

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ
СССР

A black and white portrait of a man with a beard, wearing a suit and tie, framed in an oval. The man has a full, dark beard and mustache, and is looking slightly to the right. He is wearing a dark suit jacket over a white shirt and a dark tie. The portrait is set within an oval frame with a decorative border.

МАЙ—ИЮНЬ



ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР
МОСКВА 1953 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

Имб. 48.

РАЗВИТИЕ ОРИЕНТИРОВОЧНОЙ РЕАКЦИИ И СТАНОВЛЕНИЕ ДВИГАТЕЛЬНЫХ УСЛОВНООБОРОНИТЕЛЬНЫХ РЕФЛЕКСОВ У ЩЕНЯТ

В. А. Трошихин

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

Поступило 15 IX 1952

При изучении эволюции функций высших отделов нервной системы большой интерес представляет исследование становления функциональных свойств коры и подкорки незрелорождающихся животных и, в частности, собаки, так как нервная система этого вида животных и в особенности ее высшие отделы к моменту рождения морфологически и функционально развиты еще слабо. Медленное созревание центральной нервной системы у этих животных создает благоприятные условия для изучения становления и взаимодействия врожденных и приобретенных рефлексов. Изучение материала в данном направлении должно значительно расширить наши знания о механизме временных связей. Кроме того, исследование функций высших отделов центральной нервной системы на различных стадиях развития в свете учения Мичурина дает возможность установить периоды наибольшей подверженности животных организмов направленной изменчивости. Нам представляется, что одним из ведущих путей к разгадке типа нервной системы, его „обрастания“ приобретенными связями, его направляемой изменчивости в период индивидуального развития и должно явиться изучение высшей нервной деятельности в онтогенезе.

В лабораториях И. П. Павлова вопрос о возрастных изменениях функций коры головного мозга изучается уже давно. Так, например, Майоров еще в 1929 г. провел сравнительное исследование развития тормозных функций коры головного мозга у щенят 20-дневного возраста и старше.

Розенталь в том же году отчетливо показал на щенятах трехнедельного возраста наличие ориентировочной реакции и способность ее к угасанию с переходом к глубокому сну. Особенности безусловных слюнных рефлексов у щенят трехмесячного возраста описали Бирюков и Уколова (1929). В последнее время Усевич (1949) установил на щенятах ряд возрастных особенностей их высшей нервной деятельности. Однако все эти исследования не проводились последовательно с первого дня жизни животного до взрослого состояния, а ограничивались только некоторыми, короткими этапами развития животного.

На данном этапе исследования мы поставили перед собой задачу проследить, во-первых, становление и развитие ориентировочной реакции на звук, во-вторых, становление и развитие двигательных положительных оборонительных условных рефлексов со зрительного, звукового, обонятельного и кожного анализаторов и, в-третьих, становление и развитие дифференцировочного торможения.

МЕТОДИКА

Под опытом находились 94 щенка от 17 пометов. Опыты проводились на щенятах начиная с 1-го, 5-го, 10-го и 15-го дня рождения и продолжались до 30—60-го дня рождения, а с семью щенятами — до взрослого состояния. Одна группа щенят исследовалась по электрооборонительной, а другая — по кислотооборонительной методике. Щенята во время опытов подвешивались или стояли в особом станке. Фиксация щенят осуществлялась при помощи широких лямок, что давало им возможность свободно производить движения лапами, головой и туловищем. Движение одной из передних лап и дыхание записывались на ленте кимографа. Кроме того, проводились систематические наблюдения за развитием щенят и их поведением в период их нахождения под матерью.

При кислотооборонительной методике щенку на угол рта наклеивался кислотный прибор, с помощью которого вводился в рот 10%-й раствор соляной кислоты (безусловное подкрепление). В ответ на введение кислоты щенята реагировали резкими оборонительными движениями головы, туловища и лап, при этом они облизывались и фыркали.

Развитие и становление ориентировочной реакции

Наши опыты и наблюдения показали, что, начиная с первых часов и до 4—6-го дня жизни, щенок реагирует на раздражение только с обонятельного и кожного анализаторов. Рефлексы кожного рецептора мы вызывали при помощи легкого прикосновения волосистой кисточкой к различным участкам кожи, путем нанесения теплового раздражения, ритмическим раздражением кожи касалкой и нанесением болевых раздражений электрическим током различной силы. На все раздражители, если они не были очень сильными, мы получали ряд типичных реакций общего характера, которые выражались в поднятии головы с одновременным выбрасыванием вперед передних лап и поджатием под себя или вытягиванием назад задних лап. В некоторых случаях эта реакция проявлялась только подъемом головы и незначительным поднятием передних лап. Иногда же она не ограничивалась только что описанными движениями, но перерастала в общую диффузную двигательную реакцию животного. В тех случаях, когда щенки за 2—3 часа до опыта не были кормлены матерью, у некоторых щенят при раздражении кожи можно было наблюдать вместе с поднятием головы и сосательные движения. Такого же характера движения отмечались у щенят при воздействии на них запахом мяты, гвоздичного масла или слабого раствора нашатырного спирта.

С 4—5-го дня рождения начинает вступать в свои права звуковой анализатор. В это время реакция поднятия головы с одновременным выбрасыванием передних лап становится возможной и при действии таких сильных звуковых раздражителей, как, например, звонка, зуммера, свистка Гальтона и т. д. В тех случаях, когда щенок находится в состоянии повышенной пищевой возбудимости, данная реакция воспроизводится наиболее четко и в опыте долгое время не угасает.

С 6—8-го дня рождения ориентировочная реакция на раздражители начинает усложняться тем, что на фоне прежней реакции появляется качественно новая форма реакций. Новые рефлекторные реакции проявляются в подергивании ушами, кратковременном прекращении скулёния, временном затормаживании ранее имевших место двигательных реакций, изменении дыхания и в быстрых спорадических поворотах головы как к источнику звука, так и в противоположную от него сторону.

С 14—16-го дня рождения, после полного прозревания, в ответ на экстрараздражители щенок начинает безошибочно определять поворотом головы источник раздражения, расширяет и суживает зрачки, учащает или задерживает дыхание. Однако эти ориентировочные реакции в первые дни после прозревания еще не всегда проявляются, а если

и проявляются, то не имеют характерной выраженности и быстро (после одного-двух повторений раздражителя) угасают. Стойкая и типичная форма ориентировочной реакции обычно наступает в конце первого месяца жизни.

Физиологический механизм первой (алиментарной) стадии развития ориентировочного рефлекса — поднятие головы с одновременным выбрасыванием или подтягиванием лап — мы представляем себе как рефлекторную систему, заложенную еще в эмбриональном состоянии, и расцениваем ее как один из компонентов сложного пищевого рефлекса, центр которого находится в состоянии тонического возбуждения и реагирует по принципу доминанты. Следовательно, если в этот отрезок жизни животного на него падает какое-либо внешнее или внутреннее раздражение, то оно вызывает широкую иррадиацию возбуждения по центральной нервной системе, достигает доминантного центра и приводит его в активное состояние, которое в основном направлено на захватывание пищи.

Вторая (смешанная) стадия развития ориентировочного рефлекса несет в себе, наряду со старыми реакциями, становление новых, еще нестойких корковых функций, способных проявляться в виде кратковременных элементов торможения и первых неточных попыток к дифференцированию направления источника звука.

В третьей стадии образования типичного ориентировочного рефлекса с появлением качественно новых реакций, которые мы связываем с развитием коры, все примитивные рефлекторные акты — поднятие головы с одновременным поднятием передних лап, а также сосательная и другие реакции, исчезают и образуются более сложные рефлекторные формы координации движения. Наши наблюдения говорят о том, что ориентировочный рефлекс в третьей стадии несет в себе основные черты принципа механизма временных связей, что проявляется в склонности его к быстрому угасанию, с последующим переходом к глубокому разлитому торможению, которое затем переходит в сон.

Если мы проследим за развитием ориентировочной реакции в онто- и филогенезе у других незрелорождающихся животных, например у грачей, поведение которых первоначально было подробно изучено Г. А. Васильевым (1941), а затем Милягиным (1949), то увидим, что рефлекторная реакция поднятия головы у птенца и своеобразное опускание им крыльев на звук „кар“, на колебание гнезда и на струю воздуха разворачивается по тому же принципу безусловной пищевой реакции, по которому у щенят происходит поднятие головы с выбрасыванием вперед передних лап.

Другую картину представляет собой такая же реакция у зрелорождающихся животных, например у коров. У этого вида животных мы наблюдали уже с первого дня их жизни одновременное существование двух рефлекторных реакций: первой — поднятие головы, которая является одним из компонентов пищевой реакции и наблюдается при акте сосания или при искусственной выпойке, и второй — чисто ориентировочной, наблюдаемой при даче экстрараздражителей. Обе эти реакции существуют одновременно на первом этапе жизни. Затем, в результате развития организма, первая как реакция, потерявшая значение для данного вида на этом этапе онтогенеза, исчезает, а вторая, как наиболее прогрессивная остается до конца жизни животного.

Опыты Иванова-Смоленского (1927) с выработкой ориентировочного условного рефлекса, а также наши наблюдения убедительно показывают, что ориентировочные реакции надо расценивать как промежуточно-переходные формы, лежащие на границе врожденных и приобретенных рефлексов.

Можно допустить, что эволюционное развитие некоторых функций животного организма проходит по тем же закономерностям, как и развитие ориентировочного рефлекса.

С биологической точки зрения следует считать, что передаются по наследству и закрепляются только те условные рефлексы, которые из поколения в поколение неоднократно совпадают с близкими, однородными явлениями природы и связаны с важной жизненной функцией организма. В наших опытах рефлекторная реакция — поднятие головы и выбрасывание вперед лап у щенка — и является на первом этапе жизни животного одной из жизненно важных функций сложной пищевой реакции, которая отчетливо выражается при начале акта сосания, когда подползший к матери щенок берет в рот сосок, а передние лапы кладет на грудную железу. Косвенным путем можно предположить, что данная реакция когда-то образовалась по принципу временных связей, стала одним из компонентов сложного пищевого рефлекторного комплекса, вошла в эту цепь рефлексов, зафиксировалась и стала передаваться из поколения в поколение.

Таким образом мы полагаем, что изучение ориентировочной реакции может послужить прекрасной моделью, созданной природой для познания закономерностей перехода приобретенных признаков во врожденные.

В процессе исследования трех стадий развития ориентировочного рефлекса мы наблюдали, как происходит переход от одного качественного состояния к другому.

Этот переход наступает не в результате пассивного наслаивания одной стадии на другую, а как бы путем усиления старых реакций и исчезновения новых или же, наоборот, путем ослабления старых и усиления новых форм реакций. Были и такие опытные дни, когда в ответ на дачу экстрараздражителя можно было видеть одновременно и старые рефлекторные акты (например поднятие головы, сосательные, диффузные реакции) и новые (кратковременное торможение двигательных и голосовых реакций, поворот головы и подергивание ушами). Наконец в третьей, последней стадии становления ориентировочного рефлекса качественно новые формы реакций преобладают над старыми. Но эти новые реакции еще не носят стойкого характера и не всегда проявляются из опыта в опыт. С возрастом животного, с наступлением зрелости коры головного мозга, старые рефлекторные реакции начинают исчезать. У некоторых животных старые рефлекторные реакции — поднятие головы и выбрасывание вперед передних лап — бывают настолько зафиксированы, что проявляются не только на всем протяжении второй стадии ориентировочного рефлекса, но прочны еще и на первом этапе третьей стадии, когда кора как филогенетически молодое образование еще не окрепла и не стала органом, контролирующим и регулирующим все жизненные функции организма.

Развитие и становление двигательных условнооборонительных рефлексов

После установления стадии развития ориентировочного рефлекса мы приступили к исследованию развития условнорефлекторной деятельности с звукового, зрительного, кожного и обонятельного анализаторов.

Из звуковых раздражителей мы применяли звонки различной интенсивности, зуммер, метрономы различной частоты и гальтоновский свисток; из кожных раздражителей — касалку, поглаживание мягкой волосной кисточкой области мордочки и тепловой раздражитель. В качестве светового раздражителя применялось вспыхивание электроламп в 25 ватт. Раздражителями для обонятельного анализатора служили пары аммиака и мятное масло.

На все раздражители условные рефлексы вырабатывались как с коротким отставанием (5—10 сек.), так и с отставанием на 1 мин. Количество раздражителей за опыт — от 1 до 6 с интервалами между ними 3—5 мин.

В процессе образования двигательных оборонительных условных рефлексов у щенят с 1-го дня рождения мы столкнулись с особенностями развития двигательного анализатора. Наши наблюдения показали, что

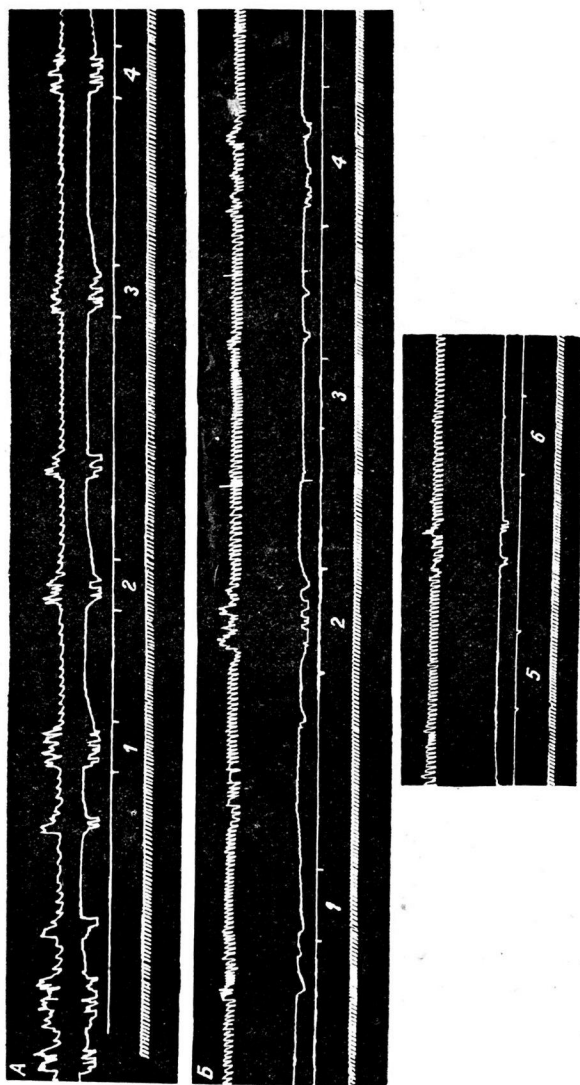


Рис. 1.
А — щенок в возрасте одного дня, Б — щенок в возрасте 7 дней.
Сверху вниз: запись движений передней лапы, отметка действия раздражителя (касали), отметка времени (в сек.). Цифры — порядковые номера раздражений.

