в вороневом мосту, мозжечке и продолговатом мозгу. В таком случае последующая перевязка обеих общих сонных артерий на шее, по мысли цитируемых исследователей, сопровождалась бы полной анемизацией передних отделов головного мозга. Действительно, наблюдавшаяся в опытах Дэвиса и Поллока децеребрационная ригидность как бы указывала на анемию полушарий головного мозга и анемию среднего мозга вместе с красными ядрами.

Однако позже метод Дэвиса был использован Уайтом (White, 1937) с целью получения децеребрационной ригидности у собак. Уайт накладывал серебряный клипс на основную артерию и перевязывал сонные артерии на шее. Выключение указанных артерий не вело к децеребрационной ригидности, которая появлялась только после дополнительной перевязки всех артерий, отходящих от бифуркации сонной артерии. Мы со своей стороны, пользуясь методом Дэвиса, на кошках отметили резкое повышение общего кровяного давления, наступающего вследствие выключения синокаротидных зон при перевязке сонных артерий, падение температуры мозга до 34° и децеребрационную ригидность (Клосовский, 1940). При изучении сосудистой сети мягкой мозговой оболочки через „окно“, ввинченное в череп, наблюдалось движение крови в артериях, хотя скорость тока крови и была незначительной. Иначе говоря, закрытие сонных и основной артерий было недостаточно для полной анемизации полушарий головного мозга кошки.¹

Поставив перед собой задачу изучения реакций дыхательного и сосудодвигательного центров продолговатого мозга при анемии различной степени, мы столкнулись с необходимостью получить изолированную анемию только одного продолговатого мозга. При этом необходимым условием являлось сохранение нормального кровообращения во всех других отделах головного мозга и, в первую очередь, в его полушариях. Кроме того, мы считали обязательным сохранение всех влияний на центры продолговатого мозга со стороны синокаротидной и аортальной зон, регулирующих кровяное давление в организме. Как мы видели, ни один из существующих методов не мог быть использован для наших целей, так как все они служили для создания анемии всего мозга в целом или в лучшем случае для анемизации полушарий головного мозга.²

¹ Что касается собак, то, подобно Уайту, мы не наблюдали у них децеребрационной ригидности при клипировании основной артерии (при подходе с полостями рта) и перевязке обеих сонных артерий.

² При использовании всех этих методов опыт проводился в искусственных условиях высокого кровяного давления, возникавшего вследствие выключения влияния депрессорных зон на сосудодвигательный центр продолговатого мозга.

Таким образом, на пути решения экспериментальных задач мы встретились с необходимостью прежде всего разработать способ, с помощью которого можно было бы вызвать анемию только одного продолговатого мозга. Достижения современной нейрохирургической техники позволили нам выполнить поставленную задачу и предложить метод изолированной анемизации продолговатого мозга, к описанию которого мы и переходим.

Изучение анатомии сосудов, снабжающих головной мозг собаки, дало нам возможность составить для себя рабочую схему, представленную на рис. 1. Как известно продолговатый мозг в нормальных условиях получает кровь из системы позвоночных артерий по ветвям основной, позвоночных артерий и по передней и задней спинальной артериям. У собак задняя спинальная артерия плохо выражена. Но из рассмотрения указанной схемы следует, что при нарушении циркуляции крови в системе позвоночных артерий (тромбом, эмболом или спазмом) продолговатый мозг может снабжаться и из системы внутренней сонной артерии. В этих случаях задние соединительные артерии и затылочные артерии (рис. 1, *A. occ.*) будут основными сосудами для коллатерального кровоснабжения продолговатого мозга. Следовательно, для осуществления наиболее полной анемизации продолговатого мозга необходимы: с одной стороны — изоляция его от поступления крови из виллизиева круга, с другой — изоляция его от поступления крови из системы позвоночных артерий. Говоря другими словами, полная анемизация продолговатого мозга требует выключения задних соединительных артерий (рис. 1, 1) основной артерии (рис. 1, 2) верхних ветвей позвоночной артерии, являющихся продолжением позвоночных артерий в полости черепа (рис. 1, 3 или *R. s. a. v.*) и передней спинальной артерии (рис. 1, 4 или *A. v. s.*). Исходя из этого и было построено хирургическое вмешательство. На первом этапе операции осуществлялся подход к сосудам основания головного мозга для закрытия задних соединительных и основной артерий.

Собаке в условиях морфинно-эфирного наркоза с добавлением в места разреза обезболивающих веществ, раскрывалась височная область мозга. Для этой цели производился разрез кожи в косом направлении сверху вниз по середине между глазницей и углом челюсти. Затем разрезались мягкие ткани вплоть до апоневроза височной мышцы. Скуловая дуга освобождалась от надкостницы и удалялась. Височная артерия коагулировалась электрическим током, после чего разрезалась до кости височная мышца и разрез расширялся при помощи ранорасширителя Янсена. Удалялся коронарный отросток нижней челюсти. Затем скусывалась чешуя височной кости, крыло основной кости и часть теменной и лобной костей. В результате образовывалось отверстие в костях черепа размером 2×1.75 см. Все вышеописанное проделывалось с обеих сторон, в результате чего становились доступными правая и левая задние соединительные артерии. Для закрытия названных артерий голова собаки поворачивалась на бок, височная доля мозга осторожно приподнималась шпателью. Тщательно удалялся ликвор. После того как на основании мозга становились видимыми все образования, на заднюю соединительную артерию с помощью клипсодержателя (изображенного в нижнем левом углу рис. 2) накладывался серебряный клипс, плотно закрывавший просвет артерии.¹ Точно так же закрывалась одноименная артерия и на противоположной стороне.

В зависимости от расположения основной артерии на варолиевом мосту, закрытие ее клипсом производилось одновременно с выключением правой или левой задней соединительной артерии. Выключение основной артерии исключало коллатеральное поступление крови по верхней мозжечковой артерии, анастомозирующей с задней мозговой артерией. После наложения клипсов на задние соединительные

¹ Как видно на рис. 1, клипс на артерию накладывался на участке между отходящими от нее задней мозговой и верхней мозжечковой артериями (рис. 1, 1). Такое определенное положение клипсы было вызвано необходимостью в наибольшей возможной для нас степени препятствовать коллатеральному поступлению крови в продолговатый мозг по задней мозговой артерии.

и основную артерии височные мышцы той и другой стороны сшивались для того, чтобы предохранить мозг от охлаждения, высыхания и т. д.

Закрытие задних соединительных артерий и основной артерии, осуществленное как сказано выше, разобщало кровоснабжение продолговатого мозга, варолиева моста и мозжечка от кровоснабжения полушарий головного мозга. Полушария головного мозга и подкорковые узлы, так же как и в нормальных условиях, снабжались внутренними сонными артериями. Продолговатый мозг, мост и мозжечок получали кровь из системы позвоночных артерий. Основные анастомозы между двумя системами, снабжающими го-

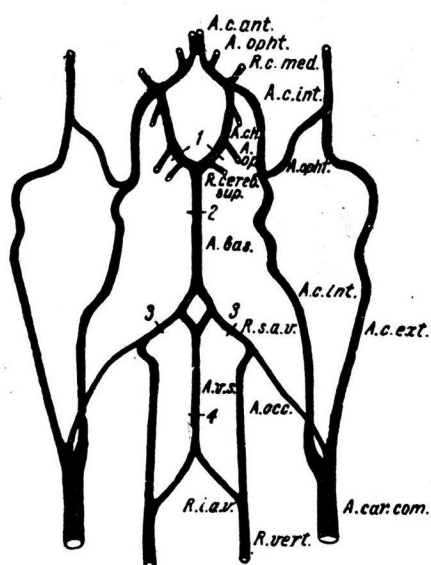


Рис. 1. Схема сосудов, снабжающих кровью головной мозг собаки.

1, 2, 3 и 4 — участки и последовательность наложения клипс на сосуды, снабжающие продолговатый мозг собаки. Объяснения в тексте.

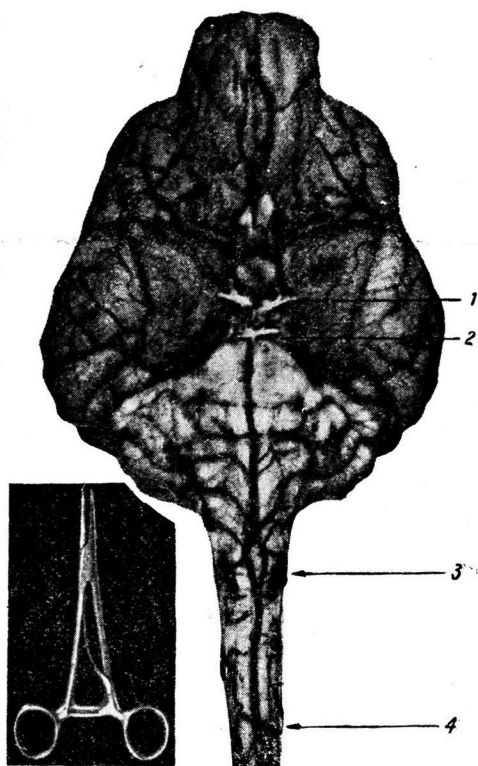


Рис. 2. Фотография мозга собаки после опыта изолированной анемии продолговатого мозга.

Сосудистая сеть собаки после опыта была инъецирована пластмассой. Видна заполненная пластмассой сосудистая сеть полушарий и неинъецированный продолговатый мозг. Сосуды, снабжающие продолговатый мозг, закрыты клипсами. Слева внизу — клипсодержатель.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

ловной мозг, были теперь представлены только затылочными артериями.

На втором этапе операции производился разрез кожи по средней линии, начиная от бугра затылочной кости и до остистого отростка 3-го шейного позвонка. Остистые отростки и задние дуги 1-го, 2-го и 3-го шейных позвонков тщательно отделялись от надкостницы вместе с прикрепленными к ней мышцами. Случайные кровотечения останавливались коагулированием крови электроножом и марлевыми тампонами, смоченными теплым физиологическим раствором.

Отделенные от кости мышцы раздвигались ранорасширителем в стороны от остистых отростков. Обнаженные остистые отростки и дуги 1-го, 2-го и 3-го шейных позвонков осторожно снимались кусачками без повреждения вен, располагающихся на твердой мозговой оболочке спинного мозга.

Вслед за указанными манипуляциями вскрывалась твердая мозговая оболочка на всем протяжении от затылочного отверстия до остистого отростка у шейного позвонка. Края твердой мозговой оболочки прошивались нитками и растягивались в стороны. Для освобождения доступа к верхним ветвям позвоночной артерии, находящимся в полости задней черепной ямки, отыскивалась зубовидная связка, на которой у собак подвешен продолговатый мозг. Зубовидная связка перерезалась, благодаря чему становились видимыми задние корешки 1-го сегмента спинного мозга. От каждого корешка осторожно отделялась идущая возле него верхняя ветвь позвоночной артерии. Каждая из ветвей закрывалась серебряным клипсом. После выключения верхних ветвей позвоночной артерии кровоснабжение продолговатого мозга осуществлялось только по передней спинальной артерии. Поэтому на 3-м этапе операции освобождался доступ к этой артерии для временного или окончательного прекращения поступления крови по ней.

Для этой цели перерезалась предварительно кокаинизированный правый или левый чувствительный корешок 3-го сегмента спинного мозга. На зубовидную связку этого сегмента накладывался москит (пеан), после чего зубовидная связка отделялась от твердой мозговой оболочки. Приподнимая спинной мозг москитом за зубовидную связку, можно было видеть резко увеличенную (до 1.5 мм в диаметре) переднюю спинальную артерию. В зависимости от целей опыта на данную артерию может быть наложен временный зажим или клипс, который окончательно прекратит поступление крови к продолговатому мозгу.

После коагулирования электрическим током задней спинальной артерии в тех случаях, когда ее можно выделить среди сосудов дорзальной поверхности, в продолговатом мозгу создается полная, доступная в эксперименте анемия. Поступление крови к продолговатому мозгу, варолиеву мосту и мозжечку теперь может происходить только по анастомозам в мягкой мозговой оболочке со стороны среднего мозга и со стороны верхних сегментов спинного мозга. Кроме того, возможно поступление крови в продолговатый мозг и по внутримозговой капиллярной сети со стороны вышеуказанных отделов головного мозга. Однако все указанные возможности коллатерального кровоснабжения продолговатого мозга совершенно недостаточны для заполнения кровью всей сосудистой сети продолговатого мозга, моста и мозжечка, не говоря уже о какой-либо циркуляции крови в анемизированном участке мозгового ствола.

Действительно, инъекция полиметилметакрилата (по величине своих частиц не заполняющего капилляров) в сонную артерию давала возможность убедиться в наличии нормальной циркуляции крови в полушариях головного мозга и в отсутствии ее в продолговатом мозгу. Так, на рис. 2 мы видим заполненную пластмассой сосудистую сеть полушарий и совершенно не инъецированную сосудистую сеть моста, мозжечка и продолговатого мозга.

Иначе говоря, разработанный нами метод выключений сосудов, питающих продолговатый мозг, создает наибольшую, доступную в опыте анемизацию его.

Проделанные нами варианты выключения задних соединительных артерий и верхних ветвей позвоночных или выключения задних соединительных и передней спинальной артерий, а также выключения основной артерии одновременно с верхними ветвями позвоночной или передней спинальной артерией показали, что анемия продолговатого мозга при этом не развивается.

Полная анемия продолговатого мозга может быть достигнута только выключением задних соединительных артерий, основной артерии, верхних ветвей позвоночных и передней спинальной артерий.

ЛИТЕРАТУРА

- (Андреев М. Д.) Andreyev M. D., Arch. Neurol. a. Psychol., 34, 699, 1935;
Арх. биол. наук, 45, в. 2, 203, 1937.
Анохин П. К., Русск. физиол. журн., 13, 385, 1930.

- Асратян Э. А., Физиолог. журн. СССР, 35, 504, 1949.
(Веселкин П. Н.) Vesselkin P. N., Zschr. f. d. ges. exper. Med., 66, 325, 1929; Физиолог. журн. СССР, 22, 622, 1937.
Гончаров П. П. и И. Р. Петров, Физиолог. журн. СССР, 17, № 4, 1934.
Клосовский Б. Н., Арх. биол. наук, 62, в. 2, 1940.
Колесников В. В., Арх. биол. наук, 34, в. 2, 391, 1935; Арх. анат. гистол. и эмбриол., 15, № 3, 1936; 20, № 1, 1939.
Кулебякин, цит. по: И. Р. Петров, Арх. патол. анат. и патол. физиол., 3, в. 3, 1937.
Курковский В., Сб. тр., посвящ. В. Н. Тонкову, 40, 121, 1937.
(Любомудров А. П.) Ljubomudroff A. P., Zschr. f. Anat. u. Entwicklungsmech., 97, H. 1—3, 452, 1929.
Неговский В. А., Арх. патол. анат. и патол. физиол., 5, в. 1, 29, 1939.
(Петров И. Р.) Petroff I. R., Zschr. f. d. ges. exper. Med., 75, H. 1—2, 1, 1931; Арх. патол., № 1, 1949.
Batelli, цит. по: И. Р. Петров, Арх. патол. анат. и патол. физиол., 3, в. 3, 1937.
Cooper G., Hosp. Rep., No. 1, 1836.
Davis a. Pollok, Arch. Neurol. a. Psych., 10, 315, 1923.
Hill A. V., Phyl. Trans. Roy. Soc. London, 193, 69, 1900.
Kabat a. Dennis, Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 38, 864, 1938.
Weinberger, Arch. Neurol. a. Psychol., 43, 615, 1940.
White, J. Nerv. a. Ment. Dis., 85, 663, 1937.

РЕГИСТРАЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ БЕСКРОВНЫМ СПОСОБОМ

А. И. Булавинцева и студенты С. А. Селезнев и М. Г. Бадрутдинов

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

Поступило 2 XII 1951

При определении артериального давления обычными в эксперименте кровяными методами (Людвиг, Гюртле) соответствующая артерия может быть использована только один раз. Поэтому изучение изменения кровяного давления у животных в хроническом опыте, требующее повторной, многократной и длительной его регистрации, существующими методами невозможно.

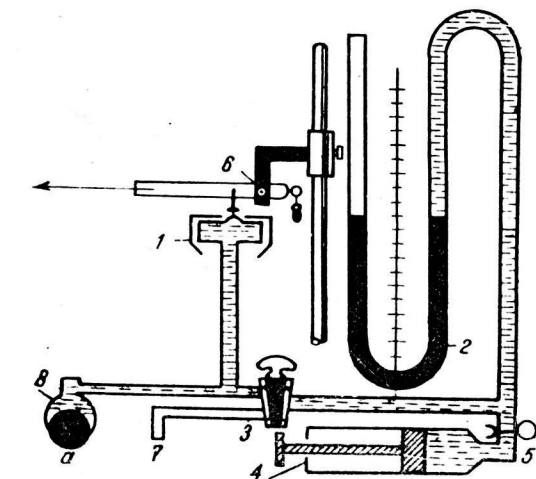


Рис. 1. Схема прибора для измерения артериального давления бескровным способом. (Объяснение в тексте).

Для измерения артериального давления манометром в настоящее время у животного предварительно производится выведение сонной артерии с образованием на протяжении 6—7 см кожно-сосудистого мостика (по способу Трегубова); однако этот метод не дает возможности зарегистрировать все колебания артериального давления на кимографе и тем самым получить документ произведенного наблюдения.

Мы разработали методику и сконструировали прибор, при помощи которого можно производить запись артериального давления через упомянутый кожно-сосудистый мостик в течение нужного для эксперимента времени. Прибор прост, доступен для изготовления в любой физиологической лаборатории.

В предлагаемом нами способе кимографическая регистрация артериального давления ведется следующим образом. В качестве воспринимающей части аппарата используется резиновая манжетка 5×2 см, которая фиксируется на кожно-сосудистом мостике продольно (рис. 1, 8, а).

Регистрирующим прибором является мареевская капсула с наложенной поверх эластической мембраны и фиксированной к капсуле металлической накладкой, с отверстием в центре диаметром 12 мм

(рис. 1, 1). На мембрану, выступающую из отверстия накладки, опирается площадка писчика. На расстоянии 15 мм от площадки писчик фиксирован на оси. На противоположном конце писчика подвешивается груз (вес 5—6 г). Общая длина писчика 550 мм (рис. 1, 6).

Воспринимающая и регистрирующая части соединены между собой с помощью ряда стеклянных трубок с одной стороны и через

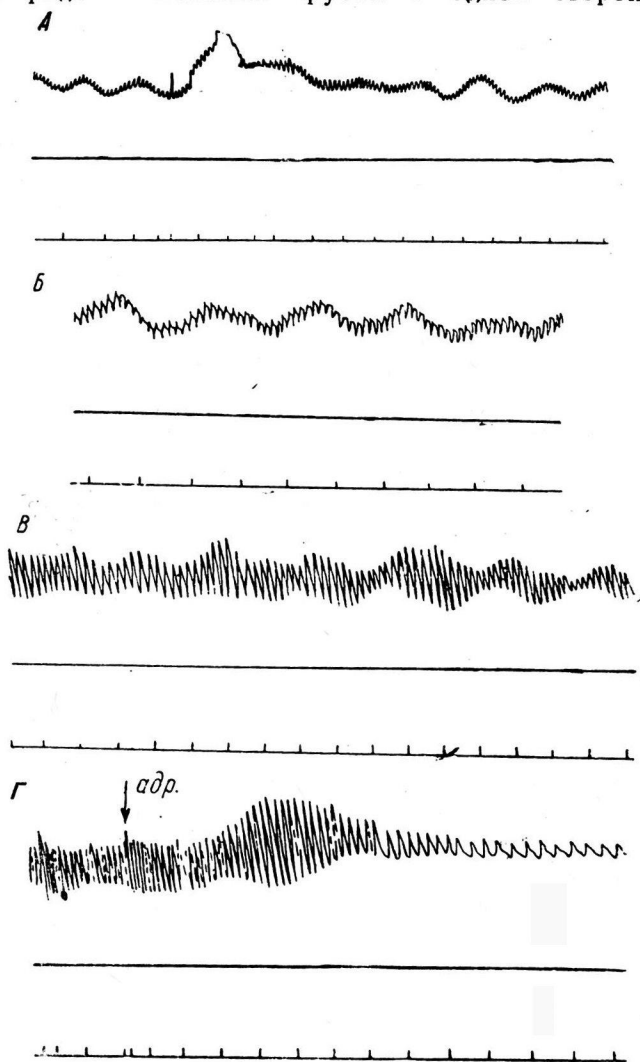


Рис. 2.

Сверху вниз: артериальное давление, нулевая линия манометра, отметка времени 5 сек.

А — запись артериального давления кролика при возбуждении; Б — то же при покое; В и Г — то же после введения адреналина.

трехходовой кран (рис. 1, 3) с манометром (рис. 1, 2) и нагнетающим насосом — с другой (рис. 1, 4, 5). Стеклянные трубки необходимы для того, чтобы не допустить попадания воздуха в систему.

Вся система заполняется водой.

Чтобы измерить артериальное давление, необходимо произвести следующее:

1) выпустить жидкость из манжетки (8), поставив трехходовой кран в положение: манжетка—слив (7);

2) зафиксировать манжетку на кожно-сосудистом мостике указанным выше способом;

3) поставив трехходовой кран в положение система—манометр, с помощью насоса (4—5) нагнетать жидкость в систему до появления колебаний писчика и ртути в манометре; высота стояния ртути в манометре в это время соответствует минимальному артериальному давлению (в мм рт. ст.);

4) продолжать нагнетать жидкость до момента прекращения колебания писчика и ртутного столба, — высота стояния ртути в манометре в это время будет соответствовать максимальному артериальному давлению (в мм рт. ст.);

5) поворотом трехходового крана на слив слить жидкость для установки писчика в рабочее положение, что соответствует высоте стояния ртути в манометре на половине расстояния между максимальным и минимальным кровяным давлением; после закрытия трехходового крана начинается регистрация артериального давления на движущейся записочной ленте кимографа.

Приводимые кимограммы (рис. 2, А—Г) иллюстрируют работу нашего прибора.

ЭПИЗОД ИЗ ОБЩЕСТВЕННОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И. П. ПАВЛОВА (1905 г.)

М. Рабинович

Москва

Поступило 15 XII 1951

Общезвестна роль Петербургского горного института в истории революционного студенческого движения России. Из стен Горного института вышел Г. В. Плеханов — основатель первой марксистской группы; студенты Горного института всегда выступали и горячо поддерживали инициатора революционного движения студенчества России — Петербургский университет.

Начало 900-х годов характеризовалось новым подъемом революционного движения в России. Как указывает И. В. Сталин, "... борьба рабочих стала принимать все более революционный характер... Рабочий класс России поднимался на революционную борьбу с царской властью".¹ Рост революционного движения оказал усиливающее влияние на студенческое движение. Студенты Петербургского горного института были активными участниками всеобщей студенческой стачки, и ко многим из них были применены репрессии царского правительства. Память об этом бережно хранилась в среде студенчества.

В начале 1904 г., с началом русско-японской войны, реакционные силы Горного института, во главе с вновь назначенным директором, решили разгромить революционную часть студенчества, ее организации и отомстить за участие во всеобщей стачке и революционном движении. В Институте стали распространяться всевозможные нелепые слухи, что прогрессивная часть студенчества послала, якобы, приветственную телеграмму японскому Микадо и начала сбор средств в пользу японской армии. Эти слухи дали возможность обвинить наиболее прогрессивную часть студенчества в „антипатриотизме“ и начать против нее реакционный поход.

Среди прогрессивно настроенных студентов Петербургского горного института бесспорно имелись такие, которые в своем отношении к русско-японской войне стояли на ленинских позициях. Ленин и большевики, — указывает товарищ Сталин, — „считали, что поражение царского правительства в этой грабительской войне件 полезно, так как приведет к ослаблению царизма и усилению революции“.²

Прикрываясь „патриотическими лозунгами“ и необходимостью единения всех сил для борьбы с Японией, реакция, во главе с директором Института, сумела объединить и противопоставить прогрессивной части студенчества наиболее отсталую и реакционную часть студентов, назвав их „свобододействующими“. Директор Института стал грубо вмешиваться в студенческие дела, стараясь не допустить и той „куцой“ автономии, которой студенчество пользовалось в результате внутриинститутской борьбы. Возник инцидент, который широко известен в истории студенческого движения России под названием „коноваловский конфликт“.

В ответ на происки реакции прогрессивное студенчество решило объявить всеобщую забастовку и потребовало удаления директора из Института. Самым существенным явилось то, что к студенчеству в данном случае присоединилась радикальная группа ведущих профессоров Института в составе 6 человек, которые также повели борьбу против реакции.

При содействии наиболее реакционной части студенчества группа так называемых „свобододействующих“ с помощью полиции сорвала и подавила забастовку в Горном институте. Наиболее прогрессивная часть студенчества — 33 человека — были

¹ История ВКП(б). Краткий курс. Госполитиздат, 1950, стр. 27, 28.

² Там же, стр. 53.