с развитием организма двигательный аппарат претерпевает в основном три стадии изменений. Первая стадия, диффузная, по своему развитию совпадает с первой фазой ориентировочной реакции и характеризуется поднятием головы, вытягиванием вперед передних лап, затем вовлечением в рефлекторный акт задних лап, появлением неординаризованных движений конечностей и туловища в ответ на применение одного из кожных раздражителей (в условиях, когда щенок находится в лямках и подвешен). Эта стадия длится в среднем 4—6 дней (рис. 1, А). Вторая стадия, локальная, наступает с 6-го дня рождения и продолжается

до 12-го дня. По своему развитию совпадает со второй стадией ориентировочного рефлекса и характеризуется появлением локальных координированных двигательных ответных реакций, преимущественно передними лапами (рис. 1, Б и рис. 2). Третья стадия характеризуется координированными движениями передних и задних лап и хорошо развитой побегой. По своим рефлекторным реакциям эта стадия соответствует взрослому организму и совпадает с окончанием развития ориентировочного рефлекса.

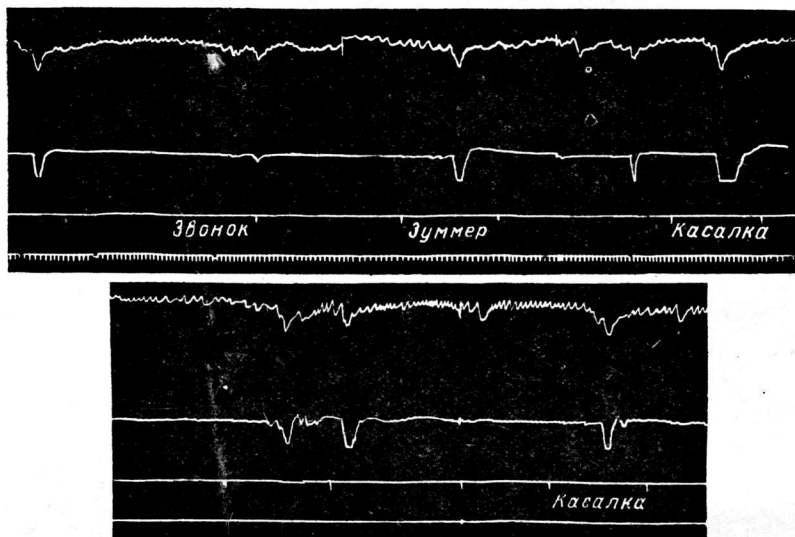


Рис. 2. Щенок в возрасте 9 дней.

Сверху вниз: запись дыхания, запись движений конечностей, отметка условных раздражителей, отметка времени (в сек.).

Полученный нами фактический материал, касающийся развития двигательного анализатора, подтверждает данные, полученные Волоховым (1941) при исследовании хронаксии периферических рецепторных аппаратов кожи у животных в раннем постнатальном периоде, и одновременно расширяет их, показывая существование третьей стадии.

В становлении двигательного оборонительного условного рефлекса мы наблюдали следующие три фазы. Первая фаза развития условного рефлекса несет в себе лишь первые признаки возникновения условно-рефлекторной деятельности, которая выражается в появлении общего беспокойства щенка в ответ на изолированное действие условного раздражителя. Возникающее на этом фоне условнорефлекторное движение лапами выражено настолько неясно, что иногда его не удается отличить от ориентировочных реакций. Чаще у щенят наблюдается общее кратковременное возбуждение, которое возникает только в ответ на два первых раздражителя. Условнорефлекторная генерализация отсутствует (рис. 3).

Вторая фаза развития условного рефлекса наступает с четкого разграничения ориентировочного рефлекса и условнодвигательной реакции. Она выражается в опускании щенком головы и поднятии лап к мордочке, в некоторых случаях в распластывании их или же в опускании головы и в ритмических движениях передними лапами, напоминающих плавательные движения или побегу. Образовавшиеся условные ре-

флексы носят нестойкий характер и быстро угасают; они проявляются не в каждом опыте. Возникающая в этой стадии генерализация условных рефлексов не носит постоянного характера (рис. 4, А).

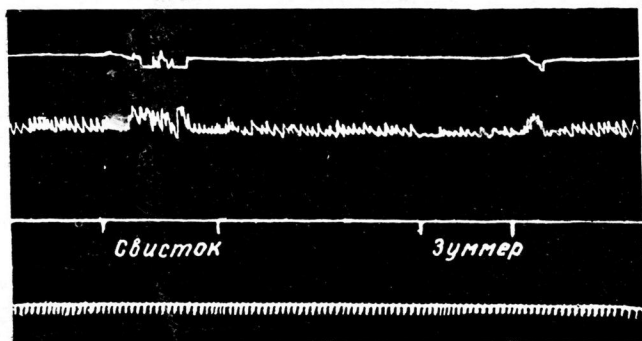


Рис. 3. Щенок в возрасте 22 дней. *Сверху вниз:* запись движений передней лапы, запись дыхания, отметка условного раздражителя (свисток) и экстрараздражителя (зуммер), отметка времени (в сек.).

Третья фаза развития условного рефлекса характеризуется стойкостью условнорефлекторных реакций, способностью коры головного мозга к широкой аналитической и эффекторной генерализации.

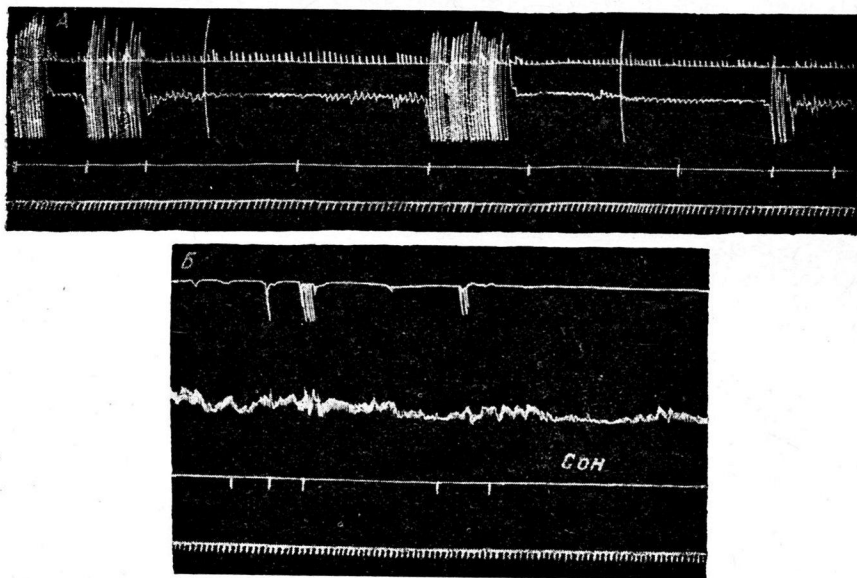


Рис. 4.

А — щенок в возрасте 24 дней. *Сверху вниз* — запись движений передней лапы, запись дыхания, отметка условного и безусловного раздражителей, отметка времени (в сек.).

Б — щенок в возрасте 31 дня. *Сверху вниз:* запись движений передней лапы, запись дыхания, отметка условного раздражителя, отметка времени (в сек.).

Судя по полученным нами данным, срок становления двигательных оборонительных условных рефлексов со звукового, зрительного, кожного и обонятельного анализаторов имеет некоторую последовательность.

Так, условный рефлекс с кожного и обонятельного анализаторов образуется начиная от 14—16-го дня рождения, с зрительного — от 16—17-го дня и с звукового анализатора — от 17—21-го дня.

После установления закономерности образования положительных условных рефлексов мы приступили к выработке у части щенят дифференцировок с звукового и зрительного анализаторов и запаздывающего рефлекса на звонок, отставленного на 1 мин.

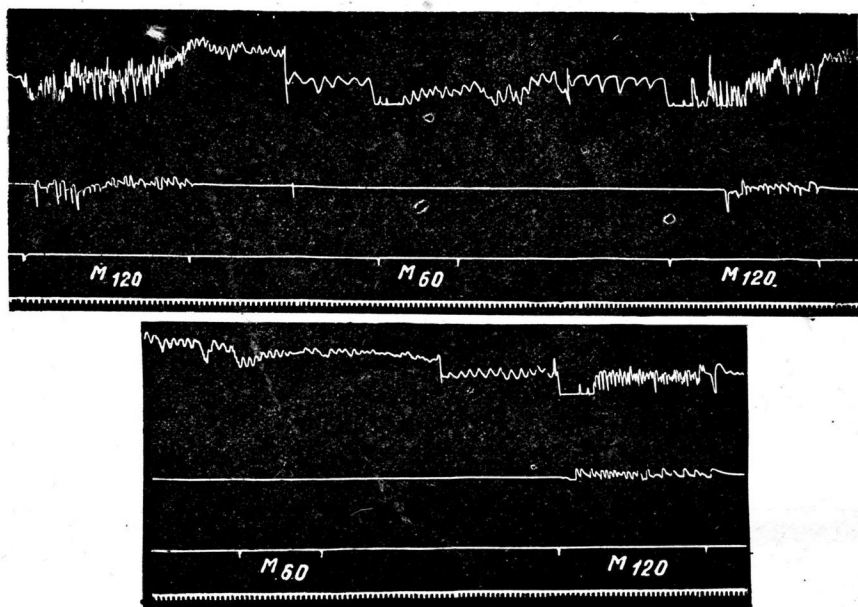


Рис. 5. Щенок в возрасте 47 дней.

M_{120} — положительный условный раздражитель, M_{60} — дифференцировка.
Сверху вниз: запись дыхания, запись движений передней лапы, отметка условного раздражителя, отметка времени (в сек.).

Опыты с выработкой дифференцировки проводились двумя путями: в одних случаях дифференцировочный агент вводился с 1-го дня жизни одновременно с положительным раздражителем, а в других — дифференцировка применялась только после того, как был выработан прочный положительный условный рефлекс. Полученные данные показали, что с введением дифференцировочного агента уже при втором — третьем его применении у части щенят появляется широкая иррадиация торможения, которая вызывает у них глубокий сон. Образование дифференцировки на звуковые и зрительные раздражители наблюдается, с большими индивидуальными вариантами, с 30-го до 60-го дня жизни, а в отдельных случаях и значительно позднее (рис. 4, Б).

Образование дифференцировочного торможения у большинства щенят длительное время не имеет стойкого характера, оно протекает волнообразно, и только у некоторой части щенят образуется стойкая, концентрированная дифференцировка (рис. 5).

Все наблюдаемые нами резкие индивидуальные различия в образовании дифференцировки говорят о наличии типологических особенностей, которые отчетливо заметны уже в ранний период жизни щенят.

Другую картину мы видели у щенят при выработке запаздывающего рефлекса, подкрепляемого 1%-м раствором соляной кислоты.

Образовавшийся у них условный рефлекс не был запаздывающим — щенята, как правило, давали двигательную условную реакцию в течение всей минуты действия раздражителя. Такое положение наблюдалось до 40-дневного возраста. С 41-го дня у части щенят при действии запаздывающего раздражителя стал развиваться сон, который с небольшими перерывами продолжался до 55-го дня. К 62-му дню жизни все условнорефлекторные двигательные реакции исчезли, и щенята на действие условного раздражителя стали реагировать только

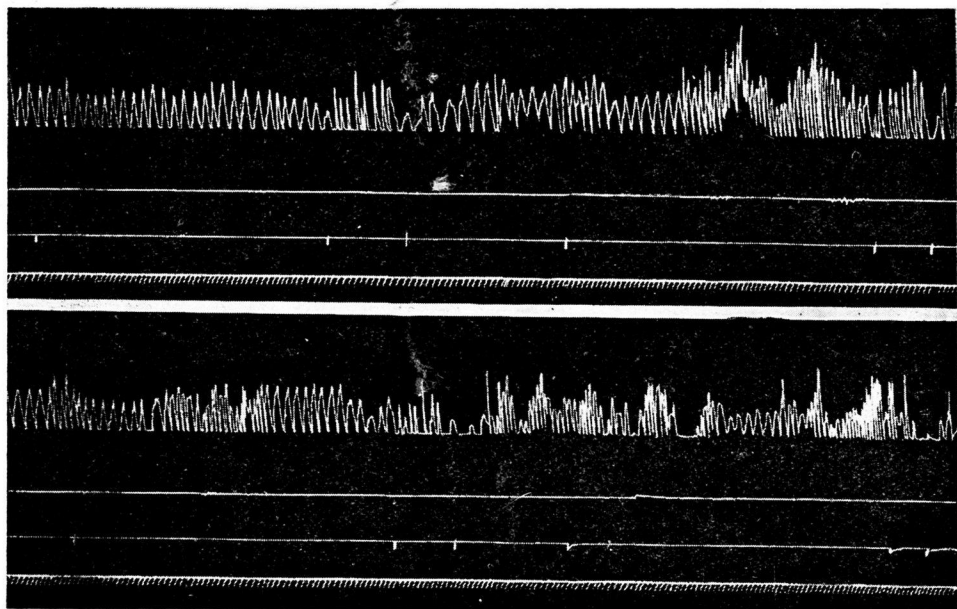


Рис. 6. Щенок в возрасте 66 дней. Полное отсутствие условной двигательной реакции на введение в рот кислоты.
Сверху вниз: запись дыхания, запись движений лап, отметка условного раздражителя, отметка времени (в сек.).

реакцией облизывания, глотательными движениями и обильным слюноотделением из углов рта (рис. 6).

Представленные факты достаточно наглядно иллюстрируют видоизменение приобретенных рефлекторных актов, смена которых, надо полагать, происходит в зависимости от возрастных особенностей организма.

Следовательно, на примере динамики развития ориентировочного рефлекса, двигательного анализатора и видоизменения условных рефлексов мы могли отчетливо проследить, как в процессе онтогенеза готовятся и накапливаются новые качества нервной системы, которые в свою очередь приводят к дальнейшему прогрессу рефлекторного поведения животного.

ВЫВОДЫ

1. Ориентировочная реакция на звуковые экстрараздражители в постнатальный период у щенят проходит три стадии развития: а) алиментарная стадия — может быть воспроизведена с кожного и обонятельного анализаторов с 1-го дня рождения, а на сильные звуковые

раздражители — с 4—6-го дня рождения; б) смешанная стадия — начинает проявляться на 8—10-й день рождения; в) типичная ориентировочная реакция — наступает на 14—16-й день рождения.

2. Становление оборонительного условного рефлекса проходит три фазы: а) общее возбуждение, б) нестойкая условнорефлекторная реакция, в) стойкие условные рефлексы.

3. Становление двигательного-оборонительных условных рефлексов со звукового, зрительного, кожного и обонятельного анализаторов имеет некоторую последовательность. Так, с кожного и обонятельного анализаторов условный рефлекс образуется начиная от 14—16-го дня рождения, с зрительного — от 15—17-го дня и с звукового — от 17—21-го дня.

4. Условнодвигательная сложная оборонительная реакция на введение щенку в рот раствора соляной кислоты, выработанная на звуковые раздражители на 17—21-й день жизни щенка, к 50—60-му дню полностью исчезает и замещается слюнным оборонительным рефлексом.

ЛИТЕРАТУРА

- Бирюков Д. А. и М. А. Уколова, Русск. физиолог. журн., 12, в. 2, 119, 1929.
Васильев Г. А. Физиологический анализ некоторых форм птенцового поведения. 1941.
Волохов А. А., Физиолог. журн. СССР, 30, в. 2, 147, 1941.
Иванов-Смоленский А. Г., Русск. физиолог. журн., 10, в. 3—4, 257, 1927.
Майоров Ф. П., Арх. биол. наук, 29, в. 3, 341, 1929.
Милягин Я. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 28, № 8, 92, 1949.
Розенталь И. С., Арх. биол. наук, 29, в. 3, 366, 1929.
Усиевич М. А., Тезисы докл. Юбилейной научной сессии, посвящ. 100-летию со дня рождения И. П. Павлова, 140, 1949.
-

О ЯВЛЕНИЯХ ИРРАДИАЦИИ ВОЗБУЖДЕНИЯ В СЛЮНООТДЕЛИТЕЛЬНОМ ЦЕНТРЕ

И. А. Лапина

Физиологический отдел им. И. П. Павлова Института экспериментальной медицины
АМН СССР

Поступило 15 II 1953

При обычном методе работы со слюнными условными рефlekсами условный раздражитель сочетается с безусловным, действующим на всю слизистую оболочку ротовой полости. При этом слюна выделяется одновременно из всех слюнных желез (хотя регистрируется секреция одной железы).

Мы использовали методику К. С. Абуладзе, при которой безусловный раздражитель действует на воспринимающую поверхность небольших участков правой или левой половины языка (для чего оба участка оперативным путем выводятся на наружную поверхность шеи). Для регистрации слюноотделения выводятся протоки обеих околоушных желез.

Нанося слабое безусловное раздражение на участки языка, мы получали, как правило, изолированное отделение слюны из железы, лежащей на стороне раздражаемого участка. Подобные факты преимущественной секреции на стороне безусловного раздражения наблюдались и раньше (Красногорский, 1926; Бирюков, 1928; Скляр, 1932; Муликов, 1933; Абуладзе, 1949, и др.). В опытах Абуладзе было установлено, что раздражение изолированного участка языка слабой концентрацией химического раствора вызывает отделение слюны исключительно из железы на одноименной стороне.

В опыте от 3 XII 1947 безусловное раздражение $\frac{1}{20}$ н. концентрацией раствора соляной кислоты наносилось на участок языка справа. Секреция слюны показана в делениях шкалы (1 деление шкалы равняется 0.01 мл слюны).

Изучая соотношения возбуждения между симметричными слюноотделительными центрами, мы начали раздражать правый участок языка сильной концентрацией соляной кислоты и получали секрецию преимущественно из железы той же стороны. В опытный день безусловное раздражение применялось четыре раза. Одновременно с секрецией этой железы имелось слюноотделение и из железы противоположной стороны.

Опыт 3 XII 1947, собака Пальма
Безусловное раздражение $\frac{1}{20}$ н. HCl
наносится на правый участок языка

Интервал между раздражителями (в мин.)	Время действия без-условно-го раздражителя (в сек.)	Безусловный рефлекс (в делениях шкалы)	
		левая околоушная железа	правая околоушная железа
1	2	3	4
5	20	0	20
5	20	0	55
5	20	0	60

Исходя из результатов предыдущих опытов К. С. Абуладзе, в которых сильный безусловный раздражитель вызывал иррадиацию в симметричный пункт коры с последующей концентрацией, были поставлены опыты, с целью выяснения закономерностей иррадиации и концентрации возбуждения.

Опыт 6 X 1948, собака Пальма
Безусловное раздражение $\frac{1}{3}$ н. HCl
наносится на правый участок языка

1	2	3	4
5	20	40	290
5	20	15	280
5	20	5	325
5	20	0	310

Опыт 9 XI 1948, собака Пальма
Безусловное раздражение $\frac{1}{3}$ н. HCl
наносится на правый участок языка

1	2	3	4
5	20	20	285
5	20	5	295
5	20	0	270
5	20	0	305

Опыт 25 XII 1952, собака Сильва
Безусловное раздражение $\frac{1}{3}$ н. HCl
наносится на правый участок языка

1	2	3	4
5	20	32	285
5	20	10	280
5	20	10	310
5	20	5	395

Опыт 16 X 1952, собака Лира
Безусловное раздражение $\frac{1}{3}$ н. HCl
наносится на левый участок языка

1	2	3	4
5	20	85	20
5	20	105	10
5	20	145	5
5	20	135	0

Как видно из опытов, секреция из противоположной железы в течение опыта не оставалась постоянной. При первом применении безусловного раздражения она составляла $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{6}$ часть количества слюны, выделившейся из железы, лежащей на стороне безусловного раздражителя, при втором— $\frac{1}{10}$ и меньше, при третьем и четвертом—в большинстве случаев доходила до нуля. При этом слюноотделение железы, лежащей на стороне безусловного раздражения, с каждым следующим нанесением раздражителя увеличивалось.

Опыт 27 XI 1951, собака Пират
Безусловное раздражение $\frac{1}{3}$ н. HCl
наносится на правый участок языка

1	2	3	4
5	20	65	410
5	20	12	445
5	20	10	490

Из этих опытов следует заключить, что при раздражении правого участка языка $\frac{1}{3}$ н. концентрацией соляной кислоты возбуждается соответствующий слюноотделительный центр, возбуждение с которого при первом применении безусловного раздражителя иррадирует в такой же центр противоположной стороны, а со второго применения—начинает концентрироваться.

Чтобы определить длительность сохранения концентрированного возбуждения в слюноотделительном центре, промежутки времени между двумя последними раздражениями в опыте были сделаны, начиная с 10 мин. и кончая 24 час. Приведем некоторые из контрольных опытов на собаке Пальма.

Опыт 21 IX 1948, собака Пальма

Промежуток 10 мин. Безусловное раздражение $\frac{1}{3}$ н. НСІ наносится на правый участок языка

1	2	3	4
5	20	40	320
5	20	5	220
5	20	0	210
5	20	0	350
10	20	0	320

Опыт 27 IX 1948, собака Пальма

Промежуток 20 мин. Безусловное раздражение $\frac{1}{3}$ н. НСІ наносится на правый участок языка

1	2	3	4
5	20	60	280
5	20	35	300
5	20	0	320
5	20	0	310
20	20	0	325

Опыт 1 X 1948, собака Пальма

Промежуток 3 часа. Безусловное раздражение $\frac{1}{3}$ н. НСІ наносится на правый участок языка

1	2	3	4
5	20	35	310
5	20	15	345
5	20	0	325
5	20	0	315
180	20	0	315

Опыт 11 X 1948, собака Пальма

Промежуток 12 час. Безусловное раздражение $\frac{1}{3}$ н. НСІ наносится на правый участок языка

1	2	3	4
5	20	40	310
5	20	10	305
5	20	0	285
5	20	0	290
720	20	10	305

Опыт 29 X 1948, собака Пальма

Обычный промежуток времени. Безусловное раздражение $\frac{1}{3}$ н. НСІ наносится на правый участок языка

1	2	3	4
5	20	35	290
5	20	15	225
5	20	5	295
5	20	0	285

Опыт 30 X 1948, собака Пальма

Промежуток времени между опытами 24 часа. Безусловное раздражение $\frac{1}{3}$ н. НСІ наносится на правый участок языка

1	2	3	4
5	20	55	320
5	20	20	300
5	20	0	295
5	20	0	300

Делая между опытами промежутки времени от 10 мин. до 24 час., мы нашли, что после 24 час. иррадиация возбуждения принимает свой первоначальный характер.

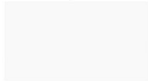
ВЫВОДЫ

1. При действии сильного безусловного раздражителя на один из выведенных на наружную поверхность щеки участков языка возбуждение из слюноотделительного центра соответствующей стороны иррадирует в такой же центр противоположной стороны.

2. С повторением раздражения возбуждение концентрируется.

3. Состояние концентрированного возбуждения полностью проходит через 24 часа.

ЛИТЕРАТУРА

- Абуладзе К. С., Тезисы докл. Юбилейной научн. сессии, посвящ. 100-летию со дня рождения И. П. Павлова, Л., 7, 1949.
- Бирюков Д. А., Сб. по психоневролог., посвящ. проф. А. А. Ющенко к XXXV-летию его деятельности, 123, 1928.
- Красногорский Н. И., А. И. Махтингер, А. А. Ющенко, Тр. II Всесоюзн. съезда физиолог., 83, 1926.
- Муликов А. И., Физиолог. журн. СССР, 16, в. 3, 512, 1933.
- Скляр Я. П., Тр. Укр. психоневролог. инст., 27, 202, 1932.
- 
-

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ УСЛОВИЯ ПОЛЬЗОВАНИЯ ПРОТЕЗОМ ПЛЕЧА

С. А. Косилов, М. С. Юсевич, М. Т. Иванова

Ленинградский научно-исследовательский институт протезирования

Поступило 28 IV 1952

Учение И. П. Павлова об условных рефлексах оказывает могущественное и благотворное влияние на развитие всех отраслей медицины. Это влияние распространяется также и на такую ее область, как протезирование.

Существенной особенностью современного протезирования является комплексная разработка соответствующими специалистами вопросов медицины, физиологии и техники, чего не было в допавловский период, когда у медиков преобладали узколокалистические взгляды, а у техников — механистические теории. Клинические методы повышения функций ампутированных конечностей, снабженных протезами, сводились прежде к „наблюдению за самыми активными и способными увечными“ (Шенк, 1946).

Человек, снабженный протезом, после ампутации конечности рассматривался техниками всего лишь как источник энергии, приводящий в действие механизм протеза, причем принималось за аксиому, что „человеческий организм представляет собой весьма сложную машину“ (Малышев, 1928). Постановка протезного дела подверглась справедливой критике на страницах периодической медицинской печати в 1951 г.

Многие недостатки протезирования обусловлены отставанием теории от практики, тогда как „необходимо, чтобы теоретическая работа не только поспевала за практической, но и опережала ее, вооружая наших практиков в их борьбе за победу социализма“.¹

В настоящее время, после исторической сессии Академии Наук СССР и Академии медицинских наук СССР, в институтах протезирования прошли дискуссии, способствующие исправлению ряда ошибок и решительному искоренению антипавловских лженаучных взглядов некоторых ученых, в частности Н. А. Бернштейна.

В Ленинградском институте протезирования в 1951 г. был выполнен ряд работ, в которых решение конкретных задач протезирования шло путем изысканий более углубленного творческого применения данных павловской физиологии.

Одной из таких задач является использование опорной культы плеча для управления пальцами протеза. После ампутации плеча верхняя конечность теряет значительное количество скелетно-мышечных источников силы и движения. Протез, предназначенный возместить до некоторой степени утраченные механизмы конечности, однако не возме-

¹ И. В. Сталин. Вопросы ленинизма. Госполитиздат, 1938, стр. 299.

щает источников силы и движения. Возникает необходимость изыскивать и вырабатывать специальные приспособительные движения, которые можно было бы применить, в частности, для раскрытия (или сжатия) пальцев искусственной кисти.

Современная хирургическая техника позволяет сделать конец культи плеча опорным и таким образом создать анатомо-морфологические условия для использования толчка, производимого опорным концом культи с целью управления искусственной кистью.

Непосредственно после хирургической подготовки опорной культи попытки произвести раскрытие искусственной кисти не всегда приводят к желаемому результату. В подавляющем большинстве случаев необходимо планомерное обучение оперированных новому для них движению, получившему название „толчок культей“ (надплечьем). Неудачные попытки раскрыть пальцы с помощью толчка надплечьем приводят к развитию условного торможения, тогда как для выработки положительного двигательного условного рефлекса необходимо подкрепление, которым в данном случае может служить достижение поставленной перед оперированным цели. Чем больше таких неудачных попыток сделал ампутированный, тем труднее убедить его повторить попытку. Для преодоления развивающегося таким образом затруднения необходимо путем предварительного упражнения создать в нервной системе ампутированного соответствующее исходное состояние, способствующее последующему развитию требуемых двигательных условных рефлексов и преодолению внутреннего торможения.

В опытах на животных, когда вырабатываются слюнные условные рефлексы, исходное состояние нервной системы характеризуется наличием в пищевом нервном центре очага возбуждения, который возникает у голодного животного. При организации предварительных упражнений для человека недопустимо механически копировать приемы эксперимента на животном; в этом случае требуемый очаг повышенной деятельности надо создавать путем воздействия не только на первую, но и на вторую сигнальную систему.

Исходя из изложенных соображений, мы начинали наши предварительные упражнения с подробного устного разъяснения ампутированному, как рационально использовать опорную культю. Протезированный, задавшись целью выработать умение давать эффективный толчок, должен понять существенную связь между раскрытием пальцев протеза и выборкой тяги,¹ между выборкой тяги и перемещением культи относительно точки крепления тяги на туловище.

После преодоления затруднений, вызванных отрицательным условным рефлексом, и образования в коре головного мозга предробочего доминантного очага повышенной деятельности, определяющего дальнейшее поведение оперированного, все же остаются некоторые затруднения. Они могут быть преодолены в процессе тренировки; прежде всего нужно достичь увеличения пути, который совершает опорный конец культи, и увеличения силы, развиваемой при толчке.

Обе указанные задачи могут быть разрешены, если оперированному удастся найти оптимальное сочетание напряжения в мышцах и мышечных группах, участвующих в осуществлении данного движения. Он

¹ „Выборкой тяги“ в протезе мы называем удлинение части рабочей тяги между точкой ее крепления на теле протезированного и тем или иным механизмом протеза (локтевой узел, искусственная кисть, замок и пр.); за счет этого удлинения тяги, вызванного мышечным усилием ампутированного, происходит перемещение частей в механизмах протеза (повороты рычагов, сжатие или растяжение пружин и пр.) и совершаются конкретные функции, например захват предметов искусственной кистью, раскрытие искусственной кисти и пр.

сам должен найти требуемое количественное соотношение в работе мышц, надо только указать ему ориентиры. Для указания ориентиров мы воспользовались методикой, предложенной Косиловым и Апштейн в 1950 г.