исключены из Института, часть выслана из Петербурга, а к некоторым были применены еще более крутые меры. Вся наиболее радикальная часть ведущих профессоров была вынуждена выйти в отставку. Прогрессивное студенчество решило через печать обратиться к общественности, но это не увенчалось успехом. Газета со статьей о „коноваловском конфликте“ была запрещена к продаже и конфискована. Тогда организационный комитет прогрессивного студенчества Горного института издал нелегальную листовку, которая была разослана по всем горным предприятиям России. В листовке был показан реакционный характер „коноваловского конфликта“, она заклеймила позором его организаторов и вдохновителей. В ней были упомянуты более ста фамилий штрейкбрехеров, организаторов и вдохновителей реакционной расправы с прогрессивной частью студенчества.

„Коноваловский конфликт“ приобретал широкую известность и принимал политический характер. Бурное нарастание революционного движения в стране делало невозможным более действенное вмешательство официальных органов власти в этот конфликт. Тогда реакционные и „свобододействующие“ студенты, избравшие себя оскорбленными, выступили в газетах с требованием организовать третейский суд чести, надеясь таким способом нанести еще удар по прогрессивной части студенчества, по их престижу. Прогрессивная часть студенчества приняла вызов и выставила своих представителей в третейский суд. К ним присоединилась прогрессивная профессура, вынужденная в начале конфликта уйти в отставку. Был создан третейский суд в составе семи человек. Председателем суда был К. К. Арсеньев (1837—1919) — видный русский либеральный публицист, критик, историк литературы, почетный академик. Среди членов суда были: И. П. Павлов — великий русский физиолог, как раз в то время получивший нобелевскую премию за свои работы в области пищеварения, П. Ф. Лесгафт (1837—1909) — прогрессивный анатом и педагог, и др. По требованию прогрессивной части студенчества суд был гласным, и в нем приняло участие несколько сот студентов и профессоров.

Свое первое заседание третейский суд провел 5 января 1905 г. Назначенное на 9 января второе заседание суда не состоялось вследствие событий 9 января. Открывая второе заседание третейского суда 12 января, председатель предложил почтить память студентов Горного института, погибших 9 января.

Процесс длился с 5 января по 30 апреля. Было проведено 25 заседаний третейского суда, и ни одного из них не пропустили И. П. Павлов и П. Ф. Лесгафт.

Анализируя вопросы, которые И. П. Павлов ставил главным образом членам Ученого совета Института, выступавшим на суде, мы видим, что симпатии И. П. Павлова были на стороне прогрессивного студенчества и радикальной профессуры.

И. П. Павлов выражал свое недовольство тем, что Ученый совет „не принимал участия в обсуждении виновности студентов“. Одному из наиболее реакционных профессоров, члену Ученого совета, принимавшему активное участие в расправе с прогрессивными студентами, И. П. Павлов поставил следующий вопрос: „На что обращалось внимание при обсуждении виновности студентов и исключения их?“. Получив ответ, что во внимание принималось лишь участие в обструкции, И. П. Павлов спросил: „А других оснований не было? Педагогическая сторона?“. После отрицательного ответа и на этот вопрос И. П. Павлов продолжал: „Значит, принималась во внимание только степень участия в обструкции?“¹

Но наибольший интерес представляет решение этого третейского суда, которое не только оправдывало деятельность прогрессивного студенчества, но и попыталось вскрыть причины „коноваловского конфликта“. Решение подписали только 5 членов суда, среди которых есть подписи И. П. Павлова, П. Ф. Лесгафта, К. К. Арсеньева и др. Два члена суда отказались подписать решение суда. В этом своем решении третейский суд указывает, что он не компетентен давать политическую оценку причин „коноваловского конфликта“, что он занимается лишь поведением отдельных его участников. Однако, вскрывая причину столкновения между студентами Горного института, решение указывает, что „суд не может не отвести первого места общерусскому академическому режиму, который на примере Горного института предстал. Этот режим, сущность которого заключается в поддержании внешнего порядка, казенного благополучия, формально правильного течения дела жизни учебного заведения и который для достижения этих целей располагает только мерами административной опеки и полицейского воздействия на молодежь, необходимо приводит к антагонизму между учащими и учащимися, к умалению нравственного авторитета профессорской коллегии, к ослаблению научных интересов в среде студенчества“². В решении указывается, что „бесправное положение студенчества является следствием политического бесправия Русского общества. Та неурядица, которая имеет место во всех высших учебных заведениях России“ не может быть устранена никакими средствами полицейского принуждения. Наоборот, „направленный на борьбу с этим явлением

¹ Из истории студенческих волнений. (Коноваловский конфликт). СПб., 1906, стр. 199.

² Там же, стр. 734.

полицейский режим только усугубляет неурядицу нашей академической жизни, нередко превращая временное обострение академических отношений в длительное и трудно поправимое их расстройство".¹

Третейский суд Горного института, — указывалось в решении, — со всей очевидностью показал, что „в роковом круге полного бесправия студентов и полицейских мер воздействия нет выхода, нет места для правильной, здоровой жизни высшего учебного заведения".² Решение также указывает, что борьба между прогрессивными студентами и радикальной профессурой, с одной стороны, и „свобододействующими" студентами и администрацией и Ученым советом, с другой, после выхода в отставку лучшей части профессуры, „является выражением борьбы различных мировоззрений, с точно определившимися и сплоченными кружками лиц".³

Наконец, решение третейского суда подчеркивает общественно-политическое значение судебного процесса: „Настоящий процесс, кроме непосредственного значения для участвующих в нем лиц, имеет большое значение политическое и общественное потому, что он раскрывает ту тяжелую атмосферу лжи и гнета, которая царит в наших высших учебных заведениях с их единственной заботой о безмолвии и внешнем порядке".⁴

Вполне понятно, почему это решение не было подписано всеми членами третейского суда. Только прогрессивная часть членов суда, состоявшая из наиболее видных представителей науки — передовых общественных деятелей, сумела дать общую оценку так называемому „коноваловскому конфликту" и пыталась вскрыть его причины.

Полный стенографический отчет судебного процесса с приложением части материалов был подготовлен к печати студенческим обществом и, повидимому, в частном порядке, в начале 1906 г. был издан названной выше книгой, объемом более 850 печатных страниц. На обложке книги и на титульном листе имеется следующая надпись: „Чистый доход с издания поступает в стачечный фонд".

За время судебного процесса революционное движение в России шагнуло далеко вперед. „После 9 января революционная борьба рабочих приняла более острый, политический характер".⁵ Судебные процессы по „коноваловскому конфликту" и опубликование решения третейского суда, одним из участников которого был И. П. Павлов, сыграло, бесспорно, положительную роль в истории студенческого движения и в росте недовольства прогрессивной профессуры царской России реакционным режимом.

¹ Из истории студенческих волнений. (Конюваловский конфликт). СПб., 1906, стр. 735.

² Там же, стр. 736.

³ Там же, стр. 744.

⁴ Там же.

⁵ История ВКП(б). Краткий курс. Госполитиздат, 1950, стр. 56.

КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

ОБ ОДНОЙ АМЕРИКАНСКОЙ ПОПЫТКЕ РЕВИЗОВАТЬ УЧЕНИЕ И. П. ПАВЛОВА

И. В. Данилов

Ленинград

Поступило 11 III 1952

Материалистическое учение о высшей нервной деятельности, созданное гением И. П. Павлова, является величайшим достижением в развитии естествознания, поднявшим физиологию на новую, качественно высшую ступень развития. Благодаря Павлову, естествознание, с его научными методами исследования, сделало предметом своего изучения ту область организма (головной мозг), которую идеалисты всех мастей считали последним прибежищем „души“. Вследствие этого, выполняя социальный заказ буржуазии, ученые империалистических государств, и в первую очередь Америки, делают безуспешные попытки тем или иным способом „научно“ доказать несостоятельность учения Павлова о высшей нервной деятельности и отстоять позиции идеалистической психологии. Одним из примеров таких попыток может служить серия работ, преимущественно американских, ставящая целью показать наличие условных рефлексов уже в деятельности спинного мозга. Иными словами, делается попытка свести качественно новую надбавку в деятельности центральной нервной системы — условные рефлексы, связанные с нервными процессами, протекающими в коре головного мозга, — к более простым нервным образованиям и механизмам — к нервным механизмам спинного мозга. Тем самым зачеркивается качественное различие в деятельности головного мозга и деятельности нижележащих этажей ц. н. с. и открываются безграничные пути для идеалистической психологии, оторванной от нервных процессов, протекающих в организме.

„Открытие“ спинномозговых „условных рефлексов“¹ расценивается американскими авторами как „поразительное открытие“ (Келлог и др.)², ибо для них совершенно ясна целенаправленность этих работ. Вот как оценивают Келлог, Пронко и др. значимость проблемы спинальных „условных“ рефлексов: „Открытие спинальных условных рефлексов имеет такое большое значение для физиологии, нейропсихологии и психологии, что оно поражает самую основу общей концепции нервной системы“. Указанные авторы, кратко разбирая историю возникновения „учения о спинномозговых условных рефлексах“ сами совершенно

¹ Во всех случаях применения кавычек при словах: *условный* или *безусловный* рефлекс, *раздражитель*, *ответ* — кавычки наши, — И. Д.

² W. N. Kellogg, J. Deese, N. H. Pronko a. M. Feinberg. An attempt to condition the chronic spinal dog. J. Exper. Psychol., v. 37, No. 2, 1947.

справедливо указывают, что истоки этих попыток берут свое начало от работ Лешли, сделавшего первые шаги по ревизии рефлекторной теории. Работы Лешли были подвергнуты резкой уничтожающей критике самим И. П. Павловым (1932), который, дав глубокий разбор его экспериментальных данных и теоретических установок, писал: „Что же наш автор предлагает взамен забракованной им рефлекторной теории? Ничего, кроме самых отдаленных и совершенно не оправдываемых аналогий. Неужели можно в вопросе о высшем мозговом механизме, в целях его разрешения, указывать на ткань губок и гидроидов, или на эмбриональную ткань, когда мы в высшем отделе головного мозга высших животных до человека включительно имеем вершину дифференциации живого вещества!“¹ И. П. Павлов здесь сразу же подчеркнул механистический, антинаучный, антиэволюционный подход Лешли к изучению нервных механизмов ц. н. с., подход, отрицающий качественные отличия нервных процессов высшего отдела ц. н. с. — головного мозга, как вершины дифференциации живого вещества. Итак, совершенно ясны те позиции, которые сами американцы считают исходными.

Следующим шагом в этом направлении явились работы Куллера (Culler, 1934) и его сотрудников, поставивших своей целью выработать условные рефлексы у собак, лишенных коры головного мозга, и последним шагом — выработка условных рефлексов у спинномозговых животных (1937).

Таким образом, начиная с Лешли (1929), идет настойчивая работа, направленная на то, чтобы лишить понятие условного рефлекса того глубокого содержания, которое было вложено в него И. П. Павловым, работа, проводимая с механистических, идеалистических позиций.

В 1937 г. появляются первые сообщения Куллера об изучении спинномозговых рефлексов, а затем последовательно в 1938, 1939, 1940 и 1941 гг. были опубликованы совместные работы Шурраггера и Куллера, посвященные изучению „условных“ рефлексов на спинномозговых собаках. Наиболее полно позиции этих авторов изложены в их статье „Условные рефлексы у спинномозговых собак“, появившейся в печати в 1940 г.² К работам Шурраггера и Куллера примыкают и исследования других авторов этого же периода (например Келлог, Пронко и др.). Мы остановимся, в основном, на разборе указанной статьи 1940 г.

Основная задача авторов заключается в том, чтобы показать, что функционально головной мозг не имеет никаких качественных отличий по сравнению с низшими отделами ц. н. с., например спинным мозгом.

В начале названной работы в качестве исходной предпосылки указывается, что нельзя рассматривать спинной мозг только как проводниковую часть ц. н. с., лишенную каких бы то ни было самостоятельных функциональных возможностей. Поэтому своей задачей авторы ставят отыскание путей для образования в спинном мозгу „замещающих“ или „условных“ связей. И здесь Шурраггер и Куллер выдвигают свое основное кредо: головной мозг, по их мнению, не представляет собой ничего нового в эволюции нервной ткани, и его нельзя рассматривать как ту часть ц. н. с., которой только и свойственны ассоциативные функции. Итак, из этого основного положения авторов совершенно очевиден грубейший механистический подход к изучаемым

¹ И. П. Павлов. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. Биомедгиз, 1938, стр. 566.

² P. S. Shurrager and E. Culler. Conditioning in the spinal dog. J. Exper. Psychol., v. 26, 133, 1940.

явлениям, полное отрицание качественных особенностей высших отделов ц. н. с. по сравнению с низшими. Отсюда делается понятным и основной вывод их работы — условные ответы нормальных животных и „условные“ ответы спинальных животных отличаются друг от друга главным образом тем, что условные ответы у первых появляются вначале как общие (т. е. генерализованные, диффузные) и только затем постепенно локализируются в определенных мышечных группах. Условные ответы у спинальных животных появляются вначале как локальные, т. е. они ограничены некоторыми мышечными волокнами одной мышцы, а затем уже делаются общими, т. е. захватывают всю мышцу. Кратко это можно сформулировать так: условные ответы нормальных и спинальных животных (независимо от их механизмов!) находятся в обратных отношениях. Вот и все принципиальные отличия нервных процессов высших этажей ц. н. с. от нервных процессов ее низших этажей, как это представляется американским авторам. Каковы же экспериментальные данные Шурраггера и Куллера, позволившие им сделать столь далеко идущие выводы?

Работа проводилась в острых опытах на собаках с поперечной перерезкой спинного мозга на уровне третьего люмбального корешка. На задних конечностях отпрепаровывались обе полусухожильные мышцы (*m. semitendinosus*) с сохранением кровоснабжения. На ленте кимографа производилась запись сокращений указанных мышц. Основная задача — получение связи между двумя очагами возбуждения в спинном мозгу, не существовавшей до операции, как говорят авторы — „получение замещающих или спинальных условных связей.“

Для этой цели производилось комбинирование действия двух раздражений: сильного (переменный электрический ток, 60 пер./сек.), приложенного на кожу задней лапы и вызывавшего максимальное сокращение отпрепарованной мышцы (частота раздражения 1 раз в 3 сек.), и слабого (тот же ток, иногда механическое раздражение), приложенного на кончик хвоста (частота раздражения 1 раз в 1 сек.); слабый раздражитель сам по себе не вызывал никакой двигательной реакции при раздражении в течение 60 сек. Последовательность нанесения раздражений: 2 раздражения хвоста (слабый) и затем совместно — хвост (слабый) и лапа (сильный). Каждая комбинация состояла из 30 или 60 таких сочетаний, после чего следовал отдых (10 мин.). Комбинирование действия двух раздражений производилось до тех пор, пока один слабый раздражитель не начинал вызывать сокращения избранной мышцы. Связь двух очагов возбуждения считалась установленной, если на 10 последовательных слабых раздражений кончика хвоста следовало 10 сокращений отпрепарованной мышцы. Сильный раздражитель авторами обозначается как „безусловный раздражитель“, слабый — как „условный раздражитель“, сокращение мышцы на действие сильного раздражения — как „безусловный ответ“ и сокращение той же мышцы на действие слабого раздражения — как „условный ответ“.

Какие же основания побудили Шурраггера и Куллера объявить наблюдавшееся ими явление „условным спинномозговым рефлексом“? Авторы считают, что полученный ими факт отвечает следующим четырем основным требованиям, предъявляемым, по их мнению, к явлению условного рефлекса:

1. Условный рефлекс не вызывался условным раздражителем до совмещения действия последнего с безусловным раздражителем.
2. Условный рефлекс появляется и прочно укрепляется по мере совмещения действия двух раздражителей (условного и безусловного).
3. Условный рефлекс был угасим.
4. Условный рефлекс не восстанавливался спонтанно.

Однако в какой мере фактические данные Шурраггера и Куллера отвечают выставленным ими же требованиям?

Первое положение, выдвинутое Шурраггером и Куллером, не представляет собой ничего удивительного. Это положение, очевидно, нужно рассматривать только как грубую аналогию в терминологии, как попытку авторов выразить мысль, что их слабый раздражитель являлся индифферентным по отношению к реакции сокращения полусухожильной мышцы, вызывавшаяся действием сильного раздражителя.

Второе положение — что их „условный“ рефлекс появляется и прочно укрепляется по мере совмещения действия двух раздражителей — в такой категорической форме не соответствует фактическим данным авторов. Сокращения полусухожильной мышцы действительно появляются через некоторое время (после совмещения действия двух раздражителей) на действие одного слабого раздражителя, некоторое время они держатся, но затем перестают быть стойкими, и, несмотря на продолжающиеся сочегания, исчезают совсем. Впрочем и сам Шурраггер вынужден признать и выделить этот факт, но значительно позже (1947 г.). Он пишет: „Справедливо, что на некоторых препаратах продолжительная тренировка не могла вызвать ни одного условного рефлекса“.¹ Таким образом, в действительности наблюдаемое явление характеризуется непостоянством, оно преходящее.

Третье положение — угашение условного рефлекса. Здесь также приходится отметить грубую тенденциозную натяжку в терминологии, ибо „угашение“, сообщаемое американскими авторами, абсолютно ничего не имеет общего с угашением условных рефлексов. Явление, о котором сообщают Шурраггер и Куллер, заключается в том, что, после того как слабый раздражитель начинает вызывать сокращение полусухожильной мышцы без сочетания с сильным раздражителем, длительное применение одного слабого раздражителя ведет к утрате наблюдаемой реакции, т. е. мышца перестает сокращаться. Восстановить это явление невозможно без нового ряда сочетаний двух раздражителей (как констатируют сами авторы, их „условный“ рефлекс не восстанавливался спонтанно — четвертое положение). Известно, что И. П. Павлов понимал под угашением условных рефлексов: „Условный раздражитель, — пишет Павлов, — как сигнальный, регулируется торможением и сам по себе, делаясь постепенно нулевым, если в определенный период времени не сопровождается подкреплением. Это угасательное торможение. Это торможение держится некоторое время и затем само собой исчезает. Восстановление угасшего условного значения раздражителя ускоряется подкреплением“.² Процесс угасания условных рефлексов связан с развитием торможения. Повторение сделавшегося недействительным при угашении условного раздражителя ведет к углублению, усилению угасания, что сказывается и на действии следующих за ним других условных раздражителей. Самопроизвольное восстановление угашенного условного рефлекса происходит с различной быстротой — от нескольких минут до нескольких часов, что прежде всего зависит от степени угасания. Повторение опытов с угасанием какого-нибудь условного рефлекса ведет к тому, что угасание его будет происходить все более быстро. Уже приведенные особенности процесса угасания условных рефлексов, установленные И. П. Павловым, достаточно ярко говорят о том, что этот процесс коренным

¹ P. S. Shurrager. A comment on „an attempt to condition a chronic spinal dog“. J. Exper. Psychol., v. 37, No. 3, 1947.

² И. П. Павлов. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. Биомедгиз, 1938, стр. 714.

образом отличен от процесса „угашения“, установленного Шурраггером и Куллером. Таким образом, здесь налицо лишь тенденциозная аналогия в терминологии. Несколько слов придется сказать о терминологии особо.

Шурраггер и Куллер пишут, что применяемая ими терминология не делает попытки предупредить вопрос, действительно ли сравнимы эти явления (сообщаемые в работе) с теми, которые появляются и исчезают в условных рефлексах у собак с интактным или частичным мозгом. „На этот вопрос, — по их мнению, — настоящая работа дает утвердительный ответ“. К сожалению, наоборот. Терминология тенденциозна, преднамеренно решает вопрос на беспочвенных аналогиях, и как раз сами экспериментальные данные авторов и доказывают это наиболее убедительно.

Любопытная дискуссия развернулась на страницах журнала „Экспериментальная психология“ (1947) между Шурраггером и Келлоггом. До 1947 г. Келлогг, Пронко и другие авторы так же правомерно разрабатывали „проблему спинальных условных рефлексов“, как Шурраггер и Куллер. Однако в 1947 г. ими была опубликована работа¹, в которой сообщается о попытке выработать условные спинномозговые рефлексы на хронических спинальных собаках. Келлогг и его соавторы стремились максимально приблизиться в постановке опытов к условиям Шурраггера и Куллера. Однако подтвердить данные этих авторов им не удалось и поэтому, не отрицая правомочности постановки вопроса о существовании „спинномозговых условных рефлексов“ в целом, Келлогг, Дизе, Пронко и Фейнберг приходят к выводу, что данные как их настоящей работы, так и предыдущих нельзя уложить в „формулу условных рефлексов“. Этой же оценке они подвергают данные Шурраггера и Куллера. Шурраггер² не согласился с данной оценкой и заявил, что явления, наблюдаемые Келлоггом и соавторами, не отвечают выдвинутому четырем требованиям (указанным уже выше) и что найденные им явления представляют истинные спинномозговые условные рефлексы. В своем ответе Келлогг³ в пылу полемики объявил, что наблюдавшиеся Шурраггером и Куллером явления, возможно, представляют собой не что иное, как артефакт, вызванный оперативным вмешательством! Итак, две крайних оценки одних и тех же данных: или это условные спинномозговые рефлексы или это артефакт! Трудно придумать более наглядную иллюстрацию того, куда заводят зарубежных исследователей их собственные метафизические установки.

И. П. Павлов, создавая учение о высшей нервной деятельности, неоднократно и постоянно подчеркивал, что она связана с высшим отделом ц. н. с., с деятельностью больших полушарий и ближайшей подкорки. Вот что писал Павлов: „Деятельность больших полушарий с ближайшей подкоркой, деятельность, обеспечивающую нормальные сложные отношения целого организма к внешнему миру, законно считать и называть вместо прежнего термина «психической» высшей нервной деятельностью, высшим поведением животного, противопоставляя ей деятельность дальнейших отделов головного и спинного мозга, заведующих главнейшим образом соотношениями и интеграцией частей организма между собой, под названием низшей нервной деятель-

¹ W. N. Kellogg, J. Deese, N. H. Pronko a. M. Feinberg. An attempt to condition the chronic spinal dog. J. Exper. Psychol., v. 37, No. 2, 1947.

² P. S. Shurrager. A comment on „an attempt to cendition the chronic spinal dog“. J. Exper. Psychol., v. 37, No. 3, 1947.

³ W. N. Kellogg. Is „spinal conditioning“ conditioning? Reply to „a comment“. J. Exper. Psychol., v. 37, No. 3, 1947.

ности".¹ Итак, совершенно ясно, что высшая нервная деятельность качественно иная, нежели низшая, что она представляет высшее достижение в развитии нервной системы. Новые функциональные качества в деятельности больших полушарий возникли в процессе филогенетического развития организмов и были вызваны, как указывает И. П. Павлов, „нарастанием сложности организма и умножением отношений организма с внешней средой“.² Вот как, по Павлову, проходило качественное совершенствование физиологических функций ц. н. с. в процессе эволюционного развития организмов.

„По мере филогенетического развития центральной нервной системы нервные комбинационные системы, в виде определенных и все более усложняющихся так называемых рефлекторных центров, переносились все ближе к головному концу, представляя все больший анализ и синтез возбуждающих агентов в связи с нарастанием сложности организма и умножением отношений организма с внешней средой все в больших ее районах. Таким образом, постепенно, рядом с более или менее стереотипной нервной деятельностью, с готовыми комплексами физиологических функций, вызываемыми элементарными и немногочисленными раздражениями, развилась высшая нервная деятельность, считающаяся все с большим числом условий, большим числом уже комплексных раздражений, притом еще колеблющихся. Тогда возникает для исследования очень сложный вопрос о связи и в виде связи этих разных этажей“ (разрядка наша, — И. Д.).

Таким образом, Павловым ставится совершенно новая задача перед физиологами, занимающимися изучением низших отделов ц. н. с., открывается совершенно новый подход к нервным процессам, имеющим место, например, в спинном мозгу, — подход с точки зрения учения о высшей нервной деятельности. Самый низший отдел ц. н. с. — спинной мозг — так же создавался, складывался в свое время. И. П. Павлов пишет: „В спинном мозгу мы находим выработанные отношения, мы не присутствовали при их выработке и их развитии, и мы не знаем, следовательно, какие элементарные свойства и самые общие и самые простые законы, проявляясь и действуя в массе центральной нервной системы, способствовали и формировали ее“.³ Итак, изучение элементарных свойств и самых общих и простых законов формирования ц. н. с. должно находиться в поле зрения физиолога, изучающего спинной мозг.

И. П. Павловым указан путь для принципиального решения вопроса о формировании новых функциональных связей в ц. н. с.

Рассматривая функции ц. н. с. в целом. И. П. Павлов отмечает, что во всей ц. н. с. протекают два процесса — возбуждения и торможения, и деятельность ц. н. с. определяется двумя основными законами — законом иррадиирования и концентрирования каждого из этих процессов и законом их взаимной индукции. Вследствие иррадиации волн возбуждения по всей ц. н. с. в ней осуществляется наиболее простая форма замыкания новых нервных связей, обозначенная Павловым как суммационный рефлекс. „Во всей ц. н. с. — пишет Павлов — на основании иррадиирования раздражительного процесса происходит суммационный рефлекс, суммирование распространяющейся волны раздражения с местным явным или латентным раздражением, в последнем случае обнаруживая скрытый тонус — давно известное явление. В то

¹ И. П. Павлов. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. Биомедгиз, 1938, стр. 605.

² Там же, стр. 523.