Согласно этой методике, к дистальному концу культи прикрепляется нить, которая идет через систему легких крючков-блоков, прикрепленных пластмассом на задней поверхности тела над остистым отростком 7-го шейного позвонка, где под тяжестью груза (гирька 20 г) свободный конец нити располагается отвесно, параллельно шкале, наклеенной вдоль позвоночника ампутированного. Когда плечо после ампутации производит движение, соответствующее толчку культи, груз перемещается вверх вдоль шкалы. Протезированный с помощью системы зеркал следит за перемещением груза при различных вариантах попы-

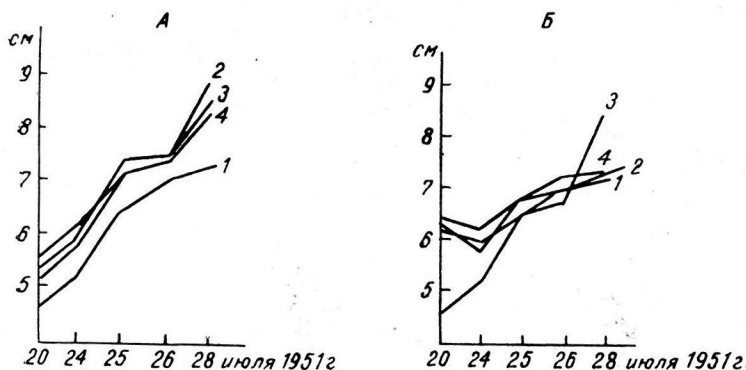


Рис. 1. Изменение длины толчка надплечьем (в см) в процессе упражнения при различных углах сгибания (А) и отведения (Б) в плечевом суставе у испытуемого Г—ва.
Объяснения в тексте.

ток осуществить толчок. Более удачные попытки, вызывающие сравнительно большее перемещение груза, закрепляются в порядке условного двигательного рефлекса. При этом условные раздражения идут с нервных окончаний, заложенных в мышцах, сухожилиях, суставах и коже, а подкреплением является видимое ампутированным перемещение груза, свидетельствующее о более или менее успешном достижении цели.

Таким образом в процессе тренировки кинестетические раздражения, сопровождающие каждую попытку произвести толчок, постепенно теряют характер индифферентных раздражений и приобретают значение сигналов в одних случаях приближения к цели, в других — удаления от нее. Результаты, полученные в процессе осуществления описанной системы упражнений при участии одного из наших испытуемых (ампутированного Г—ва), представлены на рис. 1.

На кривых этого рисунка по горизонтальной оси нанесены даты, соответствующие дням упражнений, по вертикали — длина толчка, т. е. высота поднятия груза (в см) от нижнего его положения до наивысшего, достигаемого при толчке. Кривые строились соответственно восьмью различным положениям при сгибании (А) и отведении (Б) плечевого сустава: исходное (А, 1) — культя опущена вертикально, культя вынесена вперед при сгибании в плечевом суставе на 45° (А, 2), культя вынесена вперед при сгибании на 60° (А, 3), то же при сгибании на 90° (А, 4); исходное (Б, 1) — культя опущена вертикально, культя отведена в плечевом суставе на 45° (Б, 2), то же на 60° (Б, 3), то же на 90° (Б, 4).

Судя по рисунку, длина толчка, отсчитываемая каждый раз от наименьшего положения груза, увеличивается в результате упражнения от 4—6 до 7—9 см, т. е. примерно в $1\frac{1}{2}$ раза по сравнению с исходной величиной. При этом кривые, построенные для различных положений конечности в плечевом суставе, располагаются почти параллельно друг другу, тесным пучком.

Полученные кривые длины толчка наглядно и объективно показывают эффективность и практическую значимость разработанной нами системы упражнений для выработки движений толчка надплечьем.

Однако, близкие между собой значения длины толчка при различных положениях конечности как-будто не согласуются с данными клинических наблюдений, свидетельствующих о том, что использование

толчка сравнительно легко удается только при исходном вертикальном положении культи и становится затруднительным при выносе культи вперед и отведении в сторону.

Применяемый для раскрытия пальцев протеза толчок есть сложное явление, зависящее не только от фактора тренировки, но и от других факторов, не поддающихся тренировке.

При переходе от исходного положения к сгибанию и отведению протезированному становится трудно „выбирать тягу“ для раскрытия пальцев, так как тяга расслабляется и провисает вследствие

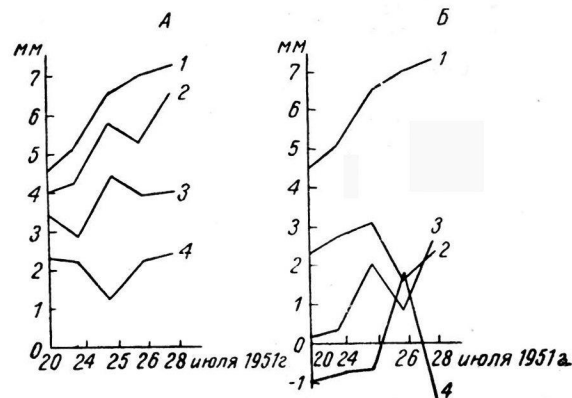


Рис. 2. Изменение величины выборки тяги (в мм) в процессе упражнения при различных углах сгибания (А) и отведения (Б) в плечевом суставе у испытуемого Г—ва.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

уменьшения расстояния между точкой крепления тяги на туловище протезированного локтевым шарниром, через который тяга направляется к искусственной кисти. Это провисание и расслабление тяги в наших опытах отражаются на изменении исходного уровня, от которого отсчитывается перемещение груза при переходе от одного положения конечности к другому. Если при определении длины толчка отсчитывать путь перемещения груза от постоянного исходного уровня, соответствующего исходному вертикальному положению культи, то этот путь вдоль шкалы оказывается неодинаковым при различных положениях культи. В этом случае путь груза будет отражать действительную величину выборки тяги при раскрытии пальцев. На рис. 2 представлены величины выборки тяги (в мм) при сгибании (А) и отведении (Б) плечевого сустава у того же Г—ва, рассчитанные по вышеописанному способу.

На рисунке видно, что выборка тяги является наибольшей при исходном положении культи и уменьшается по мере увеличения угла сгибания или угла отведения в плечевом суставе.

Для практического использования толчка при управлении пальцами протеза важно учитывать силу мышечных групп не только при одном каком-либо положении культи, но и при различных углах в плечевом суставе и на всем протяжении рабочей траектории толчка культи.

Обеспечивает ли наша система упражнений повышение силы толчка при всех положениях конечности и на всем протяжении толчка надплечьем?

Чтобы получить ответ на этот вопрос, мы произвели регистрацию развития силы на протяжении толчка, используя механическую методику, предложенную Косиловым, Апштейн и Филипповым, и осциллографическую, предложенную Косиловым, Шейнфинкелем и Апштейн.

Кривые на рис. 3, А и Б представляют данные изучения мышечной силы с помощью механической методики в ходе тренировки. Сила мышечных групп является переменной величиной, зависящей по крайней мере от 3 факторов: 1) от положения в плечевом суставе; 2) от мгновенного положения конца культи на протяжении пути толчка, и 3) от степени тренированности. На рис. 3 по вертикали нанесены величины силы мышечных групп (в кг), а по горизонтали — соответствующие величины пути толчка или выборки тяги (в мм). По мере выборки тяги и соответствующего укорочения мышц, сила их убывает при всех положениях в плечевом суставе и на всех стадиях тренировки: абсолютное значение мышечной силы увеличивается по мере тренировки; характер кривых мышечной силы изменяется также и в зависимости от положения культи в плечевом суставе.

Все эти факты ставят нас перед необходимостью источника мышечной силы и движения характеризовать не одной цифрой, выражающей силу (в кг) при одном каком-нибудь точно определенном положении культи в какой-то момент времени, а диаграммами, выражающими мышечную силу как функцию целого ряда независимых переменных величин (углы в плечевом суставе, положение на рабочей траектории, стадия тренировки).

Такая постановка вопроса лежит в основе задания для инженера при проектировании протезов; это задание выражается не в стабильных цифрах, а в виде диаграмм.

Поскольку нами установлено, что ослабление тяги не зависит от тренированности больного, то это затруднение должно быть устранено чисто техническим способом. Одним из таких способов может быть увеличение диаметра локтевого блока. Мы произвели проверку эффективности этого способа, применив разработанный в ЛНИИП протез-прибор (Косилов, Филиппов, Апштейн), снабженный четырьмя блоками различного диаметра, помещенными на оси локтевого шарнира (рис. 4).

Пальцевая тяга протеза-прибора, надетого на оперированного, перекидывалась через блок локтевого шарнира и переходила с внутренней стороны протеза на переднюю поверхность тела ампутированного, где перекидывалась через укрепленный на рамке крепления блок и заканчивалась свободно висящей гирей; гиря перемещалась по шкале, укрепленной тоже на раме. Пропуская пальцевую тягу поочередно через блоки различного диаметра и производя одновременно сгибание в плечевом суставе и в локтевом шарнире (в плечевом сочленении на 30° , в локтевом шарнире на 90°), мы отмечали на шкале координаты положения гири. Вычисляя расстояние между отметками начального и конеч-

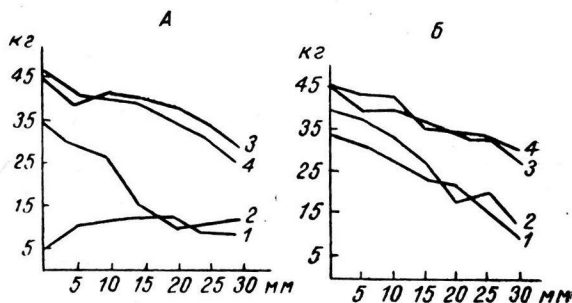


Рис. 3. Изменение силы толчка надплечьем в процессе упражнения при исходном вертикальном положении культи (А) и при сгибании в плечевом суставе на 45° (Б).

1 — кривая зависимости мышечной силы от величины мышечного укорочения до тренировки; 2 — то же после 1-й тренировки; 3 — то же после 2-й тренировки; 4 — то же после тренировки в кабинете лечебной физкультуры.

ного положений гири для каждого из четырех блоков, мы определяли таким образом величину ослабления или провисания тяги. Оказалось,

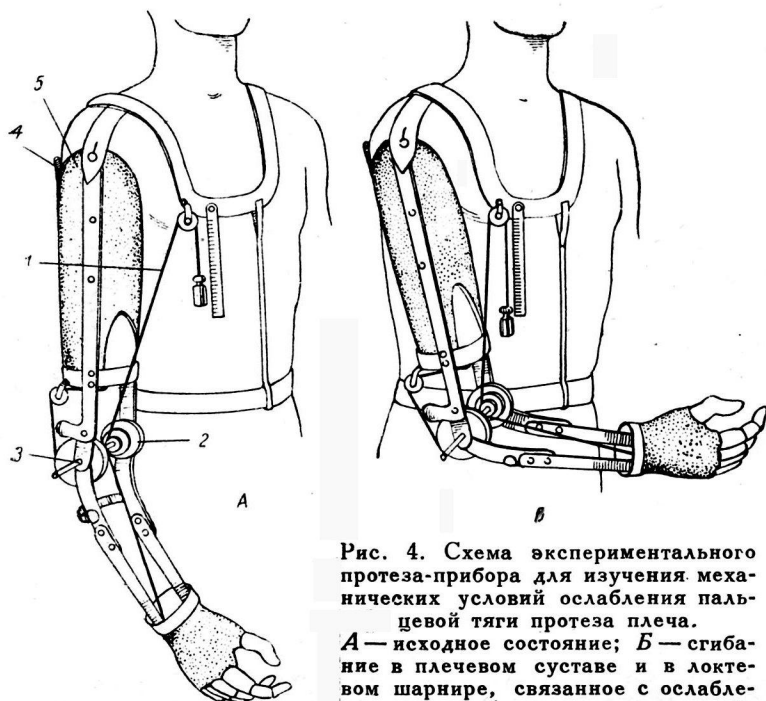


Рис. 4. Схема экспериментального протеза-прибора для изучения механических условий ослабления пальцевой тяги протеза плеча.

А — исходное состояние; Б — сгибание в плечевом суставе и в локтевом шарнире, связанное с ослаблением тяги (опусканием грузика).

1 — пальцевая тяга, 2 — локтевой блок с валиками разных диаметров, 3 — локтевой шарнир, вращающийся от локтевой тяги, 4 — локтевая тяга, 5 — плечевая гильза протеза — приемник культи.

что с увеличением диаметра блока расстояние между отметками уменьшается, т. е. уменьшается ослабление тяги при сгибании. Это отра-

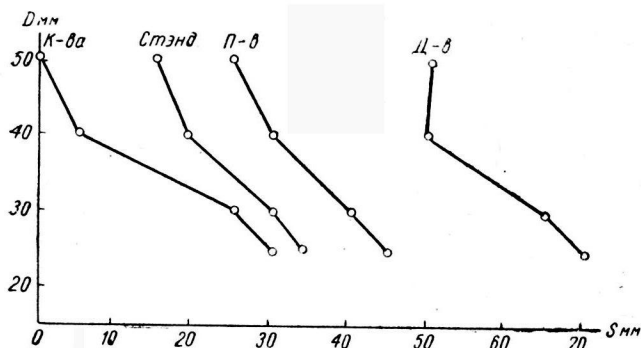


Рис. 5. Кривые зависимости ослабления пальцевой тяги от диаметра направляющего блока.

D — диаметр блока, S — величина ослабления тяги (в мм расстояния между отметками начальных и конечных положений груза).

жено на рис. 5, построенном на основании опытных данных для ампутированных Д—ва, П—ва и К—вой, а также на основании данных, полученных на специальном приборе для испытания узлов протеза (стэнде). Во всех

случаях отчетливо видны идентичные закономерности возрастания выборки тяги пальцев и убывание ослабления тяги по мере увеличения диаметра блоков от 25 до 50 мм.

ВЫВОДЫ

1. Учет закономерностей павловской физиологии при выработке специальных приспособительных движений у протезированных может указать путь наиболее эффективного преодоления внутренних трудностей, связанных с наличием условного торможения.

2. Условное торможение, возникшее вследствие неудавшихся первых попыток открытия пальцев протеза, можно успешно преодолеть толчком надплечья при наличии адекватного подкрепления для формирующегося двигательного условного рефлекса.

3. Адекватным подкреплением в данном случае является не непосредственное раскрытие пальцев протеза, а наглядное и осознаваемое протезированным в процессе тренировки приближение к этой практической цели.