³ Там же, стр. 234, 235.

время как в больших полушариях встреча иррадиировавших из разных пунктов коры волн быстро ведет к образованию временной связи, ассоциации этих пунктов, во всей остальной ц. н. с. эта встреча остается моментальным скоропреходящим явлением". И тут же Павлов дает объяснение этого различия: „Возникающая в больших полушариях связь вероятно одолжена своим образованием чрезвычайной реактивности и запечатлеваемости в них, являясь постоянным и характерным свойством этого отдела центральной нервной системы“.¹

В другом месте, говоря о суммационном и условном рефлексам, Павлов пишет следующее: „В больших полушариях при их усложненной конструкции и чрезвычайной реактивности, запечатлеваемости, иррадиирование раздражительного процесса ведет к образованию временной условной связи, условного рефлекса, ассоциации. В то время как суммационный рефлекс есть моментальное и скоропреходящее явление, условный рефлекс есть постепенно укрепляющееся при указанном условии хроническое явление, представляющее характерный процесс коры“.²

Так решается Павловым в целом вопрос о формировании новых нервных связей в ц. н. с. — решение, диаметрально противоположное механистической, антиэволюционной, а следовательно, ненаучной постановке вопроса американских исследователей.

Фактические данные, полученные Шурраггером и Куллером, кратко можно суммировать следующим образом: при совмещении действия двух раздражителей — сильного и слабого — слабый раздражитель через некоторое время оказывается способным вызывать ту же видимую реакцию, которую до этого давал только сильный („условный“ рефлекс Шурраггера и Куллера). Явление это непостоянно, более или менее летуче, не укрепляется с течением повторения сочетаний раздражителей. Применяемый отдельно слабый раздражитель вскоре теряет способность воспроизводить данную реакцию („угашение“ Шурраггера и Куллера).

Указанные факты полностью соответствуют представлениям И. П. Павлова о протекании суммационного рефлекса, в данном случае в спинном мозгу собаки. В самом деле: под влиянием слабого раздражителя по ц. н. с. (спинному мозгу) иррадиируют слабые волны возбуждения. На их пути создается более мощный очаг возбуждения, вызванный действием сильного раздражителя. Происходит процесс суммации возбуждений в период совместного действия раздражителей, а затем суммация слабых волн возбуждения со следовым состоянием возбуждения, оставшимся от действия сильного раздражителя. Пока остаточное возбуждение достаточно сильно, эта суммация способна доводить возбуждение до порогового состояния и вызывать ту же видимую реакцию, которую до этого вызывал только сильный раздражитель. Остаточное возбуждение, не поддерживаемое сильным раздражителем, постепенно затухает и суммация со слабыми волнами возбуждения оказывается уже не в состоянии доводить возбуждение до порогового значения. Видимая реакция больше не наблюдается.

Нами изучались³ особенности протекания наиболее простой формы суммационного рефлекса (который можно наблюдать в спинном мозгу), и с этой целью был взят и один из наиболее простых объектов — спинномозговая лягушка. Производилось сочетание умеренного ред-

¹ И. П. Павлов. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. Биомедгиз, 1938, стр. 606.

² Там же, стр. 579.

³ И. В. Данилов. Механизм суммационного рефлекса. Авторефер. дисс., Л., 1949.

кого ритмического раздражения рецептивного поля сгибательного рефлекса со слабым редким ритмическим раздражением рецептивного поля потирательного рефлекса (раздражитель — индукционные размыкательные удары). Слабый раздражитель подбирался такой силы, что его отдельное действие на кожу спины в течение 3—4 мин. не вызывало никакой двигательной реакции, в том числе и той задней лапки, на которую действовал умеренной силы раздражитель.

В результате проведенных опытов было установлено, что при сочетании действия двух раздражителей, приложенных к различным рецептивным полям, можно образовать связь между двумя очагами возбуждения, возникающими под влиянием этих раздражителей. Слабое раздражение, до этого не дававшее никакой видимой реакции, начинало вызывать такое же сгибание лапки, которое до этого наблюдалось на умеренной силы раздражитель. Установившаяся по ходу опыта связь между очагами возбуждения не остается постоянной — возникнув при одном сочетании, она может исчезнуть при последующем и появится вновь после ряда повторных сочетаний. Эта неустойчивость, исчезновение и восстановление вновь образованной связи между двумя очагами возбуждения, объясняется фазовой изменчивостью функционального состояния соответствующих нервных центров, из которых определяющим является функциональное состояние центра сгибательного рефлекса. Эффект от суммации возбуждений определялся состоянием возбуждения в центре сгибательного рефлекса в момент действия умеренного раздражителя и, в зависимости от этого, состоянием следовых явлений возбуждения в нем, а так же характером иррадиирующих по ц. н. с. слабых волн возбуждения. Таким образом, в спинном мозгу гораздо проще организованного животного мы имеем факты, аналогичные фактам Шурраггера и Куллера. Конечно, вследствие того, что избранные животные (лягушка и собака) находятся на различных ступенях филогенетической лестницы, в наблюдаемых явлениях есть и некоторое различие, как, например, большая устойчивость связи в спинном мозгу собаки. Однако совершенно ясно, что установленные факты качественно отличаются от тех явлений, которые наблюдаются при выработке условных рефлексов на нормальных собаках.

Так обстоит дело с „поразительным открытием“ Шурраггера и Куллера и общими идейными установками американских исследователей. И. П. Павлов, идейно разгромив Лешли, указал, с одной стороны, на полное отсутствие какой-либо научной теории у последнего, а с другой — высказал глубокое положение о научной теории: „Настоящая, законная научная теория должна не только охватывать весь существующий материал, но и открывать широкую возможность дальнейшего изучения и, позволительно сказать, безграничного экспериментирования“.¹ Этой научной теории не было у американцев в 1929 г. Нет ее и в настоящее время. Настоящая научная теория в любой отрасли знаний может быть создана только на основе последовательно материалистического, диалектического миропонимания. Эта научная теория естествознания создана только в нашей стране, создана трудами И. В. Мичурина, И. П. Павлова и других выдающихся отечественных ученых, строивших ее на позициях последовательного диалектического материализма.

¹ И. П. Павлов. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. Биомедгиз, 1938, стр. 566.

ЗНАЧЕНИЕ ПРИНЦИПОВ ПАВЛОВСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ ДЛЯ УСПЕШНОЙ ПЕРЕСТРОЙКИ ТЕОРИИ РЕГУЛЯЦИИ ДЫХАНИЯ

(О книге проф. М. В. Сергиевского „Дыхательный центр млекопитающих животных“. Медгиз, 1950)

И. И. Голодов

Ленинград

Поступило 25 XII 1951

Детальное изучение истории развития физиологии дыхания и многолетние экспериментальные исследования, направленные на изучение интимных механизмов регуляции дыхания, привели проф. М. В. Сергиевского к признанию необходимости на основе принципов павловской физиологии радикально пересмотреть устаревшие представления о регуляции одной из важнейших функций организма — функции легочного (внешнего) дыхания.

Решения Объединенной сессии Академии Наук СССР и Академии медицинских наук СССР, посвященные проблемам физиологического учения акад. И. П. Павлова, дали В. М. Сергиевскому правильную ориентировку и помогли тем самым завершить первый этап работы, результатом которого явилась его монография „Дыхательный центр млекопитающих животных“.

Рассматривая в монографии основной вопрос физиологии дыхания — вопрос о природе ритмической деятельности дыхательного центра, М. В. Сергиевский прежде всего правильно отмечает, что рефлекторная теория автоматии дыхательного центра возникла раньше (1836), чем аутогенная теория, получившая первенствующее значение и широкое распространение во вторую половину прошлого столетия. Вместе с тем он подчеркивает, что в своих первоначальных представлениях теория о рефлекторной природе ритмической деятельности дыхательного центра в известном смысле предугадывала найденные впоследствии факты (например, что углекислота может оказывать влияние на дыхательный центр, раздражая окончания чувствительных нервов), а также экспериментальные данные, показывающие, что автоматическая деятельность дыхательного центра „может обуславливаться импульсами, возникающими в окончаниях центростремительных нервов дыхательного аппарата во время вдоха и выдоха“, (стр. 93) и открытые уже в начале нынешнего столетия.

Современные представления физиологов о природе ритмической деятельности дыхательного центра М. В. Сергиевский характеризует словами Н. А. Миславского, который еще в 1885 г. писал: „...ученые или совершенно гадательно принимали тот или другой способ возбуждения автоматически действующего дыхательного центра, или просто допускали существование какого-то особого нервного начала, или, наконец, считали дыхательный центр за совершенно лишенный само-

стоятельной деятельности и являющийся только передатчиком возбуждений, приходящих извне по чувствительным нервам, на нервы дыхательных мышц". Автор монографии добавляет, что „это замечание Миславского сохраняет силу и по настоящее время" (стр. 91).

При оценке доводов и экспериментальных данных, используемых сторонниками представления об аутохтонной, спонтанной природе ритмической деятельности дыхательного центра для обоснования такого представления, М. В. Сергиевский делает вывод о несостоятельности попыток доказать существование спонтанной деятельности дыхательного центра и по этому поводу пишет: „Приведенные данные показывают, что исследователи, стремясь доказать у дыхательного центра наличие автоматической деятельности, необусловленной рефлекторными импульсами, вместе с тем не в состоянии объяснить природу этой автоматической деятельности" (стр. 90).

Критический подход к оценке экспериментальных данных о роли гуморальных факторов в регуляции дыхания позволил автору монографии указать на ошибочность разделяемого многими физиологами представления о том, что изменения дыхания связаны с непосредственным раздражающим действием гуморальных факторов на дыхательный центр.

Опираясь на результаты экспериментальных исследований советских авторов, говорящие о высокой чувствительности рецепторных аппаратов сосудистых рефлексогенных зон к колебаниям химического состава крови, и отмечая, что эти изменения прежде всего влияют на функциональное состояние коры больших полушарий, М. В. Сергиевский пишет: „...подавляющее большинство наблюдений (мы привели небольшую часть из них) заставляет склониться к мысли, что необходимо отказаться от достаточно твердо укоренившегося представления, что гуморальный фактор (углекислота, недостаток кислорода, концентрация водородных ионов) изменяет дыхание, действуя на дыхательный центр" (стр. 148).

Основной причиной ритмической деятельности дыхательного центра сторонники аутогенной и гуморальной теорий автоматизма считают или процессы обмена веществ и превращения энергии в клетках этого центра, или непрерывное действие на них химических раздражителей, приносимых с током крови и тканевой жидкости, явно недооценивая роль нервных импульсов, непрерывно поступающих с периферии. Они считают, что значение этих импульсов сводится или к их влиянию на уровень возбудимости („активности") клеток дыхательного центра, или к тормозящему действию на инспираторный центр, благодаря чему автоматически возникающие инспираторные импульсы не достигают максимума и в дыхательном центре сохраняется энергия, которая может проявиться как только закончится тормозящее влияние импульсов, идущих по центростремительным путям к центру вдоха.

М. В. Сергиевский раскрывает метафизичность представления об автоматии ритмической деятельности и говорит, что этот взгляд ни в каком случае не может быть правильным, что ничего реально не говорящее представление о „способности к автоматии" явно виталистично; оно рассматривает деятельность дыхательного центра в отрыве от взаимодействия организма, как единого целого, с внешней средой. Руководствуясь принципами павловской физиологии, опираясь на результаты исследований своих сотрудников и данные других отечественных лабораторий, автор монографии пишет: „Приведенный экспериментальный материал нашей лаборатории говорит в пользу того, что ритмическая деятельность дыхательного центра в нормальных физиологических условиях жизнедеятельности обусловлена разнообразным потоком рефлекторных (афферентных, — И. Г.) импульсов: интероцеп-

тивных, проприоцептивных, причем у теплокровных животных особое значение для ритмической деятельности инспираторной и экспираторной частей дыхательного центра приобретают интероцептивные импульсы от дыхательного аппарата и сосудистых рецепторных зон" (стр. 354).

Критикуя широко распространенные метафизические представления Баркрофта, Гендерсона и других физиологов, рассматривающих процессы регуляции физиологических функций с позиций аналитической допавловской физиологии, М. В. Сергиевский на ряде примеров показывает несостоятельность их попыток доказать гуморальную природу ритмической деятельности дыхательного центра (стр. 103).

В монографии приводятся результаты опытов лаборатории автора и других советских исследователей, показывающие, что появление ритмического дыхания у плода (кролика, кошки и собаки), извлеченного из матки за 1—3 дня до срока нормальных родов, можно вызвать, раздражая центральный конец перерезанного блуждающего или седалищного нерва, а также экспериментальные данные о том, что остановившееся дыхание можно возобновить раздражением центрального конца седалищного нерва даже в таких случаях, когда остановка дыхания вызвана действием KCl, KCN, хлороформа и т. п. М. В. Сергиевский, опираясь на результаты исследований отечественных авторов, показывает значение интероцептивных импульсов в поддержании и регуляции ритмической деятельности дыхательного центра, и решающую роль проприоцепторов дыхательного аппарата, рецепции дыхательных путей и легких в формировании ритма и интенсивности дыхания.

В соответствии с принципами последовательно материалистической рефлекторной теории И. П. Павлова роль гуморальных факторов в регуляции дыхания автор ограничивает влиянием их на уровень возбудимости клеточных элементов дыхательного центра (стр. 163).

Отстаивая рефлекторные принципы в формировании ритма и глубины дыхания, М. В. Сергиевский в своей монографии подчеркивает, что дыхательные движения и импульсы, возникающие в центrostремительных нервах дыхательного аппарата, взаимно обуславливают друг друга; он, таким образом, раскрывает основную причину ритмического характера деятельности дыхательного центра.

Анализируя роль рецепторного аппарата легких и блуждающих нервов в регуляции дыхания, автор вскрывает метафизический характер теории Геринга—Брейера о саморегуляции дыхания, согласно которой значение центrostремительных импульсов блуждающих нервов в регуляции дыхания сводится к тормозящему влиянию их на клеточные элементы дыхательного центра (стр. 237).

Данные лаборатории М. В. Сергиевского убедительно показывают, что центrostремительные импульсы блуждающего нерва в начале вдоха не только не тормозят его, но, наоборот, стимулируют инспирацию и лишь примерно с середины вдоха тормозят его и стимулируют развитие следующей фазы дыхания—выдоха. Таким образом, автор показывает, что механизм участия центrostремительных импульсов блуждающих нервов в формировании смены фаз дыхания много сложнее, чем это представлено Герингом и Брейером. Вместе с тем, экспериментальные данные лаборатории М. В. Сергиевского ставят новые вопросы и открывают новые пути дальнейшего изучения рефлекторных механизмов регуляции дыхания.

Значение этих данных выступает особенно рельефно, если учесть важную роль блуждающих нервов в регуляции дыхания, что признает и автор монографии (стр. 161).

Представления аналитической физиологии о независимости функции дыхательного центра от высших отделов центральной нервной системы,

основанные на результатах опытов с удалением больших полушарий, промежуточного и среднего мозга, — опытов, показывающих, что в результате этих операций не прекращается деятельность дыхательного центра, сохраняется способность его реагировать на действие внешних раздражителей и на изменения во внутренней среде организма, — М. В. Сергиевский опровергает многочисленными экспериментальными данными отечественных авторов, раскрывающими особую роль высших отделов головного мозга и особенно роль коры больших полушарий в регуляции дыхания. При этом он опирается на исследования В. А. Данилевского, В. М. Бехтерева, Преображенского, Лавриновича, Черевкова и других, особенно, на экспериментальные данные, полученные в лабораториях К. М. Быкова его сотрудниками Ольнянской, Конради, Бабешиной, Бритван и другими, которые, пользуясь в своих исследованиях принципами физиологического учения И. П. Павлова, раскрыли и основные механизмы участия коры больших полушарий в регуляции дыхания в условиях взаимодействия организма с внешней средой.

В борьбе с метафизическими представлениями автор использует также исследования М. Е. Маршака, результаты которых показали, что при мышечной деятельности дыхание регулируется „не столько гуморальными факторами, сколько нервными механизмами“ (стр. 105) и выяснили особенно важную роль корковых влияний в регуляции дыхания при мышечной деятельности.

В монографии приведены данные лаборатории автора о высокой чувствительности коры больших полушарий к действию гуморальных раздражителей и, в частности, к действию углекислоты. По этому поводу автор пишет: „... при длительных воздействиях даже сравнительно небольших концентраций углекислоты происходят двуфазные изменения возбудимости двигательных зон коры полушарий головного мозга. В начале действия углекислоты имеется повышение возбудимости (укорочение хронаксии), потом — понижение ее (увеличение хронаксии)“. Вместе с тем он отмечает, что при повышении возбудимости „двигательной зоны“ коры полушарий, при изменении дыхательных движений и при сдвигах кровяного давления, вызываемых действием углекислоты, первое наступает раньше, чем второе и третье, и на этом основании делает вывод, что „в данных случаях изменение функционального состояния коры является непосредственной причиной для последующего изменения дыхательных движений и кровяного давления. Таким образом, гуморальный фактор в физиологических условиях и близких к ним для дыхательного центра не является раздражителем в собственном смысле этого слова“ (стр. 157).

Отмечая ведущую роль коры больших полушарий в регуляции дыхания в условиях нормальной жизнедеятельности организма, автор категорически отвергает метафизическое представление о существовании высших корковых дыхательных центров и говорит, что поставленные в его лаборатории опыты по изучению влияния раздражения различных областей коры больших полушарий головного мозга собак и кошек на ритм и амплитуду дыхательных движений „указывают на возможность весьма разнообразных реакций с самых различных участков коры, что определенно указывает, с одной стороны, на отсутствие в коре обособленных «дыхательных центров», а с другой — на тонкое регулирование всей корой дыхательного акта“ (стр. 351).

В монографии приведены интересные экспериментальные данные, в свете которых по-новому представляются и изменения дыхания, наблюдаемые при перерезке и раздражении блуждающих нервов. Базирясь на этих данных, автор показывает, что перерезка блуждающих

нервов ведет к понижению возбудимости двигательных зон коры и к изменению реакций последней на повышение содержания углекислоты в крови. На основании этих данных М. В. Сергиевский высказывает предположение „о зависимости углубления и урежения дыхательных движений после перерезки блуждающих нервов не только от уменьшения притока импульсов к дыхательному центру с периферии, но и от ослабления тонизирующего влияния на него со стороны коры больших полушарий“ (стр. 343).

Дальнейшие успехи изучения природы деятельности дыхательного центра и регуляции дыхания автор ставит в зависимость от размаха и глубины исследования физиологических механизмов, лежащих в основе условнорефлекторной регуляции деятельности дыхательного аппарата.

Отмеченные выше достоинства монографии „Дыхательный центр млекопитающих животных“ могли бы быть еще более значительными, если бы автор ее последовательно и до конца опирался на принципы материалистической рефлекторной теории И. П. Павлова при рассмотрении больших и малых вопросов физиологии дыхания. К сожалению, приходится признать, что автор нередко отходит от принципов павловской физиологии и в ряде случаев забывает о них, увлекаясь заманчивостью создания „новых теорий“ и теряя при этом правильную ориентировку. Это проявляется уже на первых страницах труда, где делается попытка „уточнить“ понятие о дыхательном центре. Соглашаясь с четким и предельно ясным определением Н. А. Миславского, включающим в анатомические данные и характеристику физиологической сущности дыхательного центра, М. В. Сергиевский игнорирует представление И. М. Сеченова и И. П. Павлова о нервном центре и предлагает „для внесения большей точности“ разграничить понятия „дыхательный центр“ и „центральная, могущая принять участие в регуляции дыхания, система“ (стр. 4). „Дыхательный центр“, по определению М. В. Сергиевского, есть „тот ограниченный участок в центральной нервной системе, где происходит окончательное формирование дыхательного импульса, в результате чего создается координированная деятельность мышц, обеспечивающая для организма потребную величину газообмена“ (стр. 4).

Трудно представить себе более туманное и двусмысленное определение. Оказывается, что дыхательный центр—это уже не агрегат нервных клеток, имеющий определенные границы и положение, и не собирательный рефлекторный центр для всех чувствительных нервов, влияющих на ритм дыхания, и не центр, регулирующий и координирующий дыхательные движения, как характеризовал его Н. А. Миславский, это и не скопление (сцепление) нервных клеток, принимающих участие в передаче нервных импульсов с центростремительных нервов на нервы центробежные, как представлял себе нервный центр И. П. Павлов, а „ограниченный участок в нервной системе“ (что это—клетки, глия или проводящие пути?), где происходит „окончательное формирование дыхательного импульса“, как будто „дыхательный импульс“ принципиально отличен от других нервных импульсов и как будто дыхательный акт обуславливается одним импульсом, а не множеством импульсов, рождающихся в многочисленных клетках дыхательного центра. По определению М. В. Сергиевского, в результате такого „дыхательного импульса“ „обеспечивается потребная величина газообмена“. Это по меньшей мере странное определение „дыхательного центра“ вне связи с периферией и со всей центральной нервной системой. Оно не только не вносит „большей точности“, но создает ложное представление о дыхательном центре.

Метафизический подход в определении дыхательного центра приводит М. В. Сергиевского к тому, что он противопоставляет этот центр какой-то „центральной, могущей принять участие в регуляции дыхания системе“. Что это за система? На этот вопрос автор отвечает так: „Различные участки центральной нервной системы, анатомически и функционально контактируя с местом «окончательного формирования дыхательного импульса» — дыхательным центром, — образуют то, что можно обозначить термином «центральная, могущая принять участие в регуляции дыхания, система»“ (стр. 4). Оказывается — это не вся центральная нервная система, а лишь различные ее участки, „анатомически и функционально“ контактирующие с дыхательным центром. Повидимому, М. В. Сергиевский полагает, что в центральной нервной системе имеются не только участки, но и большие области, не имеющие „анатомической и функциональной“ связи с дыхательным центром, и что ее можно противопоставлять „центральной, могущей принять участие в регуляции дыхания, системе“. Может ли М. В. Сергиевский, — спросит читатель, — указать такой „участок“ в центральной нервной системе или такую область на периферии тела, которая не могла бы принять участие в регуляции дыхания при тех или иных условиях, и можно ли рассматривать дыхательный центр вне единства его с центральной нервной системой и со всем организмом в целом? Если М. В. Сергиевский не сможет положительно ответить на эти вопросы, то ему придется отказаться от неудачной попытки внести „бóльшую точность“ в представление о дыхательном центре.

В последнем разделе первой главы „Спинномозговые дыхательные центры“ автор подробно излагает результаты исследований своего сотрудника Н. А. Остроумова, который воспроизвел опыты Лангендорфа (1881) и получил данные, имеющие немаловажное значение для решения вопроса о существовании спинномозговых дыхательных центров. Исследования Н. А. Остроумова показали, что после отделения продолговатого мозга от спинного не удается наблюдать таких движений грудной клетки, которые могли бы обеспечить газообмен животного. Однако оказалось, что эти движения достаточно хорошо выявляются вслед за прекращением искусственного дыхания, постепенно ослабевают и вскоре прекращаются, но появляются вновь, если в течение некоторого времени производится искусственное дыхание. Ритмическое сдавливание грудной клетки после прекращения искусственного дыхания способствует появлению дыхательных движений. Дыхательные движения лучше выявляются у более молодых животных и наиболее выражены у щенят. Эти движения недостаточно координированы и не могут обеспечить необходимой вентиляции легких.

В опытах на стрихнинизированных животных после отделения продолговатого мозга движения дыхательной мускулатуры имеют более совершенный характер (стр. 18). Казалось бы, что эти данные не оставляют сомнений в существовании спинномозговых дыхательных центров, ибо иначе координированная ритмическая деятельность межреберных мышц и диафрагмы не могла бы иметь места. Однако М. В. Сергиевский приходит к противоположному выводу и категорически отвергает даже предположение о существовании спинномозговых дыхательных центров, мотивируя это тем, что „все те движения мышц грудной клетки, диафрагмы, которые можно наблюдать, не являются дыхательными в собственном смысле этого слова. Они некоординированы, часто имеют судорожный характер, не в состоянии обеспечить газообмена животного“ (стр. 29).

Нетрудно видеть, что, следуя логике автора, пришлось бы отказаться от признания существования спинномозговых сосудодвигательных

центров на том основании, что „в норме“ они не проявляют своей „автономной“ деятельности; на том же основании оказалось бы необходимым отрицать и существование, например, атриовентрикулярного узла сердца, так как „в норме“ он не проявляет своей самостоятельной деятельности.

Для М. В. Сергиевского в этом вопросе не существует переходных состояний и истории развития взаимоотношений между примитивными и более совершенными нервными центрами в процессе эволюции животных, ибо он признает лишь крайности: либо проявляется автоматизм — и он признает существование центра, либо нет проявления автоматизма „в норме“ — тогда он отвергает всякую мысль о существовании спинномозговых центров, несмотря на наличие фактов, доказывающих их существование. Вместо того, чтобы детально рассмотреть функции спинномозговых дыхательных центров в их взаимодействии с дыхательным центром продолговатого мозга и попытаться на их примере подметить и затем изучить некоторые особенности и детали механизма „автоматической“ ритмической деятельности дыхательного центра в условиях эксперимента, он просто отвергает их существование у теплокровных животных и тем самым закрывает один из важных путей изучения интимных сторон регуляции дыхания. А между тем опыты Н. А. Остроумова, выполненные под руководством автора монографии, показывают, что „автоматизм“ спинномозговых дыхательных центров, проявляющийся после отделения продолговатого мозга от спинного у новорожденных животных и у животных, получивших определенную дозу стрихнина, имеет рефлекторную природу (см. стр. 18 и 19).