4. Для наиболее успешного действия подкрепления протезированному необходимо дать ориентиры, сигнализирующие постепенное увеличение длины толчка надплечьем (пути). В разработанной методике таким ориентиром служат небольшие гири, перемещающиеся вдоль спины испытуемого соответственно перемещению конца культи плеча.

5. Поскольку вырабатываемое движение толчка используется для управления пальцами протеза, необходимо организовать совместную работу мышечных групп, осуществляющих толчок, и механизмов пальцев. В частности, ослабление пальцевой тяги протеза (как явление чисто механическое) можно устранить путем направления последней через соответственно подобранные направляющие блоки разных диаметров.

ЛИТЕРАТУРА

- Малышев А. П., сб. „Протезное дело“, под ред. Н. Н. Бурденко и А. П. Малышева, 119, 1928.
Шенк Н. А. Функциональное воспитание бездвуруких. Медгиз, М., 1946.
-

ОБ УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНОЙ ЭКСТРАСИСТОЛИИ У ЧЕЛОВЕКА

И. А. Пеймер

Кафедра физиологии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, Ленинград

Поступило 3 XI 1952

Факты, свидетельствующие об изменениях сердечной деятельности под влиянием коры головного мозга, наблюдались задолго до развития научной медицины. Эти изменения играют важную роль в приспособлении организма к условиям его существования. Однако раскрытие механизмов этих приспособлений стало возможным лишь после создания И. П. Павловым его замечательного учения о физиологии и патологии высшей нервной деятельности.

На основе этого учения сотрудниками К. М. Быкова — Деловым (1939), Петровой (1942), Самариним (1942) и Левитиным (1947) — была доказана возможность образования у собак таких временных связей, „при которых влияние с мозговой коры на сердце не ограничивается изменениями ритма, а распространяется на весь миокард и проводящую систему“ (Быков, 1947). В частности Левитин вырабатывал у собак условный рефлекс на введение ацетилхолина и затем, при сочетании условного раздражителя, вызывающего этот рефлекс с введением в кровь адреналина, наблюдал патологические реакции в виде пароксизмальной тахикардии и экстрасистолии.

У человека примером условнорефлекторных влияний на сердце служит давно известный факт учащения и усиления сердечных сокращений при сигналах к физической работе (предстартовые изменения). Иванов-Смоленский (1936) и в его лаборатории Котляревский (1936), Сорохтин, Тургель и Минут-Сорохтина (1934), Красногорский (1939), а затем Аринчин (1948) в лаборатории Бирюкова сумели обнаружить условнорефлекторное замедление сердцебиений при сигналах, сочетавшихся с давлением на глазные яблоки.

С целью испытания возможности применения этих данных при исследовании функционального состояния сердечной деятельности у здорового и больного человека, с использованием метода электрокардиографии, мы сделали попытку выработать условные рефлексы у 115 испытуемых. Среди них были клинически здоровые люди и больные с клиническим диагнозом „кардио-васкулярный невроз“.

В качестве безусловных раздражений применялись физическая нагрузка и давление на глазные яблоки (глазо-сердечный рефлекс), а условными раздражителями служили предварительные команды („приготовиться“) и исполнительные („приседайте“ или „надавите“) — команды к выполнению физической работы или к нажатию на глазные яблоки.

Испытуемый находился в закрытой экранированной камере. При вызывании глазо-сердечного рефлекса в камере вместе с ним был человек, производивший надавливание на глазные яблоки. Прибор для регистрации электрокардиограммы и лицо, подававшее команды, находились вне камеры. При проведении этих исследований мы применяли одновременную регистрацию электрокардиограмм в 3 грудных отведениях (ГП-1, ГП-4, ГП-6) с использованием трех независимых каналов усиления и шлейфного осциллографа.¹ Использование этого метода отведения позволяет освобождать для выполнения физической нагрузки обе ноги и одну руку испытуемого. Грудные электроды фиксировались к грудной клетке тонким, эластическим резиновым бинтом. Эти приспособления позволяли нам регистрировать ЭКГ не только до и после физической работы, но и во время ее выполнения (Пеймер, 1952).

В результате этих исследований мы смогли подтвердить данные, полученные вышеперечисленными авторами, кроме того убедиться в том, что у человека легче всего вырабатываются условные рефлексы на сердце при воздействиях через вторую сигнальную систему. Так, достаточно 3—4 сочетаний речевого раздражения с безусловным (давление на глазные яблоки, приседания), чтобы применение одного условного раздражителя вызывало отчетливые изменения сердечной деятельности, повторяющие реакцию на безусловный раздражитель.

Среди испытуемых оказалось несколько человек, у которых при безусловнорефлекторных воздействиях на сердце обнаруживалось появление гетеротопной экстрасистолии. У этих лиц такую же экстрасистолию вызывало речевое раздражение, связанное с безусловным. И. П. Павлов (1919) подчеркивал значение для физиолога клинической казуистики: „Я вынес прочное убеждение в больших услугах, которые может оказывать клиническая казуистика — бесконечный ряд всевозможных патологических вариаций и комбинаций функций организма — физиологическому мышлению“. Памятуя эти слова, мы позволили себе описать наши наблюдения в настоящем сообщении.

В качестве примера приводим наблюдения над испытуемым В. 25 лет, крепкого телосложения, никаких жалоб на сердце никогда не было, усиленно и успешно занимается спортом. После осмотра специалистов (хирурга, окулиста, невропатолога) признан здоровым. На рентгеноскопии — сердце и легкие в пределах нормы. Врач-терапевт обратил внимание на изредка появляющиеся одиночные экстрасистолы и по этому поводу рекомендовал исследование электрокардиограммы. Электрокардиограммы, снятые в спокойном состоянии в 3 стандартных и 3 грудных отведениях, оказались совершенно нормальными. Ритм синусовый, небольшая брадикардия, тип электрокардиограмм нормальный, интервалы и величины зубцов в пределах нормы.

С целью вызова экстрасистолии мы применили давление на глазные яблоки (Мандельштам, Зайчик, Житников, Эленбоген и Шафран, 1929) и смогли закономерно зарегистрировать на электрокардиограммах появление правожелудочковых экстрасистол во время давления на глазные яблоки, что было повторено несколько раз. С согласия испытуемого мы продолжали исследования. В следующий приход достаточно было усадить его в кресло, в котором он сидел при вызывании глазо-сердечного рефлекса, чтобы на электрокардиограмме были зарегистрированы одиночные экстрасистолы. Затем сердечный ритм

¹ При наличии обычного электрокардиографа с одним каналом усиления можно использовать одно отведение — ГП-4.

вновь стал правильным, но при наложении пальцев на веки испытуемого возникало несколько экстрасистол, хотя никакого давления на глаза не производилось. Такие же экстрасистолы возникали при словесных сигналах „приготовиться к давлению на глаза“ или „давите“, так же как и при самом давлении на глазные яблоки. Вне этих воздействий сердечный ритм оставался правильным. Стало очевидным, что мы имеем дело с первой стадией образования временной связи — стадией генерализации, так как все раздражители, связанные с обстановкой исследований в равной мере вызывали экстрасистолию (усаживание в кресло, прикосновение к векам, словесные сигналы).

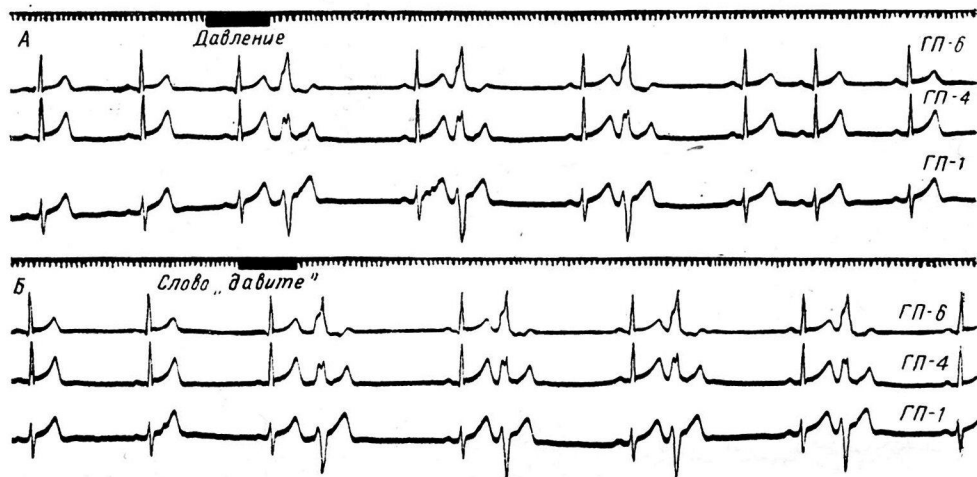


Рис. 1. Электрокардиограмма испытуемого В. 25 лет, снятая одновременно в трех грудных отведениях: ГП-1, ГП-4, ГП-6.

А — появление экстрасистол во время давления на глазные яблоки; Б — то же после произнесения слова „давите“. Моменты раздражения отмечены темными полосками сверху.

Затем мы приступили к выработке дифференцировки. Ее оказалось чрезвычайно легко осуществить. Мы повторили ту же процедуру — прикосновение к векам, словесные сигналы „приготовиться“ без подкрепления и „давите“ с безусловным подкреплением (давление на глазные яблоки) — 3 раза с интервалом между каждой стереотипной серией в 3 мин. и на 4-й раз смогли убедиться в том, что дифференцировка уже образовалась, прикосновение к векам не вызывало никакой реакции, сигнал „приготовиться к давлению“ — лишь незначительное замедление сердечного ритма, а сигнал „давите“ вызывал появление сильной и длительной экстрасистолии типа бигеминии (рис. 1). Следует отметить, что реакция на словесный сигнал „давите“ была значительно сильнее (экстрасистолы были чаще) и продолжительнее, чем на безусловный раздражитель — давление на глазные яблоки.

Произведя подкрепление, мы прекратили в этот день наблюдение; вместе с тем в последующие 6 дней мы постоянно видели строго дифференцированное (лишь на словесный сигнал „давите“) условнорефлекторное изменение сердечной деятельности в виде закономерного появления экстрасистол. Наше наблюдение мы кончили тем, что несколько раз повторили сигнал „давите“ без давления на глазные яблоки, предупредили больного, что давить больше не будем, и условнорефлекторная реакция быстро угасла.

Опуская подробности, перечислим некоторые другие случаи, при которых нам удалось обнаружить условнорефлекторную экстрасистолию.

Испытуемая Х. 31 года. В спокойном состоянии регистрировался правильный синусовый ритм, но всякий раз при давлении на глазные яблоки обнаруживалось возникновение одиночной атриовентрикулярной экстрасистолии. После 3 сочетаний подобные же экстрасистолы возникали не только во время давления, но и при словах „приготовиться к давлению на глазные яблоки“.

Испытуемые Д. 36 лет и К.-В. 20 лет. У них экстрасистолы возникали не во время давления на глазные яблоки, а вскоре после прекращения давления. После 4 сочетаний оказалось, что у обоих испытуемых речевые раздражители „давите“ или „жмите“ не сопровождались экстрасистолами, но последние закономерно появлялись после слов „довольно“ или „не будем давить“.

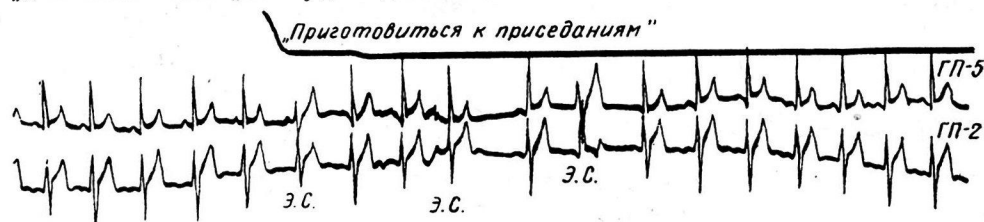


Рис. 2. Электрокардиограмма испытуемого З. 20 лет, снятая одновременно в двух грудных отведениях: ГП-5 и ГП-2.

Появление трех гетеротопных экстрасистол (Э. С.) после команды „приготовиться к приседаниям“. Момент произнесения команды отмечен опусканием линии над электрокардиограммой.

Разработав методику регистрации электрокардиограммы во время физической нагрузки, мы смогли у многих испытуемых обнаружить возникновение одиночных предсердных или атриовентрикулярных экстрасистол при переходе от состояния покоя к физической нагрузке. У четырех испытуемых подобные же экстрасистолы возникали и при речевом раздражении „приготовиться к приседаниям“ (рис. 2).

У перечисленных испытуемых после 3—4 сочетаний речевого раздражения с безусловным рефлексом образовалась временная связь, заключающаяся в точном воспроизведении экстрасистолии, вызываемой безусловным раздражением.

Как уже отмечалось (испытуемый В.), условнорефлекторные нарушения ритма оказывались иногда более выраженными, чем реакции на безусловные раздражения, на основе которых они были выработаны.

У испытуемых Л. и Кр—в наблюдались отдельные сочетания, когда экстрасистолы возникали в ответ на речевое раздражение и отсутствовали при безусловном подкреплении. Возможно, что в этих случаях играли роль факторы, тормозившие осуществление рефлекса при безусловном раздражении (болевые или тактильные ощущения при давлении на глазные яблоки), но отсутствовавшие при действии одного условного раздражителя.

Особый интерес представляет испытуемая К. 28 лет, у которой в течение нескольких лет отмечались приступы правожелудочковой экстрасистолии, возникавшие вместе с выраженной синусовой аритмией и часто носившие характер бигеминии.

У этой испытуемой не удалось обнаружить рефлекторных влияний, закономерно вызывающих экстрасистолию. Зато, как это нередко

бывает при неврогенных экстрасистолиях (Боткин, 1867; Тур, 1940, и др.), приступы экстрасистолии исчезали при физическом напряжении и вновь появлялись через 2—3 мин. после него. В предыдущие дни испытуемой неоднократно производились функциональные пробы с физической нагрузкой (15 приседаний, с предварительной командой „приготовиться“ и исполнительной — „начинайте“). Всякий раз во время приседаний и через несколько минут после них экстрасистолия прекращалась.

Оказалось, что приступ экстрасистолии у испытуемой изменялся и затем прекращался также после речевого раздражения „приготовиться к приседаниям“ (рис. 3), но достаточно было произнести в этот момент слова „не приседайте“, как экстрасистолы возобновлялись с еще большей, чем до этого, частотой.