В монографии М. В. Сергиевского отчетливо заметно влияние метафизических представлений буржуазных физиологов по вопросу о роли межнейтральных связей (синапсов) в деятельности центральной нервной системы. Почти все изменения в деятельности дыхательного центра и в проведении импульсов этого центра на периферию, к дыхательной мускулатуре, он рассматривает как следствие влияния тех или иных агентов на синаптические связи дыхательного центра и центров спинного мозга.

Взаимодействие между центрами вдоха и выдоха, по мнению М. В. Сергиевского, определяется состоянием синаптических связей: „Различные изменения физико-химического характера в синапсах в этом месте могут изменить ход многочисленных волн импульсов, идущих к единому дыхательному центру с периферии и от него на периферию. В результате нарушается формирование дыхательного импульса и передача его, причем нарушения могут развиваться в обеих частях дыхательного центра“ (стр. 46—47). „Возможно, что влияние афферентных импульсов, как полагает Анохин, заключается в специфической настройке синапсов передних рогов“ (стр. 63). Одним словом, вся регуляция дыхания управляется изменениями в синапсах, а нервные клетки и их скопления в нервных центрах при этом должны оставаться нейтральными и даже неизмененными.

Изменения дыхания при асфиксии автор также считает следствием изменений, вызываемых избытком углекислоты в синапсах. На стр. 67 он по этому поводу пишет: „Углекислота, являющаяся ведущим фактором при действии развивающейся асфиксии, в сравнительно небольших концентрациях или при своем кратковременном действии облегчает одновременное наступление возбуждения во многих клетках дыхательного центра и не изменяет скорости восстановительных процессов (разрядка моя, — И. Г.), так как глубокие нарушения метаболизма еще не успеют произойти (!!). В это время изменения

функционального состояния дыхательного центра сказываются также в облегчении проведения возбуждения через синапсы" (стр. 87 и 334).

Следуя представлениям зарубежной, аналитической физиологии, автор приходит к полному или почти полному игнорированию роли нервных клеток дыхательного центра в регуляции дыхания и приписывает решающее значение в этой регуляции синаптическим межнейральным связям, а все процессы, лежащие в основе деятельности дыхательного центра, переносит в область синапсов. Эта тенденция автора явно противоречит принципам рефлекторной теории И. П. Павлова, считавшего нервную клетку основной структурной единицей нервных центров. В соответствии с этим, деятельность дыхательного центра определяется функциональным состоянием (возбудимостью и подвижностью) нервных клеток этого центра и поступающих с периферии нервных импульсов, а не состоянием синапсов, играющих второстепенную роль передатчиков этих импульсов с одного нейрона на другой.

Наша критика представлений о гипертрофированной роли синапсов в деятельности центральной нервной системы и, в частности, в деятельности дыхательного центра, не означает отрицания значения синапсов. Они играют важную роль в регуляции физиологических функций, но роль подчиненную, так как и функциональное состояние межнейральных связей определяется, в первую очередь, не физико-химическими сдвигами в их области, а состоянием нервных клеток, питающих нервные окончания каждого синапса. Влияние же физико-химических сдвигов тканевой среды на синапсы, повидимому, осуществляется лишь косвенным путем. Раньше всего эти сдвиги изменяют функциональное состояние нервных клеток и, главным образом, через эти изменения влияют на состояние синапсов.

При изложении вопросов, касающихся роли синапсов в регуляции дыхания, автор не проявляет достаточной осведомленности и иногда допускает ошибки. Например, характеризуя действие атропина на дыхательный центр, он пишет: „Считается общепринятым, что точкой приложения атропина на периферии являются нервные окончания. Можно полагать, что так же обстоит дело и в отношении действия на центральную нервную систему“ (стр. 42). В этих немногих строках отчетливо выступают две существенные ошибки: во-первых, на периферии атропин действует не на все нервные окончания, а лишь на окончания парасимпатических постганглионарных волокон, и, во-вторых, внутрицентральные синапсы не содержат окончаний парасимпатических постганглионарных нейронов. Следовательно, и весь приведенный выше тезис автора является ошибочным и дает ложное представление о влиянии атропина на центральную нервную систему.

Вопрос об автоматической деятельности дыхательного центра автор рассматривает в четвертой главе монографии, проявляя лишь робкие попытки усомниться в правильности теории автоматизма дыхательного центра, получившей широкое распространение. При чтении этой главы создается впечатление, что автор воздерживается от документированной экспериментальными данными критики этой теории. Он приводит многочисленные взгляды сторонников теории автоматизма дыхательного центра и представления о спонтанной деятельности этого центра, но воздерживается от критического их анализа и не противопоставляет им экспериментальных данных, в том числе и данных, полученных в лаборатории автора, свидетельствующих о рефлекторной природе ритмической деятельности дыхательного аппарата. В начале этой главы приводится утверждение о том, что „в настоящее время большинство исследователей под автоматией дыхательного центра подразумевает его способность к ритмической деятельности благодаря каким-то

изменениям, возникающим в нем самом. Принято считать, что эта способность сохраняется и после выключения всех нервных связей центра с периферией и после прекращения снабжения его кровью" (стр. 88). Далее автор приводит значительное число экспериментальных данных, очевидно желая показать, что приведенное выше утверждение можно считать научно обоснованным. Упомянув об исследованиях Винтерштейна, Гейманса и других, автор ссылается на данные Брюхоненко и Чечулина (1928), полученные ими в опытах с перфузией изолированной головы собаки, согласно которым при соответствующих условиях изолированная голова сохраняет рефлекторную деятельность „и автоматические реакции (эндогенного происхождения)". Кажется странным, что даже последние слова этой фразы „автоматические реакции (эндогенного происхождения)" не вызвали не только критики и возражения, но и ни одного замечания М. В. Сергиевского. После этого уже не кажется странным, что автор обходит молчанием утверждение Эдриана о спонтанной деятельности дыхательного центра и нервных элементов изолированной нервной цепочки жука, делает робкие замечания по поводу заключения Беритова о возможности „самовозбуждения нервных центров" и не пытается возражать Карасику, стремящемуся положить в основу теории автоматии обратимые ферментные реакции.

По воле М. В. Сергиевского, имя И. М. Сеченова фигурирует среди имен физиологов, признававших спонтанную деятельность нервных центров на том основании, что в некоторых из его научных работ встречаются слова „спонтанные разряды". Приводя эти слова, М. В. Сергиевский указывает, что И. М. Сеченов стремился тем самым подчеркнуть „взрывчатый характер проявления процесса, а не обозначение его природы", но при этом он должен был бы напомнить читателю материалистическое представление И. М. Сеченова о нервных центрах. Это представление помогло бы и автору монографии последовательно держаться принципов материалистической рефлекторной теории. И. М. Сеченов писал, что „нервные центры суть такие механизмы, которые способны переносить возбуждение с одного рода нервных волокон на другие",¹ или что „нервные центры суть такие механизмы, которые способны в деле возбуждения проводников к автоматической деятельности (последнее свойство принимают, однако, из необходимости для случаев, где до сих пор не открыто никакого внешнего толчка к происхождению нервного акта)".² Разве не ясно, что слова „спонтанные разряды" И. М. Сеченов применял, исходя из такой необходимости, и что его имя нельзя ставить в один ряд с именами сторонников теории о „спонтанной деятельности" нервных центров и тем более нельзя писать, что „идею и метод Сеченова использовали Эдриан и Бетендайт" (стр. 90, разрядка моя, — И. Г.), ибо они действительно пользовались методом И. М. Сеченова, но вместо его идеи пытались создать свою идеалистическую теорию „спонтанной деятельности дыхательного центра".

Замечания М. В. Сергиевского по адресу теории „самовозбуждения нервных центров" Беритова сводятся к следующему: „Если автоматическая деятельность дыхательного центра связана с действием «разного рода специфических (гормонов) и неспецифических (метаболитов, электролитов) веществ, возникающих внутри организма в связи с морфогенезом тканей и органов или же вследствие периодической деятельности этих тканей и органов», то в данном случае термин «самовозбуждение»

¹ И. М. Сеченов. Физиология нервной системы. 1866, стр. 129.

² Там же, стр. 130.

незаконно применен. Если же «самовозбуждение» является результатом усиленного обмена веществ в самих нервных центрах, то автор обязан был вскрыть причину этого усиления. Без этого понятие «самовозбуждение» приобретает идеалистическое содержание и вся концепция становится враждебной павловскому детерминизму» (стр. 92, 93). Если бы вопрос решался так просто, как полагает М. В. Сергиевский, то концепция И. С. Беритова перестала бы быть враждебной павловскому детерминизму, если бы он, например, представил доказательства о более интенсивном обмене веществ в центральной нервной системе и, в частности, в области дыхательного центра (данные о высоком уровне обмена в сером веществе мозга действительно имеются), по сравнению с другими тканями и органами, или если бы И. С. Беритов объяснил, что повышенный обмен в центральной системе является следствием наличия в ней высокоактивных ферментов. Предлагая такой совет И. С. Беритову, автор монографии вместе с ним полагает, что повышение интенсивности обмена веществ в нервной клетке действительно ведет или может вести к возникновению в ней процесса возбуждения.

Однако процесс возбуждения и соответствующее ему повышение интенсивности обмена веществ в нервной клетке нельзя отрывать один от другого и противопоставлять их друг другу. Их следует рассматривать в неразрывном единстве. Импульс возбуждения, возникающий в рецепторе в результате трансформации энергии внешнего раздражителя в возбуждательный процесс или в нервной клетке под влиянием центростремительных или центробежных импульсов от вышележащих центров, несомненно появляется одновременно с повышением интенсивности процессов превращения энергии. Но было бы ошибочным полагать, как это делает И. С. Беритов и вслед за ним М. В. Сергиевский, что повышение обмена веществ в нервной клетке само по себе способно дать начало импульсу возбуждения. Признание этой возможности сопряжено с признанием аутохтонности функции нервной клетки, к чему, как известно, и пришел И. С. Беритов. Повышение обмена веществ в нервной клетке может лишь изменить уровень ее возбудимости и сделать ее более или менее чувствительной к импульсам, поступающим с периферии или из вышележащих нервных центров.

М. В. Сергиевский, повидимому, согласен с мнением В. М. Карасика, что в основе автоматии «лежат обратимые ферментные реакции». Но ведь, примерно, о том же говорит и И. С. Беритов, указывая на гормоны, метаболиты и электролиты как на причину спонтанной деятельности нервных центров. В отношении последнего, как мы видели выше, автор монографии по существу не возражает, лишь термин «самовозбуждение» он считает «незаконно» примененным, представление же В. М. Карасика о природе автоматии у М. В. Сергиевского не вызывает возражений; однако, как видно, в обоих случаях речь идет об автоматии, причина которой лежит в процессах, протекающих внутри нервной клетки, и, следовательно, автоматическая деятельность нервных клеток признана независимой от окружающей среды, от нервных импульсов, поступающих в центральную нервную систему из рецепторных образований, лежащих на периферии тела.

Перечень цитируемой литературы и наличие цитат (стр. 94, 182, 373) показывают, что М. В. Сергиевский знаком с представлениями Б. Д. Кравчинского об эволюции дыхательного центра. Однако эти представления не нашли ни отражения, ни должной критики в книге, трактующей о дыхательном центре теплокровных животных (стр. 94). Между тем, ложность позиции Б. Д. Кравчинского в этом вопросе бросается в глаза. Переход дыхательного центра от рефлекторной

деятельности к автоматической он считает в высшей степени прогрессивным.¹ Материалистическая рефлекторная теория И. М. Сеченова—И. П. Павлова учит, что в основе прогрессивного развития, совершенствования животного мира лежат процессы взаимодействия организма с внешней средой, осуществляемого с помощью непрерывно совершенствующихся и усложняющихся рефлекторных реакций, а по Б. Д. Кравчинскому прогресс регуляции дыхания состоит в переходе ее от рефлекторного принципа к автоматическому.

Глава пятая („Гуморальная регуляция деятельности дыхательного центра“) свидетельствует о том, что автор еще не свободен от укоренившегося в умах многих физиологов ложного противопоставления двух форм регуляции „гуморальной“ и рефлекторной. При изложении материала этой главы не дается четкого представления о месте приложения гуморальных факторов, участвующих в регуляции дыхания. На стр. 115 автор пишет: „Большинство исследователей пришло к заключению, что параллельные изменения концентрации водородных ионов в крови и объема легочной вентиляции не являются закономерными, например при подъемах на высокие горы реакция крови становится щелочной и в то же время имеет место гипервентиляция“ и т. д. Но вместо того, чтобы на многочисленных фактах продемонстрировать несостоятельность гуморальной теории автоматизма дыхательного центра, автор пошел по пути изложения попыток сторонников этой теории — найти выход из создавшегося затруднительного положения. Он приводит взгляды Еже и Генрикес, Гезелла, Бронка, Герцмана и др., основной смысл которых сводится к тому, чтобы доказать, что деятельность дыхательного центра обусловлена состоянием обмена и концентрацией углекислоты и водородных ионов в нем самом, а не концентрацией последних в крови.

В той же главе приведены интересные данные опытов Головина, изучавшего действие различных ионов на дыхательный центр методом перфузии желудочков мозга, но трактовку этих данных нельзя признать правильной, так как влияние фосфатов и ионов калия, кальция, магния и других объясняется изменениями разграничительных мембран и условий проведения возбуждения в синапсах дыхательного центра (стр. 43 и 131). Отмеченное выше стремление автора объяснить все изменения в деятельности дыхательного центра влиянием различных воздействий на синаптические связи столь велико, что он соглашается с Мелянби и Хугет в том, что „при апноэ, вызванном раздражением центрального конца блуждающего нерва, поверхность клеток дыхательного центра становится непроницаемой для ионов, вызывающих инспирацию“ (стр. 133).

При изложении результатов наблюдений над последствиями изменений содержания углекислоты и кислорода во вдыхаемом воздухе автор приводит данные Холдена, Пристли, Дугласа и других об изучении состава альвеолярного воздуха, но ни слова не сообщает о гениальных исследованиях газов крови и альвеолярного воздуха, выполненных И. М. Сеченовым, разработавшим теорию постоянства альвеолярного воздуха за несколько десятков лет до работ Холдена. Между тем, основные положения теории И. М. Сеченова сохранили свое значение до настоящего времени, и сведения о них могли бы быть полезными читателю.

Много места уделено описанию результатов старых, утративших свое значение исследований Моссо, Гепперта и Цунца и др. (стр. 104), изучавших изменения дыхания при мышечной работе, и выдвинувших фантастическое предположение о том, что стимуляция дыхания при работе обусловлена действием на дыхательный центр особого вещества,

выделяемого работающими мышцами и быстро разрушающегося в крови, а потому не выделяемого с мочой. Описание же физиологических механизмов регуляции дыхания при работе и значения проприоцепторов двигательного аппарата и коры больших полушарий в этой регуляции дано в примитивной форме и не отражает в полной мере результатов исследований лабораторий К. М. Быкова, раскрывших значение условнорефлекторной регуляции дыхания в жизни животных и человека.

Глава третья („О некоторых характерных особенностях дыхательного импульса“) посвящена по существу лишь одному вопросу об иррадиации импульсов дыхательного центра по всей центральной нервной системе. В кратком литературном обзоре этой главы указано, что представление об иррадиации импульсов по спинному мозгу появилось в 1921 г. и было сформулировано Л. А. Орбели и К. И. Кунстман; между тем оно возникло значительно ранее и заимствовано Л. А. Орбели у западно-европейских физиологов. Это представление основано на экспериментальных данных, показывающих, что при определенных условиях (деафферентация конечности, отсутствие опоры для конечности, асфиксия и т. п.) одновременно с актом вдоха, а иногда и выдоха, происходят сокращения отдельных мышц, групп мышц и движения конечностей. Наиболее отчетливо эти синхронные с дыханием движения проявляются на деафферентированной конечности и на фоне повышенной возбудимости спинного мозга. М. В. Сергиевский приводит большое число весьма интересных экспериментальных данных, полученных сотрудниками его лаборатории. Эти данные показывают: 1) что появлению дыхательных движений конечностей и сокращений отдельных мышц обычно предшествует повышение тонуса мускулатуры во время каждого вдоха; 2) что учащение дыхания часто ведет к повышению, а урежение — к снижению тонуса мышц конечностей; 3) что адекватное раздражение рецепторов блуждающего нерва в легких и раздражение центрального конца перерезанного блуждающего нерва тормозит, а перерезка обоих блуждающих нервов усиливает дыхательные движения конечностей или способствует их появлению; 4) что мышцы-антагонисты при этом сокращаются синхронно, не обнаруживая реципрокных отношений между спинномозговыми центрами их двигательных нервов; 5) что дыхательные движения конечностей могут происходить при каждом вдохе и выдохе; 6) что фазам дыхания соответствуют фазные изменения возбудимости (хронаксии) „двигательной зоны коры больших полушарий“, и т. д.

Все эти факты М. В. Сергиевский считает следствием иррадиации импульсов дыхательного центра по центральной нервной системе вплоть до каудального отдела спинного мозга, как это делалось „большинством“ исследователей в прошлом, но не делает ни малейшей попытки доказать правильность такой точки зрения, считая, очевидно, это излишним, а представление об иррадиации дыхательных импульсов — не вызывающим сомнений. Однако известно, что еще никто не доказал действительного наличия здесь иррадиации импульсов из дыхательного центра.

Если М. В. Сергиевский располагает сведениями о наличии нисходящих путей, связывающих дыхательный центр с передними рогами серого вещества поясничного и крестцового отделов спинного мозга, то их стоило бы передать и читателю монографии, иначе „теория“ иррадиации импульсов дыхательного центра останется без структурной основы и ее нельзя считать убедительной.

Сказанное выше относится также и к утверждению М. В. Сергиевского об иррадиации импульсов дыхательного центра в кору больших

полушарий. Базируясь на результатах исследований Ю. С. Урюпова, показавших отчетливые колебания возбудимости коры больших полушарий, синхронные с фазами дыхания (при вдохе возбудимость повышается, а в конце выдоха — падает до прежнего уровня), автор монографии приходит к выводу, что „инспираторный и экспираторный импульс иррадирует как в спинной мозг, так и в кору полушарий головного мозга“ (стр. 87).

М. В. Сергиевский приводит данные о синхронных с дыханием фазных изменениях возбудимости, как он пишет, „двигательной зоны“ коры больших полушарий и лишь на основании синхронности этих изменений считает их следствием иррадиации импульсов дыхательного центра в эту область коры. Но, как известно, И. П. Павлов, пользуясь методом объективного изучения деятельности больших полушарий, доказал, что так называемая „двигательная зона“ коры является ядром двигательного анализатора, клетки которого имеют тесную связь с рецепторными образованиями двигательного аппарата, в том числе и дыхательной мускулатуры — диафрагмы межреберных мышц и т. д. Поэтому не удивительно, что в момент вдоха, когда проприоцепторы диафрагмы и наружных межреберных мышц посылают поток импульсов в соответствующую область коры больших полушарий, Ю. С. Урюпову удалось зарегистрировать повышение возбудимости нервных клеток ядра двигательного анализатора в больших полушариях.

Но М. В. Сергиевский считает, что причиной упомянутых изменений является иррадиация дыхательных импульсов „в двигательную область“ коры. Он проявляет немало изобретательности при объяснении появления вторичной волны повышения возбудимости в тех же точках коры не в момент начала выдоха, а примерно с началом второй его половины. Если учесть период наибольшей активности внутренних межреберных мышц и момент максимального возбуждения их проприоцепторов, то и причина этого запаздывания вторичного повышения возбудимости „двигательной зоны“ по отношению к началу выдоха станет очевидной и не потребует большого труда для ее обнаружения.

Представление М. В. Сергиевского об иррадиации возбуждения дыхательного центра по всей центральной системе, включая и кору больших полушарий, привело его к необходимости согласиться с мнением Б. Д. Кравчинского о том, что дыхательный центр „тонизирует центральную нервную систему“ (стр. 182). Отсюда остается один шаг до признания того, что дыхательный центр регулирует функциональное состояние центральной нервной системы. Автор воздерживается от такого шага, но логика вещей ведет к нему. Аналогичная ошибка была сделана акад. Л. А. Орбели, стремившимся доказать универсальность влияния симпатической системы.

В монографии содержится немало число больших и малых ошибочных положений и определений, касающихся симпатической системы. Так, например, на стр. 335, после перечисления различных влияний раздражений симпатических нервов в пояснично-крестцовом отделе на тонус мускулатуры конечностей, на амплитуду их дыхательных движений и т. д., делается вывод: „Из данных опытов становится ясным адаптационно-трофическое действие спинного симпатического нерва...“ (стр. 246). Надо сказать, что из данных опытов ясно лишь то, что неопределенный характер эффекта весьма удобно объяснять адаптационно-трофическими влияниями что, обычно и практиковали ученики Л. А. Орбели (стр. 246).

Бросается в глаза напрасное стремление автора доказать, что симпатические волокна участвуют в передаче центростремительных

импульсов с периферии в центральную нервную систему и, в частности, к дыхательному центру (стр. 57, 63, 105).

Такого рода сведения дают ложное представление о функции симпатических нервов. Известно, что наличие перерыва в симпатических ганглиях и отсутствие дифференцированных рецепторных аппаратов симпатической природы на периферии исключают возможность передачи центростремительных импульсов по симпатическим волокнам в центральную нервную систему.

Полученные В. А. Винокуровым и Г. А. Вакслейгером факты подтверждают лишь давно известную истину, что в составе симпатических нервных стволов, проходит значительное число центростремительных волокон, вступающих в спинной мозг в составе задних корешков и несущих в центральную нервную систему импульсы от рецепторов внутренних органов. Прохождение этих волокон в составе симпатических стволов не дает права называть их симпатическими. Это обстоятельство, повидимому, автор не принял во внимание.

Нечеткость изложения вопроса о переходе нервных волокон из блуждающего нерва к звездчатому ганглию затрудняет понимание истинной природы этих волокон, вызывающих при их раздражении изменение дыхания.

Ссылаясь на устаревшие данные фармакологических исследований С. В. Аничкова, В. В. Закусова и других и игнорируя новейшие данные гистологических наблюдений А. В. Вортина, Е. И. Плечковой, Б. А. Долго-Сабунова и других, автор ошибочно приписывает рецепторную функцию хромафинным клеткам каротидных клубочков и тем самым дезориентирует читателя (стр. 270—271).

Автор делает ошибку и при объяснении особенностей дыхательных сокращений мышц конечностей во время инспираторной остановки дыхания и в трактовке особенного характера возбуждения инспираторного центра при этой остановке. На стр. 81 он пишет: „Это не «торможение» в общепринятом смысле данного слова, — само «торможение» обозначает отсутствие (разрядка моя, — И. Г.) деятельности; здесь же деятельное состояние имеется“. Для этой формы возбуждения он дает свое определение и на стр. 341 пишет: „Возможно, что данное явление связано с процессом образования длительного неколеблющегося возбуждения“ (разрядка моя, — И. Г.). Во-первых, неверно утверждение автора, что само „торможение“ обозначает отсутствие деятельности, ибо, как показали Н. Е. Введенский и И. П. Павлов, торможение есть активный процесс, а во-вторых, длительное неколеблющееся возбуждение, по определению Н. Е. Введенского, и есть процесс торможения. Следовательно, эти определения автора теряют всякий смысл и противоречат одно другому.

Несмотря на отмеченные дефекты нельзя не признать, что труд М. В. Сергиевского является серьезным творческим вкладом в физиологическую науку и заслуживает высокой оценки. Автор монографии одним из первых среди физиологов смело взялся за трудное и почетное дело пересмотра богатейшего экспериментального материала и устаревших представлений в физиологии дыхания и достиг в этом деле значительных успехов. Вместе с тем, следует отметить, что в настоящее время советская физиологическая наука еще не имеет труда, который обобщил бы на основе физиологического учения И. П. Павлова добытый отечественными исследователями большой экспериментальный материал о нервных механизмах регуляции дыхательного аппарата. Поэтому переиздание монографии М. В. Сергиевского желательно только после основательной ее переработки.

Советские врачи, физиологи и студенты медицинских вузов ждут появления фундаментального руководства по вопросам регуляции дыхания, построенного на принципах материалистической рефлексорной теории И. П. Павлова и его учения о высшей нервной деятельности животных и человека. Достижения отечественной физиологии и в особенности исследования ближайших учеников И. П. Павлова, — К. М. Быкова, А. Г. Иванова-Смоленского, М. А. Усиевича и других собрали достаточно новейших экспериментальных данных, чтобы обеспечить подготовку высококачественных подлинно научных руководств и монографий по всем разделам физиологии.

В РЕДАКЦИЮ „ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ЖУРНАЛА СССР им. И. М. СЕЧЕНОВА“¹

По поводу статьи Н. А. Штакельберг „Развитие лихорадочной реакции у животных при различной локализации введения пирогенных веществ“ (Физиол. журн. СССР, т. XXXVII, 1951, стр. 195)

В связи с любезно направленным мне редакцией „Физиологического журнала“ письмом члена-корреспондента АН УССР Н. Б. Медведевой считаю необходимым заявить следующее.