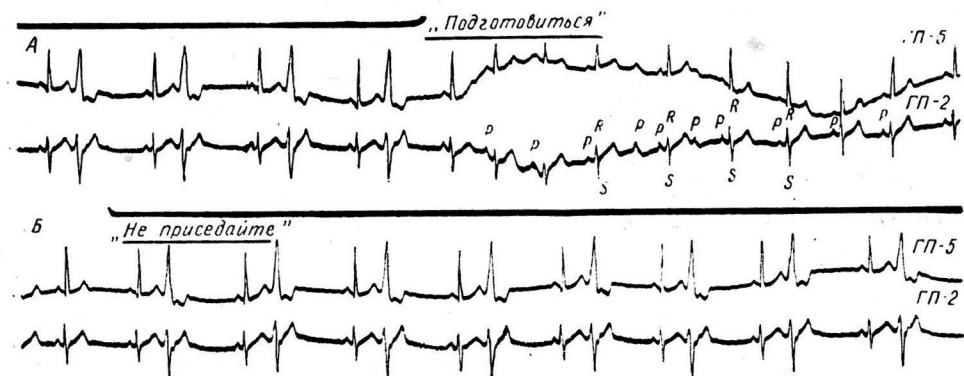


Рис. 3. Электрокардиограмма испытуемой К. 28 лет, снятая в двух грудных отведениях: ГП-5 и ГП-2.

А — электрокардиограмма снята во время длительного приступа типа бигеминии; после произнесения слова „подготовиться“ — внезапное сильное учащение синусового ритма, появление кратковременного нарушения предсердного ритма (две предсердных экстрасистолы); с последующим переходом к правильному синусовому ритму. Б — продолжение записи А; правильный синусовый ритм вновь сменился бигеминией при отмене приседаний (команда „не приседайте“). Отметка словесных сигналов: исчезновение (запись А) и появление (запись Б) линии над электрокардиограммами.

Предыдущие наблюдения показали возможность образования условно-рефлекторной экстрасистолии у человека. Последний случай свидетельствует о возможности прекращения этих нарушений сердечного ритма по механизму условного рефлекса.

Можно предположить, что в этих случаях экстрасистолия устраняется импульсами с коры головного мозга, передаваемыми к сердцу по усиливающему нерву, открытому И. П. Павловым. По его данным, этот нерв способен, с одной стороны, путем трофического воздействия на миокард усиливать сердечные сокращения, с другой стороны — устранять „разлад“ в деятельности сердца (И. П. Павлов, 1883).

При физической нагрузке и речевом сигнале, ее заменяющем, у испытуемой как раз и наблюдалось усиление сердечных сокращений вместе с устранением „разлада“ (в данном случае экстрасистолии).

В нормальных условиях способность синусового узла сердца отвечать возбуждением на раздражители внутренней среды выше, чем у остальных отделов сердца, и ведущим ритмом является синусовый ритм.

Возникновение патологического очага в миокарде (воспалительного, ишемического) может обусловить повышение возбудимости нижележащих участков миокарда до степени, превышающей возбудимость синус-

сового узла. При этом возникает гетеротопная экстрасистолия. Влияния нервной системы, постоянно регулирующей деятельность сердца, могут в одних случаях компенсировать эти нарушения, в других — облегчать и вызывать появление экстрасистол даже при отсутствии местных патологических изменений.

И. П. Павлов в своих классических исследованиях по кровообращению отчетливо показал, что „предсердия иннервируются отдельно от желудочков“ и что существуют специальные ускоряющие и замедляющие сердечные нервы, действующие на синусовый узел, в отличие от нервов, усиливающих и ослабляющих сокращение желудочков. Очевидно, в нормальных условиях рефлекторные влияния на сердце сопровождаются таким согласованным участием этих 4 сердечных нервов, при котором сохраняются обычные взаимоотношения возбудимости синусового узла и нижележащих отделов сердца, обеспечивающие правильный синусовый ритм.

Мы не склонны (подобно некоторым авторам) приписывать возникновение „неврогенной“ экстрасистолии ни изолированным сердечным веточкам блуждающего нерва, ни таковым симпатического. Правильность сердечного ритма обеспечивается сочетанным действием всех сердечных нервов, а нарушения ритма свидетельствуют об изменениях их координации.

Наши наблюдения над больными „неврогенной“ экстрасистолией указывают, что она легче всего возникает тогда, когда происходит изменение тормозящих или возбуждающих влияний на сердце. Экстрасистолы у одних больных возникают при засыпании, у других — при пробуждении, у третьих — в момент перехода от покоя к физической работе, у четвертых — при прекращении физической работы и переходе к покою, т. е. при тех условиях, когда изменяется соотношение возбуждающих и тормозящих влияний на сердце.

Несомненно, что именно коре головного мозга, объединяющей организм в единое целое и изменяющей функционирование отдельных органов в зависимости от условий взаимодействия организма с внешней средой, принадлежит решающая роль в координации нервных влияний на сердце как в нормальных условиях, так и в ряде случаев нарушений сердечного ритма. Мы видели, что, воздействуя через мозговую кору, можно, с одной стороны, вызвать условнорефлекторную экстрасистолию, с другой стороны — устранить вызывающий экстрасистолию „разлад“ в нервных влияниях на сердце.

Само по себе появление сердечных экстрасистол при корковых влияниях на сердце является давно известным фактом. Описаны случаи длительной экстрасистолии после испуга (Кабанов, 1926; Mautner, 1935), психических травм, при раздражении коры головного мозга во время операций (Корейша, 1939) и т. д.

Отличие наших случаев заключается в том, что в анамнезе испытуемых нет указаний на какие-либо экстраординарные или сильные раздражения мозговой коры, а экстрасистолия возникает по принципу замыкания временной связи.

В опытах на собаках для образования условного рефлекса на сердце требуются десятки и даже сотни сочетаний. В отличие от этого, у человека, как мы видели, обнаруживается чрезвычайная легкость образования временных связей на сердце при воздействиях через вторую сигнальную систему.

Несомненно, что в генезе возникновения экстрасистолии большую роль может играть кора головного мозга и те временные связи, которые могут в ней образоваться в процессе взаимодействия организма с внешней средой.

Возможно, что в отдельных случаях безуспешность лечения экстрасистолии объясняется недооценкой этого момента лечащими врачами, которые фиксируют свое внимание на местных изменениях в самом миокарде или сердечных нервах и часто забывают о главенствующем значении в организме человека коры головного мозга. Предложенные средства (атропин, хинидин и др.) часто оказываются неэффективными, либо вызывают лишь временное улучшение. Нам кажется, что в случаях, подобных описанному, более рациональным являлось бы изыскание средств и путей разрыва тех патологических связей, которые могут образовываться в коре головного мозга и вызвать экстрасистолию у этих больных.

ЛИТЕРАТУРА

- Аринчин Н. И., сб. „Условные рефлексы“, Тр. Воронежск. мед. инст., 14, 49, 1948.
- Боткин С. П. (1867). Курс клиники внутренних болезней. 61, изд. 1950.
- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Медгиз, 1947.
- Делов В. Е., Тезисы 5 совещ. по физиолог. пробл., 27, 1939.
- Иванов-Смоленский А. Г., Физиолог. журн. СССР, 27, 818, 1936.
- Кабанов И. Д., Медико-биолог. журн., № 4—5, 73, 1926.
- Котляревский Л. И., Физиолог. журн. СССР, 20, 228, 1936.
- Красногорский Н. И. Развитие учения о физиологической деятельности мозга у детей. Л., 1939.
- Левитин, цит. по: К. М. Быков. Кора головного мозга и внутренние органы. Медгиз, 1947.
- Ландельштам М. Э., А. И. Зайчик, Б. А. Житников, О. А. Эленбоген и А. Л. Шафран, Тр. X съезда терапевтов, 114, 1929.
- Павлов И. П. (1919), Полн. собр. соч., 31, 346, 1951; (1883) Центробежные нервы сердца. Полн. собр. соч., 1, 1951.
- Пеймер И. А., Пленум секции по пробл. павловского физиолог. учения в области физич. воспитания (Комитет по дел. физич. культ. и спорта при Сов. Мин. СССР совм. с Лен. общ. физиолог.). Тезисы докл., Л., 34, 1952.
- Петрова Е. Г., Тр. научн. сессии, посвящ. памяти И. П. Павлова, Л., 48, 1942.
- Самарин Г. А., Тр. научной сессии, посвящ. памяти И. П. Павлова, Л., 64, 1942.
- Сорохтин Г. Н., К. Ю. Тургель, О. П. Минут-Сорохтина, Физиолог. журн. СССР, 17, 207, 1934.
- Тур А. Ф., сб. „Вопросы кардиологии и гематологии“, Л., 1940.
- Mautner H., Med. Klin., No. 42, 1367, 1935.

ОБ УСТОЙЧИВОСТИ ВОССТАНОВЛЕННЫХ РЕФЛЕКТОРНЫХ ФУНКЦИЙ¹

В. Д. Дмитриев

Кафедра нормальной физиологии Ленинградского педиатрического медицинского института

Поступило 27 VI 1952

Явления функциональной компенсации в поврежденной нервной системе постоянно привлекали внимание И. П. Павлова (1906—1908, 1909—1913, 1919, 1923), который, неустанно подчеркивая кортикальную природу этих процессов, вместе с тем неоднократно высказывался (1910—1913, 1919, 1923, 1929—1933) против недооценки значения больших полушарий в компенсаторных процессах и резко критиковал взгляды и совершенно неубедительные опыты Лешли, Бете и Тренделенбурга.

Большой фактический материал, обосновывающий роль коры в компенсаторных процессах, собран в лаборатории Э. А. Асратяна (1936, 1940, 1948) преимущественно на высших животных (млекопитающие, птицы). Этот важный вопрос привлекал к себе внимание и других советских физиологов.

Наша задача заключалась в изучении восстановления двигательных функций после повреждения спинного мозга у рептилий и амфибий в связи с характеристикой функциональной устойчивости (резистентности) возникающих компенсаторных структур. Нервным аппаратам может быть свойственна большая или меньшая возбудимость (раздражимость), различная подвижность, разная степень пластичности. Они также различаются по функциональной резистентности (устойчивости), т. е. способности длительно поддерживать необходимый уровень лабильности и возбудимости, сопротивляясь действию альтерирующих воздействий (Квасов, 1948, 1952). Резистентность (устойчивость, выносливость) восстановленных нервных функций до сих пор систематически никем не изучалась. По этому вопросу имеются только отдельные разрозненные наблюдения клиницистов-невропатологов. Материал об устойчивости компенсаторных механизмов нами собран не только на рептилиях и амфибиях, но и на птицах. Данные наблюдений на птицах будут опубликованы в другом месте.

МЕТОДИКА

Основным приемом, которым мы пользовались для нанесения повреждения центральной нервной системе, было хирургическое вмешательство на спинном мозгу. Производилась половинная поперечная перерезка спинного мозга в области грудного или поясничного отдела. Операции проводились стерильно под эфирным наркозом.

¹ Положения статьи вошли в доклад автора на научной конференции Педиатрического медицинского института в 1951 г. и в доклад проф. Д. Г. Квасова в 1950 г. в Ленинградском университете им. А. А. Жданова.

Под наблюдением находились 46 ящериц (*Lacerta viridis*) и 126 лягушек (*Rana temporaria*). У 98 лягушек была произведена односторонняя перерезка спинного мозга (правой или левой половины), а у 28 — перерезка одной четверти мозга.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Нарушение движений после операции

У ящериц после половинного рассечения спинного мозга в поясничной области вначале наблюдается паралич обеих задних лап. Такое же рассечение спинного мозга на уровне 4-го грудного сегмента почти не отражается на конечности неповрежденной стороны спинного мозга, но вызывает паралич лапки поврежденной стороны. Указанные операции на функциях передних конечностей не отражаются. Весенние ящерицы, видимо отличающиеся малой устойчивостью нервных функций, при половинной поперечной перерезке спинного мозга длительное время (иногда до 5 дней) находились в состоянии выраженного рефлекторного угнетения. Они почти не реагировали на механическое раздражение. Однако на химическое раздражение (кислота, эфир) они отвечали движением хвоста в пораженную сторону и начинали ползать, волоча обе задние лапы. Летние ящерицы весьма подвижны и в сравнении с весенними обладают сильно выраженным оборонительным рефлексом (кусаются). В наших опытах после половинной поперечной перерезки спинного мозга оборонительный рефлекс усиливался.

Половинная поперечная перерезка спинного мозга у лягушек на уровне 4-го сегмента также вызывала значительные нарушения двигательной функции. Сразу после перерезки, лягушки становились неподвижными, при этом исчезали дыхательные движения. Через 1½—2 часа появлялись дыхательные движения, наблюдались незначительные перемещения головы, а затем лягушки начинали двигаться, волоча лапу пораженной стороны. При опускании их в аквариум с водой они плавали, но пораженная конечность активно не участвовала в движении, а в покое — свисала вниз.

Через 3—4 дня после половинной поперечной перерезки спинного мозга (особенно в поясничной области) у лягушек рефлекс на нижних конечностях затормаживались, нарушалось мочеиспускание: мочевой пузырь переполнялся мочой и раздувал всю брюшную стенку. Без искусственного удаления мочи лягушки переставали двигаться и, спустя 6—7 дней, погибали. У большинства летних и осенних лягушек через 5—7 дней паралич нижней конечности почти исчезал, защитные рефлексy восстанавливались, но прыгать нормально они не могли, опираясь прыжке на спину.

Через 14—16 дней у большинства лягушек происходило относительно полное восстановление двигательных функций. У части лягушек восстановление имело место спустя месяц и более.

Влияние изменения условий существования животных на восстановление двигательных функций

Под опытом находились 16 ящериц, у которых половинная поперечная перерезка была произведена в области грудных сегментов. Ящерицы были разделены на две группы. Группа I (8 подопытных ящериц) сразу после операции помещалась в погреб, где температура была около +3°С, а группа II (тоже 8 ящериц) держалась на свежем воздухе, в стеклянном террариуме при температуре 18—24°С.

Опыты показали, что температура имеет важное значение для восстановления двигательных функций. У ящериц, находившихся при низкой температуре, компенсаторные явления наступали медленно. По сравнению с ними у ящериц, находившихся в условиях комнатной температуры, восстановление защитных рефлексов лап на механическое раздражение происходило в $1\frac{1}{2}$ —2 раза быстрее.

В другой серии опытов 10 ящериц после половинной поперечной перерезки спинного мозга помещались в различные условия: 5 штук были помещены в небольшую стеклянную банку, другие 5 штук — в террариум площадью 900 см². Ящерицы, находившиеся в стесненных условиях в течение 18 дней, после освобождения оказались мало подвижными и при движении волочили лапу на стороне, где был поврежден спинной мозг. Рефлекторный ответ на механическое раздражение лапы был слабым. В то же время ящерицы, находившиеся в террариуме, через 18 дней передвигались нормально.

Таким образом, процесс восстановления двигательных функций у ящериц, находившихся в условиях стесненного передвижения, замедлялся.

Опыты на амфибиях подтвердили положительное значение упражнения в движениях для восстановления двигательной функции.

Питание также оказывало существенное влияние на скорость восстановления двигательной функции у ящериц и лягушек после половинной перерезки спинного мозга. Недостаточное питание задерживало восстановление.

Испытание функциональной устойчивости компенсаторных механизмов

После достижения более или менее прочного уровня компенсации повреждения, у рептилий и амфибий целым рядом приемов исследовалась функциональная устойчивость (Квасов 1948, 1952; см. также: Макаров, 1952) возникших компенсаторных механизмов. Ниже приводим эти данные.

Двигательная нагрузка. Оперированных и контрольных ящериц, спустя 20—25 дней после операции, мы заставляли непрерывно двигаться в течение 18—20 мин. Эти непрерывные движения вызывали у них декомпенсацию двигательных функций и возвращение прежних дефектов. Они снова начинали волочить лапу со стороны пересечения спинного мозга, при ползании опрокидывались на спину, не могли самостоятельно принять нормальное положение, делали круговые движения. Через 7—8 мин. после прекращения раздражения двигательная функция восстанавливалась до нормы. Опыты, произведенные через 12—15 дней после первоначальных показали, что для такой же декомпенсации требовалось уже более длительное выполнение движений (25—28 мин.). При этом вторичное восстановление могло происходить уже через 3—5 мин. Следовательно, устойчивость восстановленных функций за это время значительно возросла.

Болевое раздражение. Декомпенсацию мы вызывали, раздражая конечности ящериц через 20—25 или 37—38 дней после операции индукционным током (р. к. от 12 до 8 см). Раздражение длилось 30—80 сек. Такое раздражение у контрольной здоровой ящерицы не вызывает дискоординации движений, у оперированной же возникают значительные нарушения движений, особенно при раздражении пораженной конечности. Восстановление нормы происходит через 45—60 сек. Через 2 недели после первоначальных опытов для возникновения декомпенсации требовалось раздражение более длительное (50—110 сек.) и более сильным током (р. к. 10—5 см). У лягушек (спустя 14—16 дней

после операции) электрическое раздражение нижних конечностей, при р. к. 12—9 см в течение 30—60 сек., влечет за собою глубокое нарушение компенсации. Восстановление двигательной функции после раздражения требует у них длительного времени (3—4 часа). Значит и эффекты сильного (болевого) раздражения позволяют сделать заключение о меньшей функциональной устойчивости нервной системы оперированных животных по сравнению с контрольными.

Воздействие холодом. Если ящерицы с компенсированными нарушениями находятся в условиях низкой температуры (около 3°) в течение 2—3 дней, то это приводит к их полному обезвреживанию. После перевода их через 1—2 час. в условия комнатной температуры они начинают ползать, волооча лапу на пораженной стороне и делая круговые движения в эту же сторону. Только на другой день происходит полное восстановление функций. Таким образом, охлаждение здесь надо оценивать как своеобразную форму раздражения нервной системы. То же, но в более слабой степени, наблюдается и у оперированных лягушек. Погружение их на 5—8 мин. в ледяную воду вызывает декомпенсацию моторных функций.

Для определения функциональной устойчивости нами были широко применены также разные наркотические вещества и другие фармакологические агенты.

Алкоголь. Ящерицам (вес 150—160 г) через рот вводилось 0.5—2.0 мл 10%-го спирта. Как у контрольных, так и у оперированных ящериц такая доза через 10—15 мин. вызывала повышение подвижности, завершающееся рвотным актом. У оперированных ящериц рефлексы на пораженной стороне становились слабыми, а на здоровой оставались нормальными. В то же время у контрольных ящериц рефлексы оставались неизменными на обеих сторонах. У оперированных ящериц восстановление рефлексов до нормального состояния при применении 1.0 мл 10%-го раствора спирта происходило через 30—35 мин., а при применении 2.0 мл — через 60—90 мин. Более сильная доза спирта (2.0 мл 20%-го раствора) приводила к угнетению подвижности. Следовательно, у рептилий алкоголь действует на нервную систему, подвергшуюся операции, сильнее, чем на здоровую. Позвоительно сделать заключение о функциональной слабости такой нервной системы.

Эфир. Ящерицы помещались под стеклянный колокол (объем его 11.5 л). Внутри колокола шприцом вводили эфир от 0.25 до 3.0 мл. Контрольная и подопытные ящерицы держались в колоколе до 15 мин. Сразу после введения эфира ящерицы начинали двигаться очень интенсивно. Через 8 мин. движение у оперированных ящериц замедлялось, а у контрольной этого не наблюдалось.

Хлороформ. Хлороформ применялся так же, как и эфир. Дозы — 0.25—2.0 мл. Опыты показали, что хлороформ в дозе меньшей 0.9 мл не вызывает заметной декомпенсации. Лишь 1.0 мл вызывал значительное ослабление рефлекторных движений конечностей. Ящерицы через 8 мин. начинали делать круговые движения в сторону поражения спинного мозга. Восстановление нормального состояния происходило через 10 мин. Доза 1.5 мл приводила к полной неподвижности как контрольную, так и оперированную ящерицу. Защитные рефлексы на механическое раздражение лап у контрольной ящерицы на обеих сторонах были одинаковыми, а у оперированной пораженная лапа свисала, рефлекторные движения ее ослабевали. Восстановление нормы происходило через 12 мин.

Хлоралгидрат. Под кожу вводилось от 0.25 до 0.5 мл 10%-го раствора хлоралгидрата. Заметный эффект вызывала доза 0.25 мл: ящерицы через 8 мин. начинали делать круговые движения в сторону

поражения спинного мозга. Рефлекс на механическое раздражение лапы на пораженной стороне ослабевал. Через 10—12 мин. ящерицы переставали двигаться. Нормальное состояние восстанавливалось через 2 час. 30 мин.

Морфин. Применялся 1%-й раствор солянокислого морфина, который вводился ящерицам под кожу. Доза до 0.25 мл не вызывала особых изменений координации; 0.5 мл вызывало явные признаки декомпенсации. Нормальное состояние восстанавливалось через 3—3½ час.

Уретан. Ящерицам под кожу вводился 5%-й раствор уретана. Доза 0.5 мл через 25—27 мин. вызывала нарушение двигательной функции и ослабление рефлекторных движений нижней конечности пораженной стороны. Норма восстанавливалась через 30—35 мин. Лягушкам 5%-й раствор уретана вводился под кожу в количестве 0.25 мл. У контрольной лягушки такая доза не вызывает никаких дискоординаций. У оперированных через 5 мин. после введения уретана возникают явные декомпенсаторные явления: лягушки перестают прыгать, волочат лапу с пораженной стороны спинного мозга, рефлекс на этой стороне ослабевает: иногда лягушки опрокидываются на спину; при ползании делают круговые движения в сторону перерезки. Способность к прыжкам восстанавливается только через 2—3 час. и более.

Примерно такие же явления декомпенсации у лягушек мы получили, применяя соответствующие дозы хлороформа, хлоралгидрата и морфия. Применявшиеся дозы были в 2—3 раза слабее, чем пороговая наркотическая доза для нормальных лягушек.

Действие наркотических веществ нами изучалось также на голубях, подвергавшихся аналогичному оперативному вмешательству. У них наркотики вызывали такие же или близкие к этим нарушения компенсаторных механизмов, но в другие сроки и при применении других дозировок наркотических веществ.

Экспериментальный материал показал, что уровень устойчивости (резистентности) компенсаторных структур различен у различных животных, а у животных одной породы зависит от срока, прошедшего после операции. Приводим несколько примеров. Декомпенсация нарушений у голубей в результате применения одинаковой двигательной нагрузки (т. е. после принудительных движений), наблюдается через 5—6 мин., у ящериц — через 18—20 мин., у лягушек — через 10—15 мин.

Спустя 1½ мес. продолжительность двигательной нагрузки для получения декомпенсаторных явлений у всех животных удлиняется, но для голубей она все же остается меньшей (7—8 мин.), по сравнению с ящерицами (25—28 мин.) и лягушками (15—17 мин.).

Точно так же продолжительность электрического (болевого) раздражения, необходимая для декомпенсации у птиц, меньше, чем у рептилий и амфибий.

Испытание устойчивости компенсаторных структур наркотиками, применявшимися в меньших дозах, чем пороговая наркотическая доза для нормальных животных, показало, что рептилии и амфибии к воздействию эфира, хлороформа, хлоралгидрата, морфина и уретана более устойчивы, чем птицы. Если у голубей доза 2.0 мл эфира вызывает сильную декомпенсацию двигательной функции, то у ящериц этого не происходит даже при применении 3.0 мл, несмотря на то, что вес ящериц вдвое меньше (150—160 г), чем вес голубей (300—310 г). У ящериц декомпенсация эфиром происходит позже (8 мин.), чем у голубей (5 мин.), а восстановление нормального состояния у первых происходит несколько быстрее (10—13 мин.), чем у вторых (16—20 мин.).

Применение хлороформа, хлоралгидрата, уретана, люминала и других веществ через длительный промежуток времени после половинной

перерезки спинного мозга также показало, что декомпенсация у ящериц и черепах вызывается большими дозами, чем у голубей.

О значении разных отделов головного мозга в восстановлении движений

Вышеописанные опыты позволяют предполагать, что восстановление двигательной функции происходит в порядке образования новых функциональных связей, т. е. по типу условных рефлексов, в чем существенную роль играют условия существования аппарата. Перенапряжение этих условных, временных связей при длительной работе и наркоз приводят к разрушению компенсаторных структур.

Где образуются эти временные связи, — в больших полушариях? Но последние слабо развиты у рептилий и амфибий. Весьма вероятно участие промежуточного и среднего мозга. Для испытания роли разных отделов головного мозга в компенсаторных процессах у различных животных мы производили удаление различных отделов центральной нервной системы.

Одновременное удаление обоих полушарий большого мозга у ящериц (8 опытов), имеющих полное восстановление движений, вызывало незначительную декомпенсацию. Важно отметить, что бесполушарные ящерицы сохраняли способность к выработке искусственных условных рефлексов (наблюдения на 2 животных). Впоследствии у вышеуказанных 8 ящериц удалялся промежуточный мозг, что приводило к глубокой декомпенсации двигательной функции.

У 52 лягушек после компенсации двигательных нарушений было произведено удаление переднего мозга. Наблюдения показали, что удаление полушарий у лягушек не вызывает заметной декомпенсации восстановленных движений. Через 8—10 дней после удаления переднего мозга у этих же лягушек (числом 44) была произведена экстирпация промежуточного мозга, которая привела к заметным изменениям двигательной функции. Лягушки прыгали очень редко и на короткие расстояния. При ползании часть из них волочила лапу на стороне поражения спинного мозга. Через 14—18 дней у этих же лягушек производилось удаление среднего мозга. Опыты показали, что удаление среднего мозга приводит к полной декомпенсации двигательных функций.

ВЫВОДЫ

1. Половинное поперечное рассечение спинного мозга в поясничной области у рептилий и амфибий вызывает паралич нижних конечностей, при этом возникают глубокие нарушения двигательных функций. Животные ползают, волоча лапу с пораженной стороны, часто опрокидываются на спину. Постепенно двигательные расстройства компенсируются.

2. Компенсационные структуры у оперированных животных характеризуются низкой резистентностью и легко нарушаются при разных воздействиях, например при продолжительных движениях. Декомпенсация особенно выражена при применении наркотиков (алкоголь, эфир, хлоралгидрат, уретан и др.). Животные ведут себя также, как непосредственно после половинной перерезки спинного мозга, т. е. ящерицы и лягушки при передвижении волочат лапу с пораженной стороны, делают круговые движения в сторону рассечения спинного мозга. Рефлексы на нижней конечности с пораженной стороны спинного мозга ослабевают. Все эти явления обратимы. В зависимости от

специфичности и дозы наркотических средств, через определенное время происходит полное восстановление двигательных функций. У контрольных животных (здоровых) соответствующие воздействия совершенно не вызывают дискоординацию движений.

3. Резистентность (устойчивость) компенсации зависит от срока, прошедшего после спинномозговых операций. Чем больше времени прошло после операции, тем большая функциональная нагрузка и тем большие дозы наркотиков требуются для вызова декомпенсации.

4. Развитие компенсации двигательных расстройств после половинной перерезки спинного мозга связано с возникновением и укреплением временных, условнорефлекторных связей в головном мозгу рептилий и амфибий. Эти вновь образующиеся временные связи не могут не быть легко повреждающимися при различных функциональных воздействиях на мозг, что объясняет низкую устойчивость (резистентность) восстановленных двигательных отправления.

В отличие от птиц и млекопитающих, временные нервные связи у рептилий и особенно у амфибий при компенсации локализуются, в основном, в промежуточном и среднем мозгу, что связано с недостаточным развитием у них переднего мозга.

ЛИТЕРАТУРА

- Асратян Э. А., Усп. совр. биол., 5, 803, 1936; 12, 516, 1940; Физиол. журн. СССР, 34, 1, 1948.
- Дмитриев В. Д., сб. „Советская невропсихиатрия“, 6, 493, 1941. Тезисы докл. научн. конф. Лен. педиатр. мед. инст., посвящ. 102-й годовщине со дня рожд. И. П. Павлова, Л., 16, 1951.
- Квасов Д. Г., Физиол. журн. СССР, 34, 4, 1948; 38, в. 2, 226, 1952.
- Макаров П. О. Нейродинамика зрительной системы человека. Л., 1952.
- Павлов И. П., Тр. Общ. русск. врач., 43, 416, 1906; 75 (март—май), 1908; 192, 197, 1909—1910; (1910—1913, 1919, 1923) Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности животных. Медгиз, 190, 209, 351, 373, 1938; (1929—1933) Павловские среды, 1, Л., 1949.

ПОСЛЕДСТВИЯ ПОПЕРЕЧНОЙ ПЕРЕРЕЗКИ ЗАДНЕЙ ПОЛОВИНЫ СПИННОГО МОЗГА У СОБАК

(К физиологии спинального шока)

Э. А. Асратян

Москва

Поступило 18 X 1952

Еще в прошлом столетии многие ученые (Ворошилов, 1874; Россомо, 1887) и в особенности Бехтерев (1884, 1905) и его ученики Боровиков (1900), Гольцингер (1896), Чудновский (1907), а за последнее время Ферраро и Баррера (Ferraro a. Barrera, 1934), Панкратов (1938) и другие производили поперечную перерезку задних столбов спинного мозга у низших позвоночных, птиц и млекопитающих, стремясь в условиях острого, а нередко и в условиях хронического опыта, выявить и исследовать роль этих столбов в проведении различных видов чувствительности—температурной, тактильной, проприоцептивной и болевой. При этом многие из названных исследователей наблюдали, что у млекопитающих животных после поперечного сечения задних столбов спинного мозга, наряду с более или менее глубоким и длительным расстройством тех или иных видов чувствительности, во многих случаях выступают также заметные нарушения двигательных функций подопытных животных (преимущественно типа атаксий пораженных конечностей), которые со временем постепенно и почти полностью исчезают.