Проф. Медведева утверждает, что „вопрос о рефлекторном механизме лихорадочной реакции поднят А. А. Богомольцем“, рекомендуя прочесть об этом во всем известном сочинении А. А. Богомольца (О вегетативных центрах обмена, 1928) и в написанной ею главе о лихорадке в „Руководстве по патологической физиологии“ (т. I, ч. 1, Изд. АН Укр. ССР, Киев, 1940). Это заявление не может не вызвать удивления у каждого, знакомого с указанными сочинениями и взглядами акад. Богомольца и его школы.

Речь, конечно, идет не о каких-либо вопросах приоритета. Известно, что рефлекторная регуляция теплообмена признавалась и изучалась с 60-х годов прошлого века, а рефлекторный механизм лихорадки допускался (для определенных случаев) еще С. П. Боткиным; рефлекторную лихорадочную реакцию в лаборатории Боткина экспериментально получил Н. П. Симановский. О роли рефлекторных механизмов в развитии лихорадки писали неоднократно.

Речь идет не вообще о возможности или невозможности участия различных рефлексов с периферии в изменениях температуры тела (ни на какой приоритет в этом плане, конечно, и не претендует статья Н. А. Штакельберг); речь идет о роли центральной нервной системы и прежде всего высших отделов головного мозга в возникновении и развитии лихорадочной реакции, а также о подходе к изучению лихорадки с позиций павловского учения и современных знаний о роли interoцепции в патологии.

Для того, чтобы (как это сделал, по словам проф. Медведевой, А. А. Богомольц) „поднять вопрос“ о рефлекторном механизме любой реакции, очевидно необходимо прежде всего одно условие: необходимо самую эту реакцию считать процессом, возникающим при посредстве центральной нервной системы и протекающим под ее влиянием и контролем высших ее отделов.

Проф. Н. Б. Медведева не может не знать, что акад. Богомольц не соглашался признать за сущность лихорадочной реакции повышение температуры тела, т. е. считать лихорадочную реакцию активной (управляемой центральной нервной системой) перестройкой теплорегуляции и теплового баланса. Напротив, он особо подчеркивал, что „тем, кто хочет видеть в лихорадке лишь нарушение термообмена, быть может нелишнее напомнить, что это нарушение лишь симптом, в основе которого лежит

¹ В Редакцию Физиологического журнала СССР поступило следующее письмо члена-корреспондента Академии Наук Украинской ССР Н. Б. Медведевой: „Многоуважаемый товарищ редактор. В помещенной в 2-м номере Физиологического журнала СССР за 1951 г. работе Н. А. Штакельберг написано так: «Вопрос... о рефлекторном характере лихорадочного ответа центральной нервной системы, насколько нам известно, не поднимался». Не откажите в любезности сообщить автору статьи «Развитие лихорадочной реакции у животных при различной локализации введения пирогенных веществ», что вопрос о рефлекторном механизме лихорадочной реакции поднят А. А. Богомольцем. Об этом можно прочесть в его монографии «О вегетативных центрах обмена», в его же работе «Учение о вегетативных центрах обмена в связи с учением о лихорадке» и в главе «Лихорадка» из «Руководства по патологической физиологии», написанной Н. Б. Медведевой. С почтением член-корреспондент АН УССР Медведева». Публикуемое нами письмо проф. П. Н. Веселкина является ответом на это письмо.

нарушение всех функций организма, ведущее к его самоотравлению" (О вегетативных центрах обмена, 1928, стр. 22), и что „повышение температуры тела при лихорадке — явление вторичное, обуславливающееся нарушением нормального течения химических процессов в клетках" (Патолог. физиолог., I, 1929, стр. 265). Отрицая существование особого центрального нервного аппарата управления теплорегуляцией (теплорегулирующего центра) и допуская лишь координирующую роль в теплорегуляции „бездущных" вегетативных центров, являющихся, по его мнению, „лишь ареной монотонных процессов возбуждения и торможения, замыкания и размыкания рефлексов... чисто механическим аппаратом для осуществления consensus partium" (О вегетативных центрах обмена, стр. 6) в теплорегуляции, акад. Богомолец утверждал, что в развитии лихорадки „нельзя найти никаких следов влияния специфических терморегулирующих центров" (Патолог. физиолог., I, стр. 301) и что „нервная система в теплорегуляции играет скорее вспомогательную роль" (там же, стр. 302).

Эти воззрения на регуляцию тепла и механизм развития лихорадки логически вытекали из общих, своеобразных, во многом противоречивых, но в целом весьма далеких от павловских представлений взглядов акад. Богомольца на физиологическое значение высших отделов центральной нервной системы. Богомолец обсуждал эту проблему, в сущности, вне рамок развивавшегося отечественной физиологией (и прежде всего И. П. Павловым) учения.

В своей остроумной и полезной критике механистических представлений главным образом немецких авторов о точно локализованных, специализированных мозговых центрах, обладающих специфической чувствительностью к раздражениям со стороны крови, акад. Богомолец не опирался на учение Павлова, почему и не смог противопоставить критикуемым концепциям правильного и последовательного положительного воззрения. Больше того, сражаясь с механистическими представлениями о центрах, акад. Богомолец все время подменял вопросом о специфической чувствительности центров к нарушению изотонии и изотонии крови вопрос о главенствующей роли головного мозга в регуляции физиологических функций, фактически приходя к ее отрицанию. Так, например, обсуждая проблемы регуляции обмена веществ, он писал: „Во всех рассмотренных случаях, как видим, регуляция минерального обмена осуществляется в организме при посредстве не центральной нервной системы, а периферических, так называемых исполнительных органов... Изолированная от организма почка, например, продолжает выделять хлориды из питательной жидкости, не испытывая никаких влияний со стороны центральной нервной системы, под влиянием исключительно физико-химических раздражителей среды. Более того, в условиях изоляции печень и почка сохраняют свою не только выделительную, но и синтетическую способность. Влияние центральной нервной системы оказывается для этого совершенно ненужным. Мы встречаемся с ним лишь там, где требуется согласование работы какого-нибудь органа с потребностями организма, возникающими также где-нибудь на периферии и вызывающими вегетативные рефлексы... Они передаются по путям, строго установившимся анатомо-физиологически в процессе эволюции... Их влияния на исполнительные органы также не специфичны, сводятся к возбуждению или торможению строго детерминированных физиологических реакций" (О вегетативных центрах обмена, стр. 61—62). Основную точку зрения свою акад. Богомолец резюмирует так: „Нарушения физико-химического и биохимического равновесия в клетках «периферических», работающих органов являются источником регулирующих нервных импульсов; роль же вегетативной нервной системы ограничивается координацией возникающих на периферии рефлексов" (там же, стр. 65). „В основе достижения consensus partium лежат, таким образом, анатомо-физиологические связи между собою периферических органов при посредстве диэнцефалических центров... Представление о безграничной власти над организмом гипотетических центров обмена... находится в полном противоречии с понятием организма как целого и исключает возможности его конституционального изучения" (там же, стр. 75).

Отрица особую роль высших отделов мозга в управлении физиологическими функциями и существование „центров функций", акад. Богомолец приходит к выводу, что „для понимания регуляции жизненных отправлений организма и обеспечения их гармонии предполагать существование этих центров нет никакой необходимости. Строгая биохимическая детерминированность клеток периферических органов делает совершенно достаточным для осуществления физиологической гармонии существования в центральной вегетативной нервной системе центров не отдельных функций (самое представление о сущности которых абстрактно и изменчиво), а центров сочетательных рефлексов анатомо-физиологических систем" (там же, стр. 72). Следует заметить, что под словом „сочетательный" рефлекс Богомолец понимал отнюдь не условный рефлекс (подобно В. М. Бехтереву), а просто вегетативный рефлекс с периферии, сочетающийся, координирующийся с другими подобными же рефлексами в „бездущных" вегетативных центрах.

Акад. Богомолец считал принципиально важным противопоставить свое учение о „законодательной" роли периферии как противоположное гипотезе, согласно

которой „эндокринная и вегетативно-нервная системы объединяются в одну физиологическую систему, берущую на себя всю инициативу и полноту власти в организме“ (там же, стр. 72). По мнению Богомольца, подобные идеи пытаются „вернуть нас к старой точке зрения Кювье, утверждавшего, что нервная система есть все животное; другие системы существуют лишь для того, чтобы служить ей“ (там же, стр. 72). Акад. Богомolec противопоставляет этой точке зрения „гениальную простоту“ мысли Клада Бернара о том, что „нервная система служит лишь целям общей гармонии и нужна только в более сложных организмах“ (там же, стр. 35).

Естественно спросить проф. Н. Б. Медведеву, о каком же, собственно говоря, „рефлекторном механизме лихорадочной реакции“ может идти речь, если принципиально отрицается: 1) главенствующая роль центральной нервной системы в происхождении самой реакции и 2) наличие в головном мозгу центрального аппарата управления теплорегуляцией?

Совершенно верно, что акад. Богомolec придавал большое значение в развитии лихорадки „вегетативным сочетательным рефлексам“ с периферии, как и повреждению (интоксикации) „вегетативных центров“, — и тому и другому, однако, в своем своеобразном понимании этих терминов. „В тех случаях, — писал акад. Богомolec, — когда... патологический процесс в центральной нервной системе сопровождается расстройством терморегуляции, дело идет не о нарушении функций несуществующего единого специфического терморегулирующего центра, а обычно о расстройстве деятельности различных органов периферии и вазомоторных центров, анатомически связанных вегетативными нервными проводниками с пораженной областью центральной нервной системы“ (Патолог. физиолог., I, стр. 299). Утверждая, что в „регуляции жизненных отравлений организма... вегетативно-нервная (и эндокринная) системы... играют роль исполнительную, законодательная же роль целиком принадлежит периферии, рабочим клеткам т. н. исполнительных органов“, которым „принадлежит, таким образом, вся полнота власти в регуляции жизненных функций организма“, акад. Богомolec соглашался все же признать, что „на правах такой периферии и эндокринная и нервная системы не лишаются, конечно, участия в законодательстве“ (О вегетативных центрах обмена, стр. 73).

Если бы по крайней мере этим вегетативным рефлексам с периферии (в порядке участия последней в „законодательстве“) акад. Богомolec действительно придавал основное значение в развитии лихорадки, то можно было бы еще, хотя и с большой поправкой на своеобразие его представлений о роли центральной нервной системы, в известной степени согласиться с проф. Н. Б. Медведевой.

Однако внимательное изучение сочинений акад. Богомольца, относящихся к вопросу о лихорадке, не позволяет сделать даже и этого заключения.

Основное значение в развитии лихорадки А. А. Богомolec придавал нарушению разнообразных функций в результате прямого действия „яда“ (микробного токсина и т. д.) после поступления его в кровь, на периферические органы, клетки и ткани, в том числе и непосредственно на нервные вегетативные центры и на периферические нервные приборы, совершенно игнорируя при этом особую роль нервных центров высших отделов центральной нервной системы. „Думать вместе с невро-эндокринологами, — писал акад. Богомolec, — что при инфекционной лихорадке нарушается в первую очередь деятельность теплового центра и подчиненных ему желез внутренней секреции было бы величайшей ошибкой“ (там же, стр. 23). В объяснении патогенеза лихорадки акад. Богомolec последовательно проводит мысль о сложности, множественности и, если можно так выразиться, рассыпном характере различных повреждений и нарушений функций, вызываемых общей интоксикацией организма и приводящих к повышению температуры как к вторичному и неспецифическому последствию. Так, например, ограниченные теплоотдачи при лихорадке акад. Богомolec объясняет „действием на сосудистые центры фебригенного вещества“ (Патолог. физиолог., I, стр. 283), расстройство потоотделения — „интоксикацией регулирующих деятельность потовых желез нервных приборов“ (там же, стр. 287), усиленный распад, преобладание процессов дезассимиляции над синтетическими (характерное, по мнению Богомольца для лихорадки) — следствием возбуждения симпатической нервной системы и действия вовлечения в общий метаболизм яда; расстройства сердечной деятельности „зависят от действия фебригенного вещества на центр кровообращения и нервные приборы сердца“ (там же, стр. 283), и т. д. Наряду с этим, возникновение озноба (после „анемизации“ кожи от наступившего спазма сосудов) акад. Богомolec считает следствием уже рефлекса с периферии, как и ряд дальнейших вторичных нарушений различных функций.

Акад. Богомolec действительно признавал, таким образом, важное значение вегетативных рефлексов с периферии, как и значение нарушения их координации, но лишь в ходе развития лихорадки.

Ни одного намека (ни у акад. Богомольца, ни у Н. Б. Медведевой) на возможность рефлекторного участия нервных центров головного мозга в механизме возникновения лихорадки найти нельзя. И это вполне понятно, ибо для этого нужно было бы допустить, что сама развивающаяся картина лихорадочной реакции

есть прежде всего результат закономерного ответа высших нервных центров центральной нервной системы на это рефлекторное раздражение. Считая же нарушение теплообмена при лихорадке не закономерной, развивающейся на основе измененного функционального состояния центрального аппарата терморегуляции реакцией, а лишь вторичным симптомом, «в основе которого лежит нарушение всех функций организма, ведущее к его самоотравлению» (там же, стр. 308), разумеется странно было бы и ставить вопрос о «рефлекторном механизме» развития этого симптома.

Остается прибавить, что в изложении вопроса о лихорадке, проф. Н. Б. Медведевой («Руководство по патологической физиологии», т. I, ч. I, гл. V, 1940, стр. 835—889) сделан, по сравнению с относящимся к 1928—1929 гг. изложением вопроса акад. Богомольцем, большой шаг вперед, как в общей оценке роли нервной системы в развитии лихорадки («очень большая» вместо «скорее вспомогательная»), так и в характеристике самого процесса («нарушения теплового обмена и тепловой регуляции» вместо «нарушения всех функций», ведущего организм к «вторичному самоперегреванию») и даже в признании «регулирующих тепловой обмен» центров. Несомненно, что эта работа проф. Медведевой отражает значительную эволюцию взглядов акад. Богомольца и его сотрудников к указанному времени в вопросе о лихорадке.

При сохранении, наряду с этой эволюцией, основных, отмеченных выше особенностей взглядов акад. А. А. Богомольца на нервную систему и на лихорадку, изложение проф. Н. Б. Медведевой приобрело зато оттенок известной противоречивости. Как бы то ни было, в этой главе проф. Н. Б. Медведевой очень хорошо рассмотрен и обоснован (хотя и без малейшего учета роли коры) рефлекторный механизм нормальной терморегуляции, но по поводу рефлекторного механизма возникновения лихорадки, вопреки ее утверждению, читатель также не найдет ничего, кроме ссылок на те же «вегетативные рефлексы» акад. Богомольца (приведенных в форме цитаты).

Совершенно невозможно, таким образом, согласиться с утверждением проф. Н. Б. Медведевой о том, что «вопрос о рефлекторном механизме лихорадочной реакции поднят А. А. Богомольцем».

Все сказанное ни в какой степени, конечно, не направлено к умалению всем известных, признанных заслуг акад. Богомольца, выдающегося ученого и организатора советской науки. Однако было бы совершенно неправильно и вредно для развития этой науки, если бы мы стали сейчас замалчивать те или иные его ошибки, неполноту и непоследовательность его научных воззрений, пытаться во что бы то ни стало подтянуть и приспособить их к нашим современным научным представлениям. Советские патологи чтят память акад. Богомольца и советская павловская патофизиология должна, конечно, в полной мере использовать и его научное наследство и его прогрессивные научные идеи, но только на основе критической их оценки, с предельной четкостью выявляя в то же время их противоречия, ошибочные и слабые стороны его воззрений. Это особенно важно потому, что речь идет о крупном ученом, имевшем (и имеющем) большое влияние на советскую патофизиологию и медицину. Вот почему, поднятый проф. Медведевой в ее письме, на первый взгляд, частный вопрос на самом деле приобретает существенное, принципиальное значение. Намеченная в этом письме тенденция заставляет считать своевременным широкое обсуждение физиологических концепций акад. Богомольца с позиций учения И. П. Павлова.

БИБЛИОГРАФИЯ К СТАТЬЕ С. В. АНИЧКОВА „ФАРМАКОЛОГИЯ УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСОВ“¹

Составлена М. А. Гребенкиной под редакцией С. В. Аничкова

(Отдел фармакологии Института экспериментальной медицины АМН СССР)

Александров И. С. Изменение слюноотделения при хроническом отравлении свинцом. Физиолог. журн. СССР им. И. М. Сеченова, т. XXIV, 1938, стр. 996—999.

Александров И. С. Материалы о влиянии некоторых ядов на нервную систему. Тринадцатое совещание по физиологическим проблемам, посвященное памяти И. П. Павлова, Тезисы докладов, 1948, стр. 5.

Александровский А. Б., Е. Б. Бабский, В. Я. Кряжев. Локальные парабактериальные изменения в головном мозгу, вызванные отравлением мескалином. Арх. биол. наук, т. XII, в. 1—2, 1936, стр. 147—174.

Андреев Л. А. и A. I. Pugsley. Влияние гормона паращитовидных желез и витамина „Д“ на высшую нервную деятельность собаки. Физиолог. журн. СССР им. И. М. Сеченова, т. XVIII, 1935, стр. 3—18.

Аринчин Н. И. Материалы к сравнительной физиологии условных рефлексов на сердце. Сообщ. 2, 3, 4, 5. Тр. Воронежск. мед. инст., т. 14, Условные рефлексы, Воронеж, 1948, стр. 49—75.

Аринчин Н. И. К сравнительной физиологии условных рефлексов на сердце. VIII Межкраевая конференц. физиолог., биохим. и фармакол. юго-востока РСФСР в г. Воронеже, Тезисы докладов, Воронеж, 1948, стр. 3—5.

Асратян Э. А. Влияние питуитрина на условные пищевые слюноотделительные рефлексы. Арх. биол. наук, т. XXXVII, в. I, 1935, стр. 105—111.

Бабский Е. Б. и Р. Лейтес. О возможности образования условного рефлекса на отравление бензином. Физиолог. журн. СССР им. И. М. Сеченова, т. XIV, 1931, стр. 223—231.

Бам Л. А. Нарушение условнорефлекторной деятельности у обильяны-кастрата,

вызванные большими дозами брома. Физиолог. журн. СССР им. И. М. Сеченова, т. XXVII, 1939, стр. 31—40.

Бам Л. А. О влиянии хлористого кальция на высшую нервную деятельность собак слабого типа нервной системы. Физиолог. журн. им. И. М. Сеченова, т. XXVII, 1939, стр. 711—723.

Бам Л. А. О влиянии хлористого кальция на высшую нервную деятельность собаки слабого типа нервной системы. Пятое совещание по физиологическим проблемам, Тезисы докладов, М.—Л., 1939, стр. 9—10.

Бам Л. А. Действие валерьяны на условнорефлекторную деятельность собак при нормальном состоянии коры больших полушарий. Седьмое совещание по физиологическим проблемам высшей нервной деятельности, посвященное памяти акад. И. П. Павлова, Тезисы докладов, М.—Л., 1940, стр. 7—8.

Бам Л. А. Влияние валерьяны на условнорефлекторную деятельность собак при нормальном состоянии коры больших полушарий. Тр. физиолог. лаборатории акад. И. П. Павлова, М., т. XIV, 1948, стр. 149—158.

Бирюков Д. А. и Э. И. Бирюкова. Дальнейшие наблюдения над нейротропным действием акрихина.

Болховитина Т. М. К физиологии условного дыхательного рефлекса. VIII Межкраевая конференция физиолог., биохим. и фармакол. юго-востока РСФСР в г. Воронеже, Тезисы докладов, Воронеж, 1948, стр. 26—27.

Болховитина Т. М. Условные дыхательные рефлексы собак. Тр. Воронежск. мед. инст., т. 14, Условные рефлексы, 1948, стр. 91—100.

Болховитина Т. М. Условные дыхательные рефлексы взрослых людей. Тр. Воронежск. мед. инст., т. 14, Условные рефлексы, Воронеж, 1948, стр. 101—117.

¹ С. В. Аничков, Физиолог. журн. СССР им. И. М. Сеченова, т. XXXVIII, 1952, стр. 3.

Болховитина Т. М. Условные дыхательные рефлексы детей. Тр. Воронежск. мед. инст., т. 14, Условные рефлексы, Воронеж, 1948, стр. 119—123.

Булыгин И. А. Корковая дифференциация интероцептивных импульсов с желудка и двенадцатиперстной кишки. Булл. экпер. биол. и мед., т. IX, в. 2—3, 1940, стр. 122—123.

Быстров Е. Д. и А. С. Васильева. Хроническое применение брома в целях ускорения выработки системы условных рефлексов. Физиол. журн. СССР им. И. М. Сеченова, т. XXXVI, 1950, стр. 530—535.

Виноградов Н. В. О влиянии на корковую динамику отдельных разовых и длительных повторных приемов терапевтических доз стрихнина. Седьмое совещание по физиологическим проблемам высшей нервной деятельности, посвященное памяти акад. И. П. Павлова, Тезисы докладов, М.—Л., 1940, стр. 18.

Виноградов Н. В. О влиянии диаля (диалбарбитуровой кислоты) как снотворного на высшую нервную деятельность. Седьмое совещание по физиологическим проблемам высшей нервной деятельности, посвященное памяти акад. И. П. Павлова, Тезисы докладов, М.—Л., 1940, стр. 19—20.

Виноградов Н. В. О синергическом действии подпороговых доз магния, маляла (диаля) и хлоралгидрата на систему условных рефлексов. Девятое совещание по физиологическим проблемам, посвященное пятилетию со дня кончины акад. И. П. Павлова, Тезисы докладов, М.—Л., 1941, стр. 22.

Виноградов Н. В. Отклонение нервного возбуждения с нового пути на старый на фоне действия инъекционных малых доз бульбокапнина. Одиннадцатое совещание по физиологическим проблемам, посвященное десятилетию со дня кончины И. П. Павлова, Тезисы докладов, Л., 1946, стр. 15—16.

Виноградов Н. В. О влиянии диаля (диалбарбитуровой кислоты) на высшую нервную деятельность. Тр. Инст. эволюц. физиологии и патологии высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова, т. I, 1947, стр. 161—170.

Виноградов Н. В. О синергическом действии подпороговых доз магния, маляла (диаля) и хлоралгидрата на систему условных рефлексов. Тр. физиол. лабораторий акад. И. П. Павлова, М., т. XIV, 1948, стр. 96—103.

Виноградов Н. В. О влиянии на корковую динамику отдельных разовых и длительных повторных приемов терапевтических доз стрихнина. Тр. физиол. лабораторий акад. И. П. Павлова, М., 1948, стр. 104—117.

Виноградов Н. В. Опыт выработки новой дифференцировки и нового условного тормоза на фоне действия хлоралгидрата. Тр. физиол. лабораторий акад. И. П. Павлова, М., 1948, стр. 134—139.

Виноградов Н. В. и В. А. Трошихина. О запаздывающем рефлексе и концентрировании бромом запаздывающего торможения. Тр. Инст. эволюц. физиол. и патол. высш. нервн. деят., т. I, 1947, стр. 133—136.

Гальперин С. И. Влияние различных доз бромистого натрия на дифференцировочное торможение. Матер. к V Всесоюз. съезду физиол., биохим., фармакол., Тезисы и авторефераты, М.—Л., 1934, стр. 61.

Гальперин С. И. и Г. Н. Кузменко. Материалы о химической передаче возбуждения при условных рефлексах. Уч. зап. Кафедры анатом. и физиол. Ленингр. педагогич. инст. им. А. И. Герцена, т. 60, 1947, стр. 29—54.

Гальперин С. И. и Г. Н. Прибыткова. Влияние различных доз брома на высшую нервную деятельность собак с удаленными верхними шейными симпатическими узлами. В сб.: Опыт исследования нервно-гуморальных связей, III, ВИЭМ, 1937, стр. 123—131.

Ганике Е. А. О влиянии кофеина на функцию центральной нервной системы у мышей. АМН СССР, Отдел. медико-биол. наук, Рефераты научно-исслед. работ за 1946 г., в. I, 1947, стр. 109—110.

Гардштейн Н. Г. Об изменении замыкательной функции коры головного мозга у шизофреников под влиянием длительного наркоза. Пятое совещание по физиологическим проблемам, Тезисы докладов, М.—Л., 1939, стр. 22—23.

Гардштейн И. Г. и А. И. Счастный. Образование условных реакций при инъекции кардиозола в психиатрической клинике. Седьмое совещание по физиологическим проблемам высшей нервной деятельности, посвященное памяти акад. И. П. Павлова, М.—Л., 1940, стр. 23—24.

Гзгян Д. М. Влияние частичной экстирпации надпочечников на высшую нервную деятельность. Сообщ. II. Физиол. журн. СССР им. И. М. Сеченова, т. XXXVI, 1950, стр. 261—269.

Горшелева А. С. Влияние хронического отравления малыми дозами окиси углерода на высшую нервную деятельность животных. Девятое совещание по физиологическим проблемам, посвященное пятилетию со дня кончины акад. И. П. Павлова, Тезисы докладов, М.—Л., 1941, стр. 27.

Горшелева А. С. Влияние острого и хронического отравления окисью углерода на высшую нервную деятельность животных. Фармакол. и токсикол., т. VII, № 5, 1944, стр. 47—51.

Горшелева А. С. О влиянии тетраэтилсвинцовой интоксикации на высшую нервную деятельность. АМН СССР, Отдел. медико-биол. наук, Рефераты научно-исслед. работ за 1946 г., в. I, 1947, стр. 141—144.

Горшелева А. С. О некоторых особенностях реакции высших отделов цен-

тральной нервной системы на интоксикацию тетраэтилсвинцом у животных, стоящих на различных ступенях филогенетического развития. АМН СССР, Отделен. медико-биолог. наук, Рефераты научно-исслед. работ за 1947 г., № 7, 1949, стр. 106—108.

Горшелева Л. С. Влияние длительного наркотического сна на течение тетраэтилсвинцовой интоксикации у животных. АМН СССР, Отделен. медико-биолог. наук, Рефераты научно-исслед. работ за 1947 г., № 7, 1949, стр. 108—109.

Горшелева Л. С. Влияние тетраэтилсвинцовой интоксикации на высшую нервную деятельность животных (белых крыс). Журн. выпш. нервн. деят. им. И. П. Павлова, т. I, в. 5, 1951, стр. 727—738.

Данилов А. А. Влияние инъекции питуикрина „Р“ на условнорефлекторную деятельность собак. Третье совещание по физиологическим проблемам, Тезисы докладов, М.—Л., 1938, стр. 49.

Данилов А. А. Действие препаратов гипофиза на условные двигательные рефлексы в условиях обычных опытов и при применении брома или кофеина. Седьмое совещание по физиологическим проблемам высшей нервной деятельности, посвященное памяти акад. И. П. Павлова, Тезисы докладов, М.—Л., 1940, стр. 24—25.

Делов В. Е. Влияние коры головного мозга на проводящую систему сердца. Пятое совещание по физиологическим проблемам, Тезисы докладов, М.—Л., 1939, стр. 27—28.

Делов В. Е. и Е. Г. Петрова. О взаимодействии условных и безусловных влияний на сердечную мышцу (по электрокардиографическим показателям). Тринадцатое совещание по физиологическим проблемам, посвященное памяти акад. И. П. Павлова, Тезисы докладов, АМН СССР, 1948, стр. 35—37.

Дерябин В. С. Влияние бульбокапнина на пищевые условные рефлексы. Физиолог. журн. СССР им. И. М. Сеченова, т. XX, 1936, стр. 393.

Дерябин В. С. К вопросу о бульбокапниновой кататонии у собак. Пятое совещание по физиологическим проблемам, Тезисы докладов, М.—Л., 1939, стр. 28—30.

Дерябин В. С. Влияние бульбокапнина на оборонительные (кислотные и двигательные) условные рефлексы. Физиолог. журн. СССР им. И. М. Сеченова, т. XXIX, 1940, стр. 401—418.

Дерябин В. С. К вопросу о бульбокапниновой тетании у собак. Сообщения I, II, III, IV. Тр. Инст. эволюц. физиолог. и патолог. выпш. нервн. деятельн. им. И. П. Павлова, т. I, 1947, стр. 325—364.

Дерябин В. С. Об экспериментальной бульбокапниновой кататонии у собак. Журн. выпш. нервн. деят. им. И. П. Павлова, т. I, в. 4, 1951, стр. 469—478.

Долин А. О. О влиянии некоторых фармакологических веществ на сложную

нервную деятельность животных. Тр. IV Всесоюзн. съезда физиолог., Тезисы и авторефераты докладов, Харьков, 1930, стр. 75—76.

Долин А. О. Условнорефлекторное воспроизведение и подавление корой больших полушарий головного мозга болезненных состояний организма. Пятое совещание по физиологическим проблемам, Тезисы докладов, М.—Л., 1931, стр. 30—31.

Долин А. О. Условный эпилептиформный припадок. Третье совещание по физиологическим проблемам, Тезисы докладов, М.—Л., 1938, стр. 59—61.

Долин А. О. Экспериментальная эпилепсия. Безусловный и условный эпилептиформный припадок токсического происхождения. Арх. биолог. наук, т. LIV, в. 1, 1939, стр. 32—38.

Долин А. О. Коровое условное торможение болезнетворного влияния химических веществ на организм. Арх. биолог. наук, т. LIV, в. 1, 1939, стр. 39—58.

Долин А. О. Роль коры головного мозга в патологических состояниях организма. Объединенная сессия, посвященная десятилетию со дня смерти И. П. Павлова, М., 1948, стр. 207—218.

Долин А. О. Тормозящее действие камфоры на корковые процессы. Тр. физиолог. лабораторий акад. И. П. Павлова, М., т. XVI, 1949, стр. 398—414.

Долин А. О. Условнорефлекторное каталептическое состояние. Журн. выпш. нервн. деят. им. И. П. Павлова, т. I, в. 4, 1951, стр. 435—499.

Долин А. О. и Е. П. Никитченко. Условная корковая связь на состояние дисфункции сердечно-сосудистой системы. Седьмое совещание по физиологическим проблемам высшей нервной деятельности, посвященное памяти академика И. П. Павлова, Тезисы докладов М.—Л., 1940, стр. 27—28.

Дубинин Ф. Г. Об образовании условного рвотного рефлекса на апоморфин. Арх. биолог. наук, т. XLII, в. 3, 1936, стр. 15—19.

Дубинин Ф. Г. Об образовании условного рвотного рефлекса на апоморфин. Бюлл. ВИЭМ, М., 1936, стр. 38—40.

Журавлев И. Н. Влияние стрихнина, кокаина и никотина на условные и безусловные пищевые слюноотделительные рефлексы. Третье совещание по физиологическим проблемам, Тезисы докладов, М.—Л., 1938, стр. 42—43.

Журавлев И. Н. Влияние стрихнина, кокаина и никотина на условные и безусловные пищевые слюноотделительные рефлексы. Автореф. диссертации, 1943.

Журавлев И. Н. Условные рефлексы и фармакология. Объединенная сессия, посвященная десятилетию со дня смерти И. П. Павлова, Тезисы докладов, М., 1948, стр. 253—256.

Завадский И. В. Опыт приложения метода условных рефлексов к фармакологии. К вопросу о влиянии некоторых

лекарственных веществ (алкоголя, морфия, кокаина и кофеина) на функцию высших отделов центральной нервной системы. Тр. общ. русск. врач. в СПб., т. 75, 1908, стр. 269—285.

Зборовская И. И. и А. О. Долин. Условная одышка токсического происхождения. Физиолог. журн. СССР им. И. М. Сеченова, т. XXVII, 1939, стр. 13—21.

Зевальд Л. О. О влиянии кофеина и комбинации его с бромом на высшую нервную деятельность. Тр. физиолог. лабораторий акад. И. П. Павлова, М., т. VII, 1938, стр. 369—384.

Зевальд Л. О. О влиянии витамина "В₁" на условнорефлекторную деятельность собак. Журн. высш. нервн. деят. им. И. П. Павлова, т. I, в. 2, 1951, стр. 160—164.

Зимкин Н. В. Нарушение нормального баланса в коре больших полушарий и восстановление его под влиянием кофеина и дифференцировки. Тр. физиолог. лабораторий акад. И. П. Павлова, М.—Л., т. III, в. I, 1928, стр. 79—94.

Зимкин Н. В. О функциональной структуре рефлекса. Сообщение V. Физиолог. журн. СССР им. И. М. Сеченова, т. XXXIII, 1947, стр. 69—71.

Иванов Е. П. Образование условных рефлексов на желчеотделение. Русск. физиолог. журн. им. И. М. Сеченова т. XIII, в. 2, 1930, стр. 281—285.

Иванов-Смоленский А. Г. О нарушении высшей нервной деятельности при экспериментальных нейротоксикозах у животных. АМН СССР, Отделен. медико-биолог. наук, Рефераты научно-исслед. работ за 1947 г., № 7, 1949, стр. 103—105.

Иванов-Смоленский А. Г. Экспериментальные и клинические исследования в области охранительного торможения и длительного лечебного сна. Журн. высш. нервн. деят. им. И. П. Павлова, т. I, в. 3, 1951, стр. 347—360.

Изергина А. Ю. Новые данные к вопросу о действии соединений циана на центральную нервную систему. В сб.: О влиянии некоторых ядов на высшую нервную деятельность, М., 1938, стр. 18—60.

Изергина А. Ю. Действие мышьяка на нервную систему молодых животных. В сб.: О влиянии некоторых ядов на высшую нервную деятельность, М., 1938, стр. 121—141.

Изергина А. Ю. О влиянии адреналина на высшую нервную деятельность белых крыс. АМН СССР, Отделен. медико-биолог. наук, Рефераты научно-исслед. работ за 1946 г., в. 1, 1947, стр. 145.

Изергина А. Ю. О некоторых особенностях действия адреналина на высшую нервную деятельность животных. АМН СССР, Отделен. медико-биолог. наук, Рефераты научно-исслед. работ за 1947 г., в. 7, 1949, стр. 117—121.

Изергина А. Ю. О влиянии ацетилхолина на высшую нервную деятельность белых крыс. АМН СССР, Отделен. медико-биолог. наук, Рефераты научно-исслед. работ за 1947 г., в. 7, 1949, стр. 121—124.

Ильин И. И. О влиянии кофеина на условный пищевой лектоцитоз. Бюлл. экспер. биолог. и мед., т. XXXII, в. 1, № 7, 1951, стр. 11—13.

Калинина Н. П. Условные реакции при лечении атропином хронических энцефалитов и хронических алкоголиков. Журн. высш. нервн. деят. им. И. П. Павлова, т. I, в. 3, 1951, стр. 392—398.

Каменский Д. А. Влияние противолихорадочных медикаментов на условнорефлекторную деятельность собак. Тр. физиолог. лабораторий акад. И. П. Павлова, М., т. XI, 1944, стр. 71—75.

Каминский С. Д. Действие стрихнина на корковую деятельность в норме и в патологии у обезьян. Сообщение III. Арх. биолог. наук, т. LIV, в. 1, 1939, стр. 59—69.

Каминский С. Д. и Ф. П. Майоров. Действие различных доз брома на тормозную функцию обезьян возбудимого типа. Бюлл. ВИЭМ, М., № 9—10, 1935, стр. 14—15.

Каминский С. Д. и Ф. П. Майоров. Влияние различных доз брома на высшую нервную деятельность возбудимых обезьян. Физиолог. журн. СССР им. И. М. Сеченова, т. XXVII, 1939, стр. 22—30.

Кельман Х. Б. Влияние коры головного мозга на движения селезенки. Бюлл. ВИЭМ, М., № 5, 1935, стр. 13—14.

Кельман Х. Б. Влияние коры головного мозга на движения селезенки. В сб.: Опыт исследования нервно-гуморальных связей, III, ВИЭМ, 1937, стр. 7—15.

Клещев С. В. К вопросу о применении больших доз кофеина при определении типа нервной системы. Тр. физиолог. лабораторий акад. И. П. Павлова, М., т. VIII, 1938, стр. 182—198.

Клещев С. В. Опыт фармакологического анализа патологической подвижности и патологической инертности процесса возбуждения. Третье совещание по физиологическим проблемам, Тезисы докладов, М.—Л., 1938, стр. 44.

Клещев С. В. Влияние комбинированного применения различных действующих фармакологических веществ на условнорефлекторную деятельность собак. Тр. физиолог. лабораторий акад. И. П. Павлова, М., т. XV, 1949, стр. 229—232.

Клещев С. В. Глубокое нарушение высшей нервной деятельности собаки (экспериментальный психоз) после повторного воздействия токсическими дозами камфоры. Тр. физиолог. лабораторий акад. И. П. Павлова, М., т. XV, 1949, стр. 386—393.

Колесников М. С. Материалы к вопросу о регуляции функционального

состояния коры больших полушарий головного мозга. Сообщение I. Тр. физиолог. лабораторий акад. И. П. Павлова, М., т. XVI, 1949, стр. 263—267.

Коптева Е. Г. Опыт применения метода условных рефлексов для выяснения механизма действия бальнеологических процедур. VIII Межкраевая конференц. физиолог., биохим. и фармаколог. юго-востока РСФСР в г. Воронеже, Тезисы докладов, Воронеж, 1948, стр. 80—81.

Коптева Е. Г. Изменение условно-рефлекторной деятельности у собак при действии сероводородных мадестинских ванн.

Коптева Е. Г. О действии сероводорода на высшую нервную деятельность собак.

Котляревский Л. И. Механизм действия фенамина на высшую нервную деятельность животных. АМН СССР, Отделен. медико-биолог. наук, Рефераты научно-исслед. работ за 1946 г., в. 1, 1947, стр. 76.

Котляревский Л. И. О нарушении высшей нервной деятельности при интоксикации животных бульбокапнином. АМН СССР, Отделен. медико-биолог. наук, Рефераты научно-исслед. работ за 1946 г., в. 1, 1947, стр. 137—140.

Котляревский Л. И. Нарушение высшей нервной деятельности при интоксикации животных бульбокапнином. Журн. высш. нервн. деят. им. И. П. Павлова, т. I, в. 4, 1951, стр. 579—602.

Котляревский Л. И. Влияние экспериментального срыва высшей нервной деятельности на течение нейротоксикации у животных. Журн. высш. нервн. деят. им. И. П. Павлова, т. I, в. 3, 1951, стр. 405—422.

Красногорский Н. И. Развитие учения о физиологической деятельности мозга у детей. Л., 1939, 204 стр.

Красуский В. К. О применении кофеина для оценки силы раздражительного процесса у собак. Журн. высш. нервн. деят. им. И. П. Павлова, т. I, в. 3, 1951, стр. 399—404.

Крылов В. А. О возможности образования условных рефлексов раздражением через кровь (автоматический раздражитель). Сб., посвящ. 75-летию акад. И. П. Павлова, Л., 1924, стр. 397—402.

Крылов В. А. Об условном рефлексе на алкалоиды. Тр. II Всесоюз. съезда физиолог., М., 1926, стр. 174—175.

Крылов В. А. О состоянии возбудимости коры головного мозга при длительном воздействии морфия. Тр. II Всесоюз. съезда физиолог., М., 1926, стр. 176.

Крылов В. А. Новая в биологии область для эксперимента. Вестн. соврем. ветеринар., № 13 и 14, 1927, стр. 384—388, 415—419.

Крылов В. А. К анализу деятельности рвотного центра. Русск. физиолог.

журн. им. И. М. Сеченова, т. X, в. 3—4, 1927, стр. 267—271.

Крылов В. А. Дальнейшие материалы по изучению условных рефлексов на химические раздражители. Русск. физиолог. журн. им. И. М. Сеченова, т. XIII, в. 1, 1930, стр. 33—36.

Крылов В. А. Условные реакции животных на некоторые ядовитые вещества. Физиолог. журн. СССР им. И. М. Сеченова, т. XXI, 1936, стр. 825—826.

Крылов В. А. Дальнейшие материалы по изучению условных реакций на фармакологические агенты (морфин). Сообщение I. 1939.

Крылов В. А. Дальнейшие материалы по изучению условных реакций на фармакологические агенты. Сообщение II. 1939.

Крылов В. А. Дальнейшие материалы по изучению условных реакций на фармакологические агенты. Сообщение III. 1942.

Лагутина Н. И. Соотношение нервного и химического факторов в действии снотворных. Физиолог. журн. СССР им. И. М. Сеченова, т. XXIV, 1938, стр. 1005—1009.

Лебединская С. И. Некоторые данные к получению условного рвотного рефлекса. Русск. физиолог. журн. им. И. М. Сеченова, т. XII, в. 6, 1929, стр. 643—649.

Лебединская С. И. и В. В. Савич. Об условиях образования условного рвотного рефлекса на автоматический раздражитель. Арх. биолог. наук, т. XXXII, в. 1, 1932, стр. 21—25.

Левин С. Л. О влиянии хлоралгидрата и других лекарственных веществ на условнорефлекторную деятельность. Физиолог. журн. СССР им. И. М. Сеченова, т. XIX, 1935, стр. 804—813.

Линдберг А. А. К вопросу о действии различных снотворных на деятельность коры больших полушарий головного мозга. Матер. к V Всесоюз. съезду физиолог., биохим. и фармаколог., Тезисы и авторефераты докладов, М., 1934, стр. 64—65.

Линдберг А. А. О действии кофеина на деятельность коры больших полушарий головного мозга. Докл. АН СССР, т. I, № 4, 1935, стр. 249—253.

Линдберг А. А. О действии этилового алкоголя на кору больших полушарий головного мозга. Докл. АН СССР, т. I, № 6, 1935, стр. 400—403.

Линдберг А. А. О механизме действия брома. Физиолог. журн. СССР им. И. М. Сеченова, т. XX, 1936, стр. 750—762.

Линдберг А. А. К фармакологии брома. Физиолог. журн. СССР им. И. М. Сеченова, т. XX, 1936, стр. 763—776.

Майоров Ф. П. Опыт устранения гипнотического состояния у собак при помощи брома. Обзор. психиатр., невролог., рефлексолог. им. Беттерева, т. V, 1930.

Майоров Ф. П. Устранение гипнотического состояния у собак при помощи брома. Тр. физиолог. лабораторий акад. И. П. Павлова, Л., т. V, 1933, стр. 133—146.

Мейерович М. П. Образование условных рефлексов у человека под действием фармакологических веществ. Русск. физиол. журн. им. И. М. Сеченова, т. IX, № 4—6, 1931, стр. 296—309.

Меркулов Л. Г. Фармакологический анализ моторного синдрома бульбокапниновой кататонии. Пятое совещание по физиологическим проблемам, Тезисы докладов, М.—Л., 1939, стр. 52—54.

Меркулов Л. Г. Центральные или периферический механизм бульбокапниновой каталепсии? Тр. Инст. эволюц. физиол. и патол. высш. нервн. деятелн. им. И. П. Павлова, т. I, 1947, стр. 367—368.

Мясников А. А. Роль нарушения высшей нервной деятельности в патогенезе гипертонической болезни. Журн. высш. нервн. деят. им. И. П. Павлова, т. I, в. 1, 1951, стр. 99—108.

Наумов С. Ф. Влияние ацетилахолина на условнорефлекторную деятельность собак. Тринадцатое совещание по физиологическим проблемам, посвященное памяти И. П. Павлова, Тезисы докладов, АН СССР, 1948, стр. 70—71.

Никифоровский П. М. Влияние нервных средств на условные рефлексы. Тр. общ. русск. врачей в СПб., т. 77, 1910, стр. 64—73.

Никифоровский П. М. Фармакология условных рефлексов как метод для их изучения. Диссертация, ВМА, СПб., 1910.

Новикова А. А. Влияние некоторых ядов на условно- и безусловнорефлекторную деятельность. Седьмое совещание по проблемам высшей нервной деятельности, посвященное памяти акад. И. П. Павлова, Тезисы докладов, М.—Л., 1940, стр. 40—42.

Ольнянская Р. П. Кора головного мозга и основной обмен. В сб.: Опыт исследования нервно-гуморальных связей, III, ВИЭМ, 1937, стр. 17—30.

Ольнянская Р. П. О путях передачи влияния с коры головного мозга на окислительные процессы в организме. Пятое совещание по физиологическим проблемам, Тезисы докладов, М.—Л., 1939, стр. 59—60.

Павлов Б. В. Влияние фенамина на высшую нервную деятельность собак. Физиол. журн. СССР им. И. М. Сеченова, т. XXXVI, 1951, стр. 271—282.

Павлов И. П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных, LI. Экспериментальные неврозы, LVIII. Общие типы высшей нервной деятельности животных и человека, LIX. Экспериментальная патология высшей нервной деятельности. Полн. собр. соч., т. III,

кн. 2, АН СССР, М.—Л., 1951, стр. 189—192, 267—293, 294—314.

Павловские среды. См. систематический указатель „Сред“. Раздел 10. Вopr. фармакол. высш. нервн. деятельности, АН СССР, М.—Л., т. III, 1949, стр. 474.

Павлова А. М. Восстановление условнорефлекторной деятельности кастрированной собаки с помощью брома и кофеина. Бюлл. ВИЭМ, № 4, 1936, стр. 80—87.

Павлова А. М. О действии кофеина и брома на старческую центральную нервную систему собаки. Тр. физиол. лабораторий акад. И. П. Павлова, М., т. VIII, 1938, стр. 445—453.

Петров С. А. К вопросу о влиянии хлоралгидрата на прерывистое и непрерывное утешение. Пятое совещание по физиологическим проблемам, Тезисы докладов, М.—Л., 1939, стр. 63—64.

Петрова М. К. Лечение экспериментальных неврозов у собак. Арх. биол. наук., т. XXV, в. 1—3, 1925, стр. 1—16.

Петрова М. К. Действие хлористого кальция при нарушении нервного равновесия у собак разных нервных типов. Сб. по психоневролог., посвящ. проф. А. И. Ющенко, Ростов-на-Дону, 1928, стр. 149—162.

Петрова М. К. Случай экспериментального невроза, излеченного при помощи брома. Арх. биол. наук, т. XXXIV, в. 1—3, 1933, стр. 15—39.

Петрова М. К. Дальнейшие материалы к определению силы нервной системы экспериментальных животных. Повышение пищевой возбудимости (голодание) и бром как индикаторы силы нервной системы. Арх. биол. наук, т. XXXIV, в. 1—3, 1933, стр. 41—62.

Петрова М. К. К механизму действия брома. Тр. физиол. лабораторий акад. И. П. Павлова, Л., 1933, т. V, стр. 81—96.

Петрова М. К. О комбинированном действии брома и кофеина на изолированный больной пункт в кожном анализаторе коры больших полушарий и на общее поведение собаки сильного возбудимого типа самца-кастрата. Физиол. журн. СССР им. И. М. Сеченова, т. XVII, 1934, стр. 1128—1148.

Петрова М. К. Новейшие данные о механизме действия солей брома на высшую нервную деятельность и о терапевтическом применении их на экспериментальных основаниях. ВИЭМ, М., 1935, 203 стр.

Петрова М. К. Влияние хронического применения алкоголя на высшую нервную деятельность различных по силе нервной системы собак. Третье совещание по физиологическим проблемам, Тезисы докладов, М.—Л., 1938, стр. 40—41.

Петрова М. К. Влияние продуктов кислотного гидролиза фибрина (симпатомиметина) на условнорефлекторную дея-

тельность собак с экспериментально вызванными неврозами. Пятое совещание по физиологическим проблемам, Тезисы докладов, М.—Л., 1939, стр. 61—62.

Петрова М. К. Изменение условно-рефлекторной деятельности и общего поведения собак различных нервных типов при длительном применении тиреоидина. Тр. физиолог. лабораторий акад. И. П. Павлова, М., т. XII, 1945 стр. 49—80.

Петрова М. К. Влияние хронического применения алкоголя на высшую нервную деятельность собак, различных по силе нервной системы. Тр. физиолог. лабораторий акад. И. П. Павлова, М., т. XII, 1945, стр. 81—105.

Петрова М. К. Влияние CaCl_2 , а также сочетания его с бромом и кофеином на высшую нервную деятельность собак-невротиков, принадлежащих к сильным нервным типам. Тр. физиолог. лабораторий акад. И. П. Павлова, М., т. XII, 1945, стр. 142—179.

Петрова М. К. Влияние продуктов кислотного гидролиза фибрина (симпатомиметина И. П. Чукичева) на условно-рефлекторную деятельность собак с экспериментально вызванными неврозами. Тр. физиолог. лабораторий акад. И. П. Павлова, М., т. XII, 1945, стр. 180—224.

Петрова М. К. и М. А. Усиевич. О пределах отношения организма к бром. Матер. к V Всесоюз. съезду физиолог., биохим. и фармаколог., Тезисы и авторефераты докладов, М.—Л., 1934, стр. 61.

Петрунькин М. Л. и В. В. Строганов. Накопление брома в организме при длительном бромировании и влияние его на высшую нервную деятельность собаки возбудимого типа. Седьмое совещание по проблемам высшей нервной деятельности, посвященное памяти акад. И. П. Павлова, Тезисы докладов, М.—Л., 1940, стр. 49—50.

Петрунькин М. Л. и В. В. Строганов. Накопление брома в организме при длительном бромировании и влияние его на высшую нервную деятельность собаки возбудимого типа. Тр. физиолог. лабораторий акад. И. П. Павлова, М., т. XIV, 1948, стр. 88—95.

Плешков В. Ф. Влияние хлоралгидрата, кофеина и брома на кривую натренированного угасания условного раздражения. Пятое совещание по физиологическим проблемам, Тезисы докладов, М.—Л., 1939, стр. 65—67.

Плешков В. Ф. Влияние хлоралгидрата, кофеина и брома на кривую натренированного угасания условного раздражителя. Тр. физиолог. лабораторий акад. И. П. Павлова, М., т. XIV, 1948, стр. 140—148.

Подкопаев Н. А. Выработка условного рефлекса на автоматический раздражитель. Тр. физиолог. лабораторий акад. И. П. Павлова, М., т. I, в. 2—3, 1926, стр. 195—198.

Попова Т. В. Действие кофеина и брома при ослабленном и прочно выработанном условнорефлекторном полурпное. Физиолог. журн. СССР им. И. М. Сеченова, т. XXXIV, 1948, стр. 549—554.

Потехин С. И. К фармакологии условных рефлексов. Тр. общ. русск. врачей в СПб., т. 78, 1911, стр. 234—249.

Прибыткова Г. Н. Влияние различных доз адреналина на высшую нервную деятельность. Бюлл. экспер. биолог. и мед., т. II, № 2, 1936, стр. 117—119.

Прибыткова Г. Н. Влияние различных доз тироксина на высшую нервную деятельность. Бюлл. экспер. биолог. и мед., т. II, № 2, 1936, стр. 120—122.

Прибыткова Г. Н. и С. Н. Гальперин. Тормозный процесс у собак с удаленными верхними шейными симпатическими узлами. Бюлл. ВИЭМ, М., № 5, 1935, стр. 12—13.

Пышина С. П. Изменение условно-рефлекторных реакций под влиянием стрихнинизации. Арх. биолог. наук, т. LV, в. 3, 1939, стр. 45—52.

Резников А. Б., С. Д. Каминский, В. П. Соловьев. Нарушение деятельности коры головного мозга при интоксикации тетраэтилсвинцом. (О роли коры мозговых полушарий в патогенезе интоксикаций). 1949.

Резников С. И. и П. М. Черномордик. Материалы к вопросу о роли коры больших полушарий в реакциях организма на действие химических агентов. Седьмое совещание по физиологическим проблемам высшей нервной деятельности, посвященное памяти акад. И. П. Павлова, Тезисы докладов, М.—Л., 1940, стр. 55.

Ряккль А. В. Образование условных рефлексов на желчеотделение. Русск. физиолог. журн. им. И. М. Сеченова, т. XIII, в. 2, 1930, стр. 268—280.

Розенталь И. С. К влиянию различных доз бромистого натра на высшую нервную деятельность собаки. Тр. физиолог. лабораторий акад. И. П. Павлова, М., т. V, 1933, стр. 167—170.

Розенталь И. С. Влияние длительного применения бромистого натра на собаку-сангвиника. Физиолог. журн. СССР им. И. М. Сеченова, т. XXXIV, 1948, стр. 431—434.

Савич В. В. Фармакология и условные рефлексы. Врач. газ., М.—Л., № 20, 1929, стр. 240—2484.

Савчук В. И. К сравнительной физиологии дыхательного условного рефлекса. VIII Межкраевая конференц. физиолог., биохим. и фармаколог. юго-востока РСФСР в г. Воронеже, Тезисы докладов, Воронеж, 1948, стр. 141.

Савчук В. И. К вопросу о скорости образования условных дыхательных рефлексов у кроликов. Тр. Воронежск. мед. инст., т. 14, Условные рефлексы, 1948, стр. 85—89.

Самойлова Э. Т. Материалы к фармакологии и токсикологии головного мозга, добытые методом условных рефлексов. (Обзор). Фармаколог. и токсиколог., т. X, № 4, 1947, стр. 54—62.

Стрельчук И. В. Опыт лечения хронического алкоголизма путем вырабатки условных реакций при помощи апоморфина и эметина. АМН СССР, Отделение медико-биолог. наук, Рефераты научно-исслед. работ за 1946 г., в. I, 1947, стр. 155—156.

Стрельчук И. В. Терапевтические условные связи при хроническом алкоголизме. Журн. высш. нервн. деят. им. И. П. Павлова, т. I, в. 2, 1951, стр. 267—279.

Строкина Т. В. Об условных реакциях, полученных при помощи больших доз инсулина. Девятое совещание по физиологическим проблемам, посвященное пятилетию со дня кончины акад. И. П. Павлова, Тезисы докладов, М.—Л., 1941, стр. 80—81.

Тимофеева Т. А. Влияние магния на высшую нервную деятельность собаки. Девятое совещание по физиологическим проблемам, посвященное пятилетию со дня кончины акад. И. П. Павлова, Тезисы докладов, М.—Л., 1941, стр. 86—87.

Тимофеева Т. А. Влияние магния ($MgSO_4$) на высшую нервную деятельность собаки. Тр. Инст. эволюц. физиолог. и патолог. высш. нервн. деятел. им. И. П. Павлова, т. I, 1947, стр. 151—159.

Трынкин И. И. Несколько наблюдений над действием адасмита на нервную систему. В сб.: О влиянии некоторых ядов на высшую нервную деятельность, М., 1938, стр. 106—120.

Усиевич М. А. О действии бромистых препаратов на нервную систему старой собаки. Тр. физиолог. лабораторий акад. И. П. Павлова, М.—Л., т. VIII, 1938, стр. 453—462.

Усиевич М. А. Учение И. П. Павлова о роли и значении бромистых солей в регуляции высшей нервной деятельности. Журн. высш. нервн. деят. им. И. П. Павлова, т. I, в. 6, 1951, стр. 807—821.

Усиевич М. А. и К. М. Георгиевская. Колебания возбуждения в коре больших полушарий собаки в связи с введением и выведением бромистого натрия. Физиолог. журн. СССР им. И. М. Сеченова, т. XVIII, 1935, стр. 166—179.

Усиевич М. А. и Л. М. Георгиевская. Кривая накопления и снижения бромистого натрия в крови в зависимости от введения однократной дозы. Физиолог. журн. СССР им. И. М. Сеченова, т. XVIII, 1935, стр. 929—934.

Фаддеева В. К. О терапевтическом и физиологическом действии фенамина (бензедринсульфата). Фармаколог. и токсиколог., т. IX, № 2, 1946, стр. 9—16.

Фаддеева В. К. О влиянии фенамина на корковую динамику у детей младшего школьного возраста. АМН СССР, Отделен. медико-биолог. наук, Рефераты научно-исслед. работ за 1946 г., в. I, 1947, стр. 157—158.

Фаддеева В. К. Влияние стрихнина на условнорефлекторную деятельность животных. Физиолог. журн. СССР им. И. М. Сеченова, т. XXXIV, 1948, стр. 325—332.

Фаддеева В. К. О влиянии фенамина на высшую нервную деятельность животных АМН СССР, Отделен. медико-биолог. наук, Рефераты научно-исслед. работ за 1947 г., в. 7, 1949, стр. 112—115.

Фаддеева В. К. О нарушении работы высших отделов центральной нервной системы у белых крыс под влиянием токсических доз фенамина. АМН СССР, Отделен. медико-биолог. наук, Рефераты научно-исслед. работ за 1947 г., в. 7, 1949, стр. 116—117.

Фаддеева В. К. Влияние фенамина на деятельность высших отделов центральной нервной системы животных (белых крыс). Журн. высш. нервн. деят. им. И. П. Павлова, т. I, в. 2, 1951, стр. 165—186.

Фаддеева В. К. О влиянии фенамина на условные связи первой и второй сигнальных систем. Журн. высш. нервн. деят. им. И. П. Павлова, т. I, в. 6, 1951, стр. 926—933.

Федоров В. К. Влияние хлоралгидрата на высшую нервную деятельность собаки. Тр. физиолог. лабораторий акад. И. П. Павлова, М.—Л., т. VI, в. 2, 1936, стр. 73—116.

Федоров В. К. О начальном влиянии наркотиков (алкоголя, хлоралгидрата) на большие полушария головного мозга. Тр. физиолог. лабораторий акад. И. П. Павлова, М., т. XV, 1949, стр. 171—193.

Федоров В. К. Влияние средних и больших доз алкоголя на кору головного мозга. Тр. физиолог. лабораторий акад. И. П. Павлова, М., т. XV, 1949, стр. 194—228.

Федоров В. К. Итоги фармакологических исследований в области высшей нервной деятельности за последние 20 лет. Сообщение 1. Фармакологические исследования, проведенные под руководством И. П. Павлова (1929—1936). (Обзор). 1950. Сообщение 2. Дальнейшая разработка вопросов фармакологии высшей нервной деятельности (1936—1949). (Обзор). 1951.

Федоров Л. Н. Действие бромистого кальция при нарушении баланса между процессами возбуждения и торможения у возбужденного типа нервной системы собаки. Тр. II Всесоюз. съезда физиологов, М., 1926, стр. 169.

Федоров Л. Н. Действие некоторых фармацевтических препаратов при экспериментальных неврозах у собак. Журн. для усовершенств. врач., посвящ.

проф. Л. В. Блюменау, Л., № 4, 1927, стр. 399—403.

Федоров А. Н. Нарушение равновесия между процессами возбуждения и торможения у возбудимого типа собаки от повторного применения дифференцировки на частоту кожно-механического раздражителя и восстановление равновесия бромом. Тр. физиолог. лабораторий акад. И. П. Павлова, М.—Л., т. III, в. 1, 1928, стр. 35—42.

Фролов Ю. П. О влиянии некоторых отравляющих веществ на центральную нервную систему и высшую нервную деятельность. В сб.: О влиянии некоторых ядов на высшую нервную деятельность, М., 1938, стр. 5—17.

Фролов Ю. П. Значение метода условных рефлексов для современной токсикологии. Девятое совещание по физиологическим проблемам, посвященное пятилетию со дня кончины акад. И. П. Павлова, Тезисы докладов, М.—Л., 1941, стр. 97.

Фролов Ю. П. Высшая нервная деятельность при токсикозах. М.—Л., 1944, 120 стр.

Фролов Ю. П. Токсикология как метод изучения высшей нервной деятельности. Объединенная сессия, посвященная десятилетию со дня смерти И. П. Павлова, М., 1948, стр. 80—81.

Фролов Ю. П. Токсикология высшей нервной деятельности в свете учения И. П. Павлова. Фармаколог. и токсиколог., т. XII, № 4, 1949, стр. 12—15.

Фролов Ю. П. и Л. С. Горшелева и П. И. Полянский. Влияние окиси углерода на высшую нервную деятельность. Седьмое совещание по проблемам высшей нервной деятельности, посвященное памяти акад. И. П. Павлова, Тезисы докладов, М.—Л., 1940, стр. 72—73.

Фуголь О. М. О влиянии брома на процессы истощения и восстановления деятельности слюнных желез. Девятое совещание по физиологическим проблемам, посвященное пятилетию со дня кончины И. П. Павлова, Тезисы докладов, М.—Л., 1941 стр. 98.

Фуголь О. М. Влияние кофеина на процессы восстановления. Врач. дело, № 8, 1950, стр. 693—698.

Хозак Л. Е. О нарушении высшей нервной деятельности при отравлении животных мекскалином. АМН СССР, Отделен. медико-биолог. наук, Рефераты научно-исслед. работ за 1946 г., в. 1, 1947, стр. 144.

Хозак Л. Е. Влияние длительного наркотического сна на нарушения высшей нервной деятельности животных, вызванные мекскалиновым отравлением. АМН СССР, Отделен. медико-биолог.

наук, Рефераты научно-исслед. работ за 1947 г., в. 7, 1949, стр. 109—112.

Ценина В. С. Условный рефлекс угнетения периодических движений желудка собаки. Тр. Воронежск. мед. инст., т. 14, Условные рефлексы, Воронеж, 1948, стр. 135—138.

Цитович И. С. Бензин и бензол. Тр. Азово-Черноморск. научно-исслед. инст. труда, Сб. работ по токсиколог., Ростов-на-Дону, ч. I, 1934, стр. 37—66.

Цитович И. С. Хронические отравления и высшая нервная деятельность. Пятое совещание по физиологическим проблемам, Тезисы докладов, М.—Л., 1939, стр. 86—88.

Цитович И. С. Использование методических приемов И. П. Павлова в различных областях исследовательских работ нашей кафедры. Физиолог. журн. СССР им. И. М. Сеченова, т. XXXV, 1949, стр. 683—686.

Шастин Н. Р. Безусловные и условные рефлексы при миксэдеме. Сообщение III. О влиянии тиреоидина на безусловные и условные рефлексы при миксэдеме у детей. Русск. физиолог. журн. им. И. М. Сеченова, т. XIII, № 6, 1930, стр. 617—626.

Шошин А. Ф. Различные формы брома в коре и белом веществе головного мозга собаки (ультрафильтруемый и нефилтруемый бром). Физиолог. журн. СССР им. И. М. Сеченова, т. XXVIII, 1940, стр. 689—695.

Яковлева В. В. Действие бромистого натрия на центральную нервную систему собаки возбудимого типа. Тр. физиолог. лабораторий акад. И. П. Павлова, М.—Л., т. V, 1933, стр. 97—132.

Яковлева В. В. Наблюдения над процессом торможения в коре головного мозга старой собаки возбудимого типа и некоторые данные о действии брома. Тр. физиолог. лабораторий акад. И. П. Павлова, М.—Л., т. III, 1933, стр. 257—292.

Яковлева В. В. Перенапряжение тормозного процесса и влияние на него бромистого натрия и тренировки. Тр. физиолог. лабораторий акад. И. П. Павлова, М.—Л., т. IX, 1940, стр. 193—229.

Ярославцева О. П. О влиянии брома на старую дифференцировку в сложной системе условных раздражителей. Тр. физиолог. лабораторий акад. И. П. Павлова, М.—Л., т. VIII, 1938, стр. 407—426.

Ярославцева О. П. Восстановление при помощи брома длительно утраченного равновесия между процессами возбуждения и торможения в коре больших полушарий собаки. Тр. физиолог. лабораторий акад. И. П. Павлова, М.—Л., т. VIII, 1938, стр. 407—426.

НАУЧНЫЕ СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ПЯТИДЕСЯТИЛЕТИЕ УЧЕНИЯ О ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ¹

И. А. Булыгин и И. И. Голодов

Пятнадцатое совещание по проблемам высшей нервной деятельности было посвящено пятидесятилетию учения акад. И. П. Павлова об условных рефлексах. Оно показало полное торжество материалистических принципов в советской физиологии и медицине и явилось как бы смотрам новейших достижений учеников и последователей И. П. Павлова в области развития его учения о высшей нервной деятельности животных и человека.

Президент Академии медицинских наук СССР *Н. Н. Аничков*, открывая совещание, отметил роль учения И. П. Павлова в преодолении кризиса, к которому привела медицину аналитическая физиология. Только гений И. П. Павлова оказался способным разрушить непреодолимую грань воздвигнутую идеалистической физиологией между низшими отделами центральной нервной системы и большими полушариями головного мозга. Он создал подлинно научное материалистическое учение о функциях коры больших полушарий как органа взаимодействия организма с внешней средой.

Выступая на совещании акад. *К. М. Быков* следующими словами охарактеризовал значение учения И. П. Павлова об условных рефлексах для развития естествознания: „Благодаря этому открытию впервые в истории естествознания стало возможным со строго научных позиций изучать поведение животного и человеческого организмов. Павловское учение в самой трудной области человеческого знания создало науку о взаимоотношениях животного организма со средой; открыло новые перспективы в преобразовании животного мира и тем самым дало человеку наивысшее благо — знание о себе самом... Поэтому, — сказал *К. М. Быков*, — учение И. П. Павлова приобретает всеобщее значение не только для физиологии, но и для биологии, медицины, педагогики, философии, а в совокупности — для всей современной передовой культуры“.

Характеризуя пятидесятилетний период развития учения И. П. Павлова, докладчики отмечали, что разработка его наиболее успешно шла после Великой Октябрьской социалистической революции, когда Советское правительство по предложению *В. И. Ленина* создало исключительно благоприятные условия для широкого и успешного развития научных исследований И. П. Павлова. Наивысший расцвет учения И. П. Павлова и его полное торжество совпадают с периодом строительства коммунизма в нашей стране, когда работа учеников и последователей великого физиолога пользуется вниманием и поддержкой Всесоюзной коммунистической партии и ее вождя *И. В. Сталина*.

В докладе *К. М. Быкова* было ярко показано значение Объединенной сессии Академии Наук и Академии медицинских наук СССР, проводившей свою работу под руководством мудрой большевистской партии. Сессия раскрыла методологическую сущность величайшего учения И. П. Павлова и разгромила чуждые и глубоко враждебные Павлову концепции *Орбелли*, *Бериташвили* и *Анохина*, пытавшихся занести в отечественную физиологию зарубежные идеалистические теории, искажавшие основные положения физиологического учения И. П. Павлова, и, по существу, боровшиеся против торжества павловской материалистической физиологии.

К. М. Быков указал, что в настоящее время учение И. П. Павлова „вышло на широкую дорогу новых поисков и завоеваний в материалистическом естествознании“.

¹ К итогам Пятнадцатого совещания по проблемам высшей нервной деятельности, посвященного пятидесятилетию учения акад. И. П. Павлова об условных рефлексах (2—5 апреля 1952 г., Ленинград).

Успехи павловской физиологии столь очевидны, что советский народ „не только чтит великого гражданина, великий ум Павлова, — говорил К. М. Быков, — но и чувствует в своей повседневной и разнообразной деятельности, в мирном труде по построению коммунистического общества, ту грандиозную помощь, которую он получает со стороны материалистического учения Павлова“.

В докладе К. М. Быкова была дана всесторонняя характеристика учения И. П. Павлова и глубоко открыто огромное значение его для современного естествознания. Докладчик отметил, что И. П. Павлов вслед за И. М. Сеченовым выдвинул задачу изучения процессов, разыгрывающихся в целом, нормальном организме. Создав метод условных рефлексов, он раскрыл основные закономерности высшей нервной деятельности животных, определяющие их реакции на изменения во внешней среде и все их поведение. Изучая движение и взаимодействие процессов возбуждения и торможения в коре больших полушарий, И. П. Павлов открыл их необычайную подвижность и изменчивость и на этом основании пришел к представлению о коре больших полушарий как единой динамической системе.

Экспериментальные данные о взаимодействии нервных процессов и о механизмах образования временных связей были представлены на совещании в докладах Э. А. Асратяна, М. А. Усневича, К. С. Абуладзе, А. Г. Воронина, М. П. Бресткина, Г. В. Скипина, М. Н. Ливанова и др.

Э. А. Асратян изложил эволюцию представлений И. П. Павлова о локализации и механизме образования временных связей и отметил, что эти вопросы И. П. Павлов не считал решенными до конца. В последние годы своей жизни И. П. Павлов указывал, что образование новой нервной связи в виде замыкательного процесса происходит в больших полушариях, т. е. в них находятся не только пункты приложения бесчисленных индифферентных раздражений, но в них лежат и деятельные пункты, представляющие безусловные рефлексы, между которыми устанавливается связь.

Развивая на протяжении многих лет представление И. П. Павлова о взаимодействии безусловных и условных рефлексов П. С. Купалов получил новые факты, свидетельствующие о наличии коркового представительства рефлексов.

К. М. Быков неоднократно указывал, что у нормальных здоровых животных и у человека в бодром, деятельном состоянии „чистых безусловных рефлексов“ не существует, что в условиях активного взаимодействия организма с внешней средой все безусловные рефлексы находятся под влиянием коры больших полушарий и всегда обнаруживают признаки этого влияния. Экспериментальные данные П. С. Купалова и К. М. Быкова подтверждают представления И. П. Павлова о локализации и условиях образования временных связей.

В подтверждение этого Э. А. Асратян сообщил о фактах, показывающих существенную разницу в характере и течении безусловных рефлексов у нормальных и у таламических животных. Эти данные показывают, что двигательные и вегетативные безусловные рефлексы у бесполушарных животных значительно менее совершенны и точны по сравнению с нормой.

Э. А. Асратян уделил особое внимание выдвинутому И. П. Павловым вопросу о двухстороннем проведении возбуждения в коре больших полушарий. Детальный анализ результатов исследований М. Е. Варга, М. И. Стручкова, Г. И. Широковой позволили докладчику выдвинуть следующие положения: „Дуга безусловных рефлексов в своей центральной части состоит из многих ветвей, проходящих по разным, по крайней мере основным этапам центральной нервной системы. По мере подъема снизу вверх каждая из ветвей такой многопучковой дуги делает безусловные рефлексы более и более тонким, точным и совершенным средством нервной регуляции и объединения функций организма“. Отметив, что каждый безусловный рефлекс имеет в своей основе такую многопучковую центральную часть рефлекторной дуги, одна из ветвей которой обязательно проходит через кору больших полушарий, Э. А. Асратян указал, что условнорефлекторная связь замыкается между нервными клетками корковых ветвей дуги безусловного рефлекса и дуги так называемого ориентировочного рефлекса, т. е., по существу, между корковыми ветвями дуг двух безусловных рефлексов.

Э. А. Асратян подверг суровой критике попытки злостных противников материалистического учения И. П. Павлова доказать существование спинальных условных рефлексов. Факты, представленные в докладе Э. А. Асратяна, опровергают это антипавловское утверждение.

В своем докладе М. Н. Ливанов привел результаты исследований, показывающие, что на первых этапах установления временной связи наступает отчетливая сенсibilизация биотоков коры больших полушарий к действию условного сигнала как в „центрах“ условного раздражителя — зрительного, так и в „центрах“ безусловного раздражителя — кожного анализатора. Кроме того, вызываемые условным раздражением изменения в этих обоих пунктах коры оказываются сходными и часто синхронными. „Следовательно, — заключает докладчик, — можно думать, что на первом

этапе установления временных связей вступают во взаимодействие центры условного и безусловного раздражителей в коре головного мозга".

Г. В. Скипин в своем докладе представил новые экспериментальные данные о механизме генерализации условных рефлексов. Основываясь на результатах опытов с выработкой условных рефлексов на комплексные раздражители и с переделкой сигнального значения отдельных, входящих в комплекс условных раздражителей, докладчик пришел к заключению, что при длительном применении условного комплексного раздражителя в коре головного мозга создается очаг повышенного возбуждения доминантного характера. На этом основании он делает вывод, что механизм генерализации условных рефлексов заключается в образовании очага латентного возбуждения, привлекающего на себя возбуждение из других участков коры.

При чередовании простых и комплексных условных раздражителей в процессе выработки условных рефлексов, по данным докладчика, исключаются условия образования доминирующего очага возбуждения в коре больших полушарий и поэтому генерализации условных рефлексов не наблюдается.

Представленные в докладе Г. В. Скипина результаты его исследований показывают, что характер условнорефлекторных ответов животного определяется тем доминантным очагом, который в условиях эксперимента был создан в коре больших полушарий.

Путем объективного изучения функций корковых анализаторов советские физиологи все более и более раскрывают механизмы их деятельности. Интересный в этом отношении доклад был представлен К. С. Абуладзе. Пользуясь кусочками слизистой оболочки языка, симметрично выведенными на поверхность кожи под нижней челюстью, и раздражая их пищевыми и отвергаемыми веществами, К. С. Абуладзе убедительно показал, что представительство вкусового анализатора в коре больших полушарий состоит из двух отделов, из двух симметричных пунктов, каждый из которых при определенных условиях может самостоятельно, независимо от другого пункта, вызывать рефлекторное слюноотделение.

Докладчик сообщил так же данные о неравноценности симметричных пунктов корковых частей кожного анализатора. Он установил ведущий характер одного из них в условнорефлекторных пищевых реакциях животного.

Учение И. П. Павлова о сигнальных системах коры больших полушарий человека, достижения учеников великого физиолога в деле дальнейшего изучения развития и взаимодействия этих систем и величайшее значение гениальных трудов И. В. Сталина „Марксизм и вопросы языкознания“ для успешного развития научного наследия И. П. Павлова нашли яркое отражение в докладах К. М. Быкова, А. Г. Иванова-Смоленского, Н. И. Красногорского, Н. И. Касаткина, Ф. П. Майорова и др.

В своем докладе об основных принципах изучения высшей нервной деятельности человека А. Г. Иванов-Смоленский прежде всего отметил, что в соответствии с принципами диалектического материализма и отечественного естествознания, психическая или, что то же, высшая нервная деятельность человека не только биологически, но главным образом социально детерминирована. Вместе с тем, ее характерными особенностями являются речевая функция и тесно связанный с ней, осуществляемый с помощью орудий, инструментов и машин коллективный, организованный труд.

„Психолог в течение тысячелетий, — говорил докладчик, — исходил при изучении психической деятельности от субъективного, пользуясь данными самонаблюдения и пытаясь с их помощью и по аналогии с самим собой понять и объяснить объективные проявления психической деятельности других людей и даже животных“. А. Г. Иванов-Смоленский с особой силой подчеркнул, что И. П. Павлов отказался от этого древнего пути в познании психической, т. е. высшей нервной деятельности, и поставил перед собою задачу строго объективного исследования этой деятельности, разработав для этой цели новый метод.

Приведя слова И. П. Павлова о том, что в конце концов все данные субъективного характера должны перейти в область объективной науки и что смесь субъективного с объективным в исследовании — это вред для дела, докладчик сказал: „К сожалению, несмотря на то, что с тех пор, как были произнесены эти слова, прошло более 45 лет, попытки устраивать смесь субъективного с объективным в исследовании не прекратились и до наших дней“. И. П. Павлов указывал, что субъективный метод исследования всех явлений имеет давность первого человека, а не принес ничего. Все, что выдумали с его помощью, приходится ломать и строить новое.

Отметив заслуги Н. И. Красногорского в изучении формирования второй сигнальной системы у детей и изложив представления И. П. Павлова о единстве и взаимодействии сигнальных систем человека, докладчик подчеркнул задачи новых исследований в этой области. Он указал также на трудности, встречающие физиолога на пути изучения физиологических механизмов и закономерностей, лежащих в основе мышления.

Таких трудностей, по мнению докладчика, много, но основными из них являются: во-первых, сложность метода исследования; во-вторых, наличие привычки субъективного, индетерминистического описания своего и чужого поведения только с точки зрения внутренних переживаний, в понятиях ума, воли и чувства; в-третьих, новизна и непривычность изучения даже наиболее простых реакций человека, в особенности произвольных движений, объективным методом на основе принципа причинности; в-четвертых, простота и даже примитивность экспериментальных приемов, значительно ограничивающих возможности исследования, но, тем не менее, неизбежные на первых порах, и в-пятых, идеологическое сопротивление принципу причинности, представлению о психическом как о высшей нервной деятельности и применению строго объективного метода для изучения этой деятельности у человека.

Переходя к характеристике методов изучения высшей нервной деятельности, А. Г. Иванов-Смоленский указал, что на первых этапах изучения работы коры больших полушарий человека применялись такие приемы исследования, которые обязательно направлялись на реакции, независимые от сознательной деятельности человека и не связанные с функцией речи. Изучались условнорефлекторные реакции, полностью или в основном воспроизводившие тот безусловный рефлекс, на базе которого они вырабатывались.

Отметив преимущества заимствованного из экспериментальной психологии и примененного им в 1917 г. метода, докладчик признал, что при пользовании этим методом он совершенно игнорировал в то время связь словесных ассоциаций с несловесными, непосредственными, зрительными ассоциациями, не учитывал нервные механизмы словесной инстинктивной и не проявил достаточной критики к психоаналитическим тенденциям, мешавшим изучению словесных временных связей. На базе этого метода, говорит далее докладчик, была разработана методика речевого подкрепления и усовершенствован метод ассоциативного эксперимента, открывшие возможность нейродинамического исследования словесных условных связей.

Лишь на последнем этапе изучение высшей нервной деятельности человека, — указал докладчик, — начинает базироваться на учении И. П. Павлова о сигнальных системах, благодаря чему вся высшая нервная деятельность человека становится доступной для строго объективного исследования.

Как указывалось выше, огромное значение гениальных трудов И. В. Сталина „Марксизм и вопросы языкознания“ для успешного изучения физиологических механизмов, лежащих в основе мышления и речи, отметил в своем докладе Н. И. Красногорский. Эти гениальные труды, сказал докладчик, приблизили нас к изучению труднейших вопросов высшей нервной деятельности ребенка. Отметив, что деятельность второй сигнальной системы осуществляется по принципу рефлекторной деятельности, посредством образования сложнейших „условно-словесных“ связей, докладчик подчеркнул сигнальный, обобщающий характер слова. „Благодаря существованию таких условно-словесных временных связей, лежащих в основе речевой деятельности, вторая сигнальная система, — сказал Н. И. Красногорский, — держит весь внешний и внутренний мир человека в речевом отражении, в озвученных речью условных связях“.

Приобретенные условные речевые структуры являются материальной основой высшего анализа, синтеза и процессов мышления. В отличие от животных, у человека все внешние и внутренние раздражения, все вновь образующиеся условные рефлексы, как положительные, так и тормозные, немедленно озвучиваются речью, опосредуются словом, т. е. связываются с речедвигательным анализатором и, постепенно накапливаясь, входят в словарный фонд детской речи.

Изложив основные этапы и особенности формирования словесных временных связей у ребенка, докладчик сообщил о новых наблюдениях, показывающих, что при образовании слова огромное значение имеет сила раздражителя, т. е. звуковая сила фонем или слогов, из которых составляется слово. Ребенок в первую очередь берет и упреждает повторением первый, последний или наиболее сильный слог в слышимом слове. В дальнейшем он присоединяет к этому слогу второй по силе слоговой раздражитель и только после этого вводит в формирующееся слово относительно слабый, ранее пропускаемый слог. При изучении закономерностей формирования речи у детей Н. И. Красногорский убедился в наличии значительной синтетической способности головного мозга у детей уже в самом раннем возрасте.

Полученные при изучении формирования и взаимодействия сигнальных систем ребенка факты позволяли докладчику показать, что речевая система объединяет и направляет деятельность первой сигнальной системы. Однако первая сигнальная система постоянно корректирует деятельность речевой системы, она определяет реакцию ребенка, если работа последней становится не адекватной по отношению к реальным раздражениям, т. е. отрывается от окружающей действительности.

В докладе А. Г. Воронина было показано, что в основе выработки условных рефлексов второго порядка у собак и обезьян лежит образование первичной временной связи между корковым очагом возбуждения, вызванного действием условного раздражителя второго порядка, и очагом возбуждения или следами его в корковой проекции безусловного рефлекса. Эта связь устанавливается независимо от возник-

новения в коре больших полушарий очага возбуждения, обусловленного действием условного раздражителя первого порядка. Кора больших полушарий собак и обезьян, не способна к образованию новых временных связей без участия в ней очагов возбуждения, появляющегося в коре больших полушарий при протекании безусловного рефлекса. Не удается также образовать временную связь второго порядка, связь между очагами возбуждения в коре больших полушарий, возникающими при действии индифферентного раздражителя и условного раздражителя первого порядка. Это означает, что собаки и обезьяны не способны к синтезу двух рефлексов и к образованию на их основе условных рефлексов второго и более высоких порядков.

Основные законы высшей нервной деятельности были открыты И. П. Павловым при изучении функции внешних анализаторов, обеспечивающих связь организма с внешней средой. Им И. П. Павлов придавал решающее значение в формировании высшей нервной деятельности. Однако он никогда не упускал из виду значения внутренней среды организма и обращенных к ней рецепторных приборов.

И. П. Павлов в 1912 г. пришел к выводу о том, что, наряду с внешними анализаторами, должны существовать анализаторы внутренне, „которые имеют целью разлагать огромный комплекс внутренних явлений, происходящих в самом организме“. Он указывал, что пока никаких других анализаторов этого рода, кроме двигательного, по методу условных рефлексов не констатировано. Вместе с тем, он высказал глубокое убеждение, что „и этот род явлений попадет, наконец, в физиологию условных рефлексов“.

Исследования акад. К. М. Быкова и его многочисленных сотрудников подтвердили пророческие слова И. П. Павлова, значительно развили представления о внутренних анализаторах. Результаты ряда исследований, посвященных изучению этого вопроса были изложены в докладе Э. Ш. Айрапетьянца. Докладчик прежде всего отметил, что рядом сотрудников К. М. Быкова подробно изучены безусловные интероцептивные рефлексы (В. Н. Черниговский, А. В. Риккль, В. Е. Делов и др.) и их влияние на экстероцептивные (И. А. Булыгин) и интероцептивные (Н. А. Моисеева) условные рефлексы. Затем он более подробно остановился на интероцептивных условных рефлексах и их взаимодействии с экстероцептивными условными рефлексами. В связи с этим докладчик указал, что в настоящее время интероцептивные условные рефлексы образованы на раздражение рецепторов самых различных внутренних органов, при сочетании их с различными безусловными реакциями организма, и что интероцептивные временные связи принципиально не отличаются от экстероцептивных временных связей и обладают лишь некоторыми специфическими особенностями.

В докладе было убедительно показано, что кора головного мозга довольно тонко анализирует и синтезирует явления, происходящие внутри организма. Так, методом условных рефлексов было доказано, что кора дифференцирует различные термические, химические и механические раздражения рецепторов одного и того же внутреннего органа. Это же имеет место при импульсах, идущих с рецепторов различных внутренних органов при однотипном, в частности механическом их раздражении.

Далее докладчик привел данные своей лаборатории, показывающие, что интероцептивные условные рефлексы находятся в постоянном взаимодействии с экстероцептивными условными рефлексами. Это взаимодействие выражается: 1) в том, что интероцептивные условные рефлексы изменяют экстероцептивные и сами находятся под влиянием последних; 2) в том, что они могут быть объединены в комплексный условный раздражитель или динамический корковый стереотип, состоящий из системы экстероцептивных и интероцептивных условных рефлексов; 3) что на базе прочного интероцептивного условного рефлекса можно выработать экстероцептивный условный рефлекс второго порядка; 4) что в порядке выработки „ассоциаций“ могут быть объединены сигналы, идущие из внешней и внутренней среды организма.

Обобщая многолетние работы возглавляемого им коллектива научных сотрудников в указанном направлении, К. М. Быков неоднократно отмечал, что любой процесс в организме, начиная от явлений тканевого обмена и кончая сложнейшими формами деятельности (психическими процессами), осуществляется при участии коры головного мозга и таким образом „оказывается в зависимости от раздражителей внешней среды“.

Данной проблеме был посвящен доклад М. А. Усиевича, который поделился результатами своих многолетних работ, касающихся влияния высшей нервной деятельности на функции внутренних органов, изложив это в свете павловского учения о пластичности нервной системы.

Докладчик указал, что полученные им результаты, в соответствии с исследованиями других советских физиологов, свидетельствуют о том, что малейшие измене-

ния внешних условий непременно находят свое отражение в деятельности внутренних органов, в усилении или ослаблении этой деятельности. А тот факт, что вызванные таким путем изменения в деятельности внутренних органов рано или поздно сглаживаются и их состояние возвращается к норме, является, как указал докладчик, характерным доказательством пластичности нервной системы. Такое изменение и последующее восстановление в деятельности внутренних органов М. А. Усевич и его сотрудники наблюдали в процессе выработки условных рефлексов, в результате изменения установившегося ранее динамического коркового стереотипа, при „переделке“ положительных условных рефлексов в отрицательные и наоборот. Вызванные таким путем изменения в деятельности внутренних органов держатся только до той поры, пока не установятся более или менее стабильные отношения в высшей нервной деятельности. Нередко при этом устанавливались новые уровни в деятельности внутренних органов как следствие новых усилий во взаимоотношениях между организмом и средой. Эти новые отношения организма и среды обуславливаются прежде всего определенными соотношениями между процессами возбуждения и торможения. Однако, по мнению М. А. Усевича, не менее важную роль в этом играет и подвижность нервных процессов.

Докладчик отметил, что подтверждением павловских представлений о пластичности нервной системы являются известные опыты Э. А. Асратяна, показавшего важную роль коры полушарий в восстановлении локомоции у собак с ампутированными конечностями. Эти опыты опровергают мистические представления Бете, который восстановление локомоций у таких животных приписывал „таинственным“ свойствам спинного мозга.

Этой же проблеме кортикальной регуляции функций организма были посвящены доклады А. О. Долина и В. Н. Крылова по экспериментальному изучению роли коры головного мозга в иммунных реакциях организма, а также доклад И. Н. Журавлева об анализе двигательных пищевых реакций в свете учения И. П. Павлова о пищевом центре и анализаторах.

Ряд докладов на совещании был посвящен патологии высшей нервной деятельности и сонной терапии (П. С. Купалов, Л. И. Котляревский, П. О. Нарбутович и И. В. Стрельчук).

В своем докладе об экспериментальных неврозах животных П. С. Купалов прежде всего подчеркнул павловское положение о единстве физиологии и патологии высшей нервной деятельности, остановился на результатах работы в области экспериментальных неврозов, полученных еще при жизни И. П. Павлова, а также на развитии этих работ М. К. Петровой. Затем он изложил результаты исследований, проведенных в его лаборатории за последние годы. Удалось установить ряд новых факторов, вызывающих нарушения высшей нервной деятельности в виде экспериментальных неврозов у собак. К числу их П. С. Купалов относит: 1) перенапряжение механизма, регулирующего уровень нервной деятельности; 2) столкновение коркового торможения с корковым возбуждением, вызванным безусловным пищевым раздражением; 3) одновременное протекание конкурирующих очагов возбуждения в корковом представительстве безусловных рефлексов; 4) трудные нервные задачи при пониженном тоне коры полушарий; 5) перенапряжение механизмов синтетической деятельности коры головного мозга.

Особый интерес представляют неврозы (опыты В. В. Яковлевой), полученные по методике свободных движений при выработке так называемых „ситуационных условных рефлексов“ путем перенапряжения синтетической деятельности коры больших полушарий. Эти данные являются замечательным ответом американским критикам павловского учения о неврозах, утверждающим, что полученные И. П. Павловым экспериментальные неврозы есть результат камерной обстановки (стеснение собаки станком и лямками) и не могут быть получены при свободном положении животного.

Кроме того, П. С. Купалов уделил внимание анализу патологической изменчивости основных нервных процессов в виде появления у животных: 1) патологической подвижности нервных процессов (явление взрывчатости как результат несоответствия подвижности коркового возбуждения и торможения); 2) патологической иррадиации коркового торможения; 3) инертности и недостаточности восстановительных процессов в корковых клетках с последующей их истощенностью; 4) нарушения замыкательного механизма с образованием и длительным закреплением патологических условных связей как с определенными деятельностями организма, так и с функциональным состоянием корковых клеток.

Некоторые данные об экспериментальных неврозах были приведены также в докладе Д. А. Бирюкова, остановившегося на проблемах сравнительной патологии высшей нервной деятельности. Он указал, например, что у голубей и морских свинок невротические состояния возникают легко и протекают со значительными вегетативными нарушениями. Это свидетельствует о регуляторно-защитной роли коры

головного мозга высших животных, у которых вызвать подобные состояния значительно труднее.

Э. Ш. Айрапетянц сообщил о возможности получения экспериментального невроза при столкновении интродепривных и экстеродепривных условных рефлексов.

А. И. Котляревский доложил результаты работ, выполненных рядом сотрудников А. Г. Иванова-Смоленского и касающихся нарушений высшей нервной деятельности, вызванных различными интоксикациями, и новые данные об экспериментальной терапии этих нарушений. Отмеченные докладчиком нарушения в. н. д. животных выражались появлением защитного, охранительного торможения. Примененная на этом фоне сонная терапия быстро восстанавливала нормальные отношения корковых процессов.

И. В. Стрельчук в докладе об охранительном торможении и лечебном сне подчеркнул, что экспериментальная разработка и дальнейшая клиническая проверка учения И. П. Павлова об охранительном торможении подняли сонную терапию на новую, высшую ступень. В настоящее время границы лечения сном расширены; оно с успехом применяется не только при шизофрении, но и при ряде других заболеваний, характеризующихся ярко выраженными явлениями охранительного торможения. Успешно разрабатываются качественно новые, дифференцированные формы лечебного сна (не наркоза). Докладчик указал на необходимость дальнейшего изучения методов лечения сном, обратив при этом внимание на опасность шаблонного подхода к этому важному вопросу.

Значительное место в работе совещания заняли доклады, касающиеся эволюции рефлексов (Д. А. Бирюков, В. А. Трошихин, Л. Г. Воронин).

В своем докладе о сравнительной физиологии и патологии условных рефлексов Д. А. Бирюков прежде всего подчеркнул общебиологическое значение учения И. П. Павлова о высшей нервной деятельности и показал, что это учение, наряду с учением И. В. Мичурина, знаменует новый этап в творческом развитии дарвинизма. Указав на высказывания И. П. Павлова о необходимости разработки сравнительной физиологии условных рефлексов, докладчик перешел к изложению фактических данных, полученных в его лаборатории. Особенностью этих исследований является то, что Д. А. Бирюков и его сотрудники при изучении условных рефлексов у различных представителей животного мира стремились обследовать возможно большее количество анализаторов, а также различного рода рефлексов (двигательных, сердечных, дыхательных и т. д.).

Анализируя полученные данные, Д. А. Бирюков пришел к необходимости введения понятия адекватности условных и безусловных раздражителей, наиболее точно отражающих конкретные условия существования животного, его биологические особенности, избирательное отношение к условиям внешней среды. Особую роль он отводит экологической адекватности раздражителей. Эти понятия непосредственно относятся к проблемам качества раздражителей и качественных особенностей функций.

По мнению докладчика, значение понятия адекватности раздражителей должно положить предел для аналогии и некритического переноса результатов наблюдения от одних видов животных на другие, что тормозит развитие сравнительной физиологии условных рефлексов. Это понятие даст возможность уяснить явление „неугасимости“ некоторых условных рефлексов на наиболее адекватные для того или иного вида животных условные раздражители, обнаруженное рядом сотрудников Д. А. Бирюкова, а также понять механизмы превращения условных рефлексов в безусловные. Решение вопроса об адекватных раздражителях в сравнительной физиологии в. н. д. имеет также и практическое значение в сельском хозяйстве, рыболовстве и т. д.

Д. А. Бирюков подробно проанализировал значение скорости образования условных рефлексов для сравнительной физиологии в. н. д. Докладчик указал при этом, что фактор скорости может иметь значение только в том случае, если будет учитываться ряд деятельностей организма, а именно: 1) общеповеденческая двигательная реакция организма, 2) образование условных рефлексов на локальные движения и 3) образование условных вегетативных рефлексов. Скорость же образования одного из этих видов условных реакций (особенно общей двигательной или вегетативной реакции) не может быть показателем степени развития высшей нервной деятельности того или иного вида животных. Докладчик показал, что ряд авторов (Бару, Пономарев, Лагутина) подтвердил его положение о том, что обобщенная условная двигательная реакция образуется скорее, чем локальный условный двигательный рефлекс. Вопрос же о скорости образования вегетативных условных рефлексов оказался более сложным, чем представлялся вначале. Д. А. Бирюков подчеркнул, что этот показатель необходимо учитывать не абстрактно, а в зависимости от качества методики наблюдения, в зависимости от изучаемых анализаторов, рабочих органов, являющихся показателем рефлекса и экологических особенностей животных. В этом случае скорость образования условных рефлексов несомненно является показателем степени развития животного, его способности быстро приспосабливаться к изменениям окружающей среды.

В заключение своего доклада Д. А. Бирюков, базируясь на приведенных в докладе данных и на работах других исследователей (Крепе, Фролов, Цитович, Асратян, Баяндуров, Васильев, Промитов, Малышев и др.) по сравнительной физиологии условных рефлексов, подверг критическому разбору работы в этом направлении буржуазных англо-американских ученых. При этом он показал, что эти работы по существу носят антипавловский, идеалистический характер.

В. А. Трошихин сделал доклад о некоторых итогах изучения высшей нервной деятельности в онтогенезе. Он показал, что пищевые двигательные условные рефлексы у щенят вырабатываются в первые дни жизни. Ему удалось выработать такие рефлексы на раздражения обонятельного, а также кожного и вестибулярного анализаторов при естественном пищевом подкреплении. Таким образом, в отличие от ряда авторов (Мошковцев, Чепевич), Трошихин установил, что кора головного мозга на самых ранних этапах онтогенеза (первые дни жизни) принимает активное участие в приспособлении организма к внешней среде.

Отмечая особое значение учения И. П. Павлова о типах высшей нервной деятельности для успешного развития современного естествознания и, в особенности, для торжества советского творческого дарвинизма, К. М. Быков в своем докладе указал, что важнейшим пунктом этого учения является то, что формирование типа в основном зависит от условий внешней среды. Черты типа изменяются в связи с условиями существования животного. Более того, измененный тип нервной системы при определенных постоянных условиях внешней среды закрепляется наследственно. Учение И. П. Павлова о типах не только опровергает ложную теорию вейсманизма, но, в сочетании с великим учением Мичурина, становится подлинным естественнонаучным методом направленного преобразования животных организмов в интересах человека.

Значение типа высшей нервной деятельности для тонкого и точного приспособления организма к изменяющимся условиям внешней среды было показано многими исследованиями учеников И. П. Павлова. Новые данные по этому вопросу были представлены в докладах М. П. Бресткина, М. А. Усевича и др.

М. П. Бресткин сообщил о результатах новых исследований по изучению высшей нервной деятельности животных в условиях разреженной атмосферы и дал глубокий анализ причин и динамики этих изменений. Приведенные в докладе результаты исследований В. Н. Зворыкина и других сотрудников М. П. Бресткина показывают, что изменения в высшей нервной деятельности, в виде развития фазовых состояний, появляются при незначительных степенях разрежения воздуха, соответствующих высоте 1000—2000 м над ур. м., и что эти изменения появляются раньше, держатся дольше и имеют более глубокий характер у животных слабого типа и у животных сильного типа, с малой подвижностью нервных процессов. Пользуясь экспериментальными данными, докладчик показал также способность животных адаптироваться к условиям пребывания в разреженной атмосфере и что эта способность наиболее четко выражена у животных сильного уравновешенного и подвижного типа и в несколько меньшей степени у животных сильного неуравновешенного типа. Наиболее глубокие изменения высшей нервной деятельности собак, — говорит докладчик, — развиваются при высоких степенях разрежения, соответствующих высоте 8000—10 000 м над ур. м. При таком разрежении воздуха у собак развиваются парадоксальная и ультрапарадоксальная гипнотические фазы, полное исчезновение условных рефлексов и даже приступы судорог. После возвращения животных к нормальным условиям существования все эти изменения в деятельности коры больших полушарий обычно исчезали через несколько часов или на следующий день. М. П. Бресткин сообщил экспериментальные данные, свидетельствующие о том, что условные сигналы (обстановка опыта) сами по себе могут вызвать условно-рефлекторные изменения функционального состояния коры больших полушарий животных, подобные тем, которые у них имели место при действии разреженной атмосферы.

Пятнадцатое совещание по физиологическим проблемам вызвало исключительный интерес не только со стороны физиологов, но и широкой общественности биологов, врачей, психологов, философов и представителей других научных дисциплин.

Подводя итоги совещания, акад. К. М. Быков указал, что „наша задача заключалась в том, чтобы осветить развитие тех основных проблем, которые были намечены Объединенной сессией двух академий, и особенно внимание обратить на проблемы, связанные с физиологией и патологией высшей нервной деятельности“. Вместе с тем, он подчеркнул, что, несмотря на так называемую критику учения И. П. Павлова некоторыми буржуазными исследователями, особенно реакционными англо-американскими физиологами идеалистами и их последователями в нашей стране, это учение совершает победоносное шествие и не только в пределах Советского Союза, но и далеко за рубежом.

Павловское учение вооружило нас новым взглядом на организм, дало в руки исследователей не половинчатый, а целиком весь организм, и этим заставило пересмотреть, в сущности, всю физиологию, в том числе и патологическую физиологию, а через нее, конечно, и медицину. Оно связало физиологию с психологией и педагогикой.

„Нам приятно и радостно отметить, — сказал акад. К. М. Быков, — что материалистическое учение И. П. Павлова базируется на передовой философии пролетариата, строящего новое человеческое общество. Поэтому павловское учение нашло такой огромный отклик во всех слоях нашего общества. Наш советский народ любит и ценит науку, а потому и к павловскому учению такое замечательное отношение со стороны нашей партии и товарища Сталина.

„Мы должны быть особенно благодарны товарищу Сталину как величайшему представителю современной науки, другу физиологии, поднявшему павловское учение на такую высоту“.

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
П. О. Макаров. Влияние интероцептивной сигнализации с желудка на электроэнцефалограмму человека	281
Р. С. Мнухина. О механизмах взаимосвязи мозжечка и коры больших полушарий в свете учения Введенского—Ухтомского	288
Б. П. Ушаков. Развитие парабитического блока скелетной мышцы, вызванного хлористым калием, этиловым спиртом и хлоралгидратом	297
Д. А. Фарбер. Изменение электрической активности сетчатки под влиянием парабитического очага в зрительном нерве	303
Я. И. Гейнисман и Е. А. Жирмунская. О механизме действия лучей Рентгена на рефлекторную возбудимость	312
К. Б. Свечин. Суточный ритм физиологических функций у крупного рогатого скота в условиях лагерного и стойлового содержания	319
С. М. Дионесов. Влияние удаления слюнных желез на содержание сахара в крови у собак	326
Н. Н. Яковлев. Жировой обмен при длительных физических нагрузках	332
С. Я. Арбузов. Антагонизм фенамина, коразола и их смеси по отношению к метиловому и этиловому спиртам и этиленгликолю (антифризу)	337
Р. А. Хаунина. Сравнительное симпатолитическое действие симпатолитина и дибенамина	344
А. И. Ройтбак и С. Н. Хечинашвили. По поводу работы Э. Д. Эдриана „Электрическая активность обонятельной луковицы млекопитающих“	350
Б. Н. Косовский и Е. Н. Космарская. Новая методика изолированной анемии продолговатого мозга	356
А. И. Булавицеева и студенты С. А. Селезнев и М. Г. Бадрутдинов. Регистрация артериального давления бескровным способом	362
М. Рабинович. Эпизод из общественной деятельности И. П. Павлова	365

Критика и библиография

И. В. Данилов. Об одной американской попытке ревизовать учение И. П. Павлова	368
И. И. Голодов. Значение принципов павловской физиологии для успешной перестройки теории регуляции дыхания (О книге проф. М. В. Сергиевского „Дыхательный центр млекопитающих животных“. Медгиз, 1950)	376
П. Н. Веселкин. В редакцию Физиологического журнала СССР им. И. М. Сеченова. По поводу статьи Н. А. Штакельберг „Развитие лихорадочной реакции животных при различной локализации введения пирогенных веществ“	391
Библиография к статье С. В. Аничкова „Фармакология условных рефлексов“, составлена М. А. Гребенкиной под редакцией С. В. Аничкова	395

Научные съезды и конференции

Пятидесятилетие учения о высшей нервной деятельности. — И. А. Булыгин и И. И. Голодов	404
---	-----