Убедившись в собственных опытах, что возникающие после поперечного сечения задних столбов спинного мозга чувствительные и, в особенности, двигательные расстройства незначительны по глубине и быстро проходят, мы решили подвергнуть изучению последствия полной перерезки задней половины спинного мозга на собак.

В отечественной и зарубежной литературе имеются описания лишь двух собак с поперечной перерезкой задней половины спинного мозга. Одна из них описана в работе Осава (Osawa, 1882), другая— в работе Боровикова (1900).

В работе Осава, вся картина нарушения и динамика восстановления функции у его собаки (опыт № 12) исчерпана следующими короткими заметками: на 2-й день операции у собаки „обе задние конечности были парализованы и лишены чувствительности“; на 4-й день она „чуть приподнимала таз“; на 7-й день „выявляла хвостом; на 17-й день „стояла на всех четырех конечностях и пошатываясь делала отдельные шаги“. Через два месяца ходьба ее значительно усовершенствовалась, а чувствительность полностью еще не была восстановлена.

Из кратких протокольных заметок Боровикова явствует, что, несмотря на тяжелое повреждение спинного мозга, у его собаки имело место постепенное и значительное восстановление нарушенных функций организма, по меньшей мере двигательных функций. В этом именно и заключается известное положительное значение полученных на этой собаке фактических данных для интересующей нас проблемы.

РЕЗУЛЬТАТЫ НАБЛЮДЕНИЙ

Наблюдения проведены на 16 взрослых собаках. У всех без исключения подопытных животных поперечная перерезка задней половины спинного мозга вызывала исключительно глубокие и довольно длительные нарушения чувствительных, двигательных и вегетативных функций организма, связанных с областью спинного мозга, находящейся ниже уровня перерезки. Суть этих нарушений сводится, в основном, к развитию, вскоре после операции, глубокой депрессии соматической и вегетативной рефлекторной активности этой части спинного мозга, приближающейся к полной арефлексии, а также к крайнему ослаблению всех видов кожной чувствительности, почти до полной ее потери. Исчезали или же резко ослаблялись также и сухожильные рефлексы пораженных конечностей. В этой стадии почти полной анестезии и арефлексии пораженных частей тела, т. е. глубочайшего спинального шока, оперированные животные производили ими довольно энергичные движения, когда им показывали мясо, поглаживали их по голове или звали их, т. е. когда безусловнорефлекторно или условнорефлекторно раздражали рецепторы головы.

Состояние глубокого спинального шока без существенных изменений сохраняется в течение 4—6 дней, иногда и больше, после чего начинается весьма медленное и постепенное восстановление погасшей рефлекторной активности пораженного отрезка спинного мозга, а также еще более медленное и постепенное восстановление кожной чувствительности пораженной части тела. Эти положительные сдвиги в процессе дальнейшего своего развития приводят к восстановлению нарушенных функций стояния (на 15—25-й день), ходьбы и бега (на 20—40-й день и дольше).

У шести из этих собак спинальная операция была произведена на уровне 7—10-го грудных сегментов, а у десяти — на уровне 2—3-го шейных сегментов. Последствия поперечной перерезки задней половины спинного мозга на уровне верхних шейных сегментов отличаются от последствий аналогичной операции на уровне нижних грудных сегментов не только более широким диапазоном нарушения функций, но и значительно большей глубиной и длительностью их поражения. Очевидно, это последнее обстоятельство обуславливается как топографическим положением шейных сегментов, так и присущей им способностью к более сложной и высокой координационной деятельности по сравнению с остальными сегментами спинного мозга.

При удачной поперечной перерезке задней половины спинного мозга на уровне 7—10-го грудных сегментов почти полностью парализуются задние конечности и хвост животных. В первые 3—4 дня операции эти части не реагируют рефлекторно на раздражение задней половины туловища, даже если в качестве раздражителя применяются весьма сильные механические, электрические и термическое воздействия: сильное сдавливание, шипок, укол, пробирки с ледяной водой или с горячей водой 80—90° С, сильный индукционный ток и т. п. На подобного рода раздражения задней половины тела животные не реагируют, как правило, ни движениями передних конечностей, головы, ушных раковин, глаз, ни какими-либо звуками. Лишь в виде исключения, к тому же преимущественно у молодых собак, можно наблюдать иногда при сильных раздражениях хвоста, задних конечностей или задней половины туловища еле заметную рефлекторную реакцию со стороны задней или передней половины тела. В противоположность этому даже умеренное механическое, термическое и электрическое раздражение передних конечностей, головы и вообще всей передней половины тела, равно как

и показ мяса, свист или произнесение клички собаки вызывают не только рефлекторные реакции со стороны органов передней части тела, но и четкие движения задних конечностей, а в особенности хвоста. То же самое наблюдается и при самостоятельных попытках собак к движению. Этот любопытный феномен одностороннего проведения импульсов по спинному мозгу весьма четко выявляется с первого и, особенно, со второго дня после операции, т. е. еще в самом разгаре глубокого спинального шока.

Поперечная перерезка задней половины тела на уровне 7—10-го грудных сегментов вызывает также нарушения вегетативных функций организма. Прежде всего, следует отметить значительное расширение сосудов пораженных частей тела и, в первую очередь, задних конечностей, что приводит к повышению их температуры на 3—4° С. Далее, у некоторых собак мы наблюдали выраженное расслабление тонуса анальных сфинктеров, а также расстройство функции дефекации и мочеиспускания.

Состояние такого, очень глубокого спинального шока у этих собак держится примерно 4—5 дней, после чего начинается медленное и постепенное его ослабление и исчезновение. На 4-й, иногда даже на 3-й день после операции задние конечности и хвост начинают весьма слабо реагировать на механическое, термическое или электрическое раздражение, при этом реагирует только раздражаемый орган. В следующие дни в ответ на такие же раздражения собственная рефлекторная реакция каждой из этих частей тела заметно усиливается и, кроме того, появляются слабые рефлекторные реакции и со стороны других, нераздражаемых частей задней половины тела. Отметим, что в этой стадии все прямые и не прямые рефлекторные сокращения задних конечностей и хвоста в ответ на их раздражение имеют весьма вялый, инертный, как бы тонический характер, конечности быстро утомляются, в то время как рефлекторные реакции тех же частей тела, вызванные показом мяса, свистом, поглаживанием головы или зовом собаки, носят характер быстрых и четких сокращений и утомление появляется не скоро. На 6—8-й день после операции восстанавливается также проводимость спинного мозга снизу вверх, раздражения задних конечностей и хвоста вызывают не только более четкие и несколько ускоренные собственные и взаимные рефлекторные сокращения, но и обуславливают также весьма слабые рефлекторные реакции со стороны органов передней части тела, в виде движений передними конечностями, подъема или поворота головы, движений ушных раковин или глазных яблок. В этой фазе восстановления функций собаки обычно уже могут выпрямлять переднюю часть тела и сидеть.

В дальнейшем порог возбудимости задней половины тела все более и более снижается, рефлекторные реакции задних конечностей и хвоста все более усиливаются и ускоряются, прогрессивно облегчается взаимосвязь и усиливается взаимодействие между частями центральной нервной системы, лежащими выше и ниже уровня заднепоперечной гемисекции спинного мозга. Все эти положительные сдвиги приводят к тому, что к 9—10-му дню после операции собаки начинают приподниматься на широко расставленных передних конечностях и медленно передвигаются с их помощью, волоча за собой фактически еще бездействующую заднюю половину тела. В этой стадии восстановления функций собаки иногда делают попытки как бы рывком встать на все четыре конечности, опираясь при этом на широко расставленные передние конечности и на всю нижнюю половину тыльной поверхности сильно отогнутых назад задних конечностей. В этой позе они удерживаются не больше 10—15 сек. и быстро падают. В течение последующих дней собаки чаще и успешнее

делают эти попытки и дольше удерживаются в такой своеобразной позе стояния, а также приобретают способность без рывка вставать на четыре конечности и передвигаться на короткие расстояния. При этом задние конечности все более и более приближаются к вертикальному положению, уменьшается площадь соприкосновения тыльной их поверхности с полом и усиливается их активность.

Большинство собак, спустя 20—25 дней после операции, привыкает довольно хорошо стоять и ходить, с тем лишь отличием от нормальных собак, что, широко расставляя задние конечности, значительно согнутые во всех суставах и поэтому несколько укороченные, они при ходьбе делают атактические движения, в силу чего шатается вся задняя часть их тела налево и направо. Кроме того, оперированные животные при ходьбе нередко опираются на тыльную поверхность кисти задних конечностей, а также временами переплетают их и падают на землю, в особенности при быстрых передвижениях и поворотах. Через 5—10 дней и эти шероховатости в функциях стояния и ходьбы сглаживаются настолько, что оперированных животных становится трудно отличить в этом отношении от нормальных собак.

Со временем постепенно возвращаются к норме нарушенные вегетативные функции организма, причем функция дефекации и мочеиспускания восстанавливается в течение 7—10 дней, а тонус сосудов пораженных частей тела возвращается весьма медленно (в течение $1\frac{1}{2}$ —2 мес. и больше), насколько об этом можно судить по уровню кожной температуры этих частей.

Накопленный в наблюдениях и опытах на этих собаках фактический материал не может считаться достаточным для детальной дифференцированной характеристики динамики восстановления отдельных видов кожной и мышечной чувствительности задней половины тела. Вместе с тем его было достаточно для точного установления того принципиально важного факта, что со временем все виды чувствительности пораженных частей тела восстанавливаются и достигают почти прежнего уровня и что болевая чувствительность восстанавливается значительно позже и медленнее всех остальных видов чувствительности. В связи с этим заслуживает внимания один странный факт: одна из оперированных собак (Змейка), спустя месяц после операции, т. е. после того как все виды чувствительности пораженных конечностей уже восстановились, сгрызла себе кончики пальцев левой задней лапы.

При поперечной перерезке задней половины спинного мозга на уровне 2—3-го шейных сегментов, как уже было отмечено, нарушается более обширный круг функций организма, чем при такой же перерезке на уровне нижних грудных сегментов: парализуются все четыре конечности и хвост, резко падает тонус наружных брюшных мышц, расширяются сосуды всей поверхности тела (если судить по кожной температуре), наступает значительная брадикардия, пульс делается весьма мягким, заметно суживаются глазные щели, расслабляется третье веко, суживаются зрачки и спадают глазные яблоки, расстраиваются функции мочеиспускания и дефекации, животные делают термолабильными; судя по внешним показателям, у них значительно подавлена рефлекторная активность шейных и жевательных мышц и голосового аппарата, а также их церебральная деятельность. Почти все фазы нарушения и, в особенности, фазы восстановления двигательных, чувствительных и вегетативных функций у этих животных значительно удлинены по сравнению с таковыми у собак с низкой перерезкой задней половины спинного мозга. При этом, если фаза соматической арефлексии, анестезии и аналгезии удлиняется всего на несколько дней, то фазы выпрямления тела, стояния и ходьбы, а также фазы восстановления веге-

тативных функций соответственно удлиняются на 10—12, а иногда и более дней.

Картина нарушений и динамика восстановления функций у собак с высокой перерезкой задней половины спинного мозга представляют интерес и в других отношениях. Заслуживает внимания, например, тот факт, что у этих собак функция задних конечностей нарушается глубже и восстанавливается медленнее, чем функция передних конечностей. Это выражается не только в более глубокой депрессии их собственной рефлекторной активности, но и в том, что в стадии глубокого спинального шока движения передних конечностей легче и энергичнее задних возникают в ответ на раздражение рецепторов головы или же на самостоятельные попытки к движению собак. Далее, особый интерес представляют и следующие факты: в начальной стадии восстановления функции стояния эти собаки резко сближают передние конечности, зачастую даже перекрещивают их, а задние конечности, наоборот, широко расставляют. В начальной же стадии восстановления функции ходьбы они, подобно кроликам, передвигаются рывками, делая при этом синхронные и однотипные прыжкообразные движения задними конечностями; только позже они привыкают осуществлять отдельные, ритмические шагательные движения каждой из лап. У этих собак, в особенности у молодых, даже много месяцев спустя после операции сохраняется атактическая, шатающаяся, барахтающаяся походка, что приводит к частому их падению при ходьбе и беге. Характерен также факт, что эти собаки в течение многих месяцев после операции по-прежнему так и не восстанавливают способности фиксировать кость, кусок хлеба и другие предметы передними лапами. При ходьбе и, особенно при беге, эти собаки быстро устают, в силу чего они часто садятся „отдыхать“. Эта повышенная утомляемость, обусловленная, вероятно, астенией спинальных центров, сохраняется у многих собак в течение длительного времени после спинальной операции.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В описанном выше исследовании нами получены следующие результаты:

- 1) развитие глубокого спинального шока у собак в результате поперечной перерезки задней половины спинного мозга;
- 2) почти полная потеря всех видов кожной и мышечной чувствительности, двигательный паралич, а также глубокое расстройство ряда вегетативных функций организма у тех же собак;
- 3) постепенное и почти полное восстановление всех нарушенных чувствительных, двигательных и вегетативных функций в течение 1—2 мес.

Факт развития спинального шока у собак при поперечной перерезке задней половины спинного мозга, а также некоторые другие из описанных выше последствий этой операции, с полной очевидностью доказывают ошибочность господствующей в современной нейрофизиологии теории Шеррингтона (Sherrington, 1906) о спинальном шоке. Согласно этой теории, шок обусловлен перерывом усиливающих импульсов из церебральных центров к двигательным нервным клеткам спинного мозга и представляет собой состояние, подобное утомлению. Сказанное в равной мере относится и к модернизированному варианту этой теории, разработанному Лидделом (Liddell, 1934), Фултоном (Fulton, 1943), Мак-Коучем и др. (McCouch et al., 1940, 1943), Рэчем (Ruch, 1942) и другими американскими и английскими физиологами, и допускающему, что при спинальном шоке изменяется не только состояние мотонейронов, но и

состояние вставочных нервных клеток рефлекторных дуг. Ошибочность этой теории Шеррингтона явствует из того факта, что в стадии глубокого спинального шока, когда раздражением пораженных частей тела собак никак не удается вызвать какую бы то ни было рефлекторную деятельность этих частей, последние не лишены двигательной активности, проявляющейся при показе собакам пищи, поглаживании их по голове и т. п. Другие данные также с полной очевидностью говорят о том, что спинальный шок не обусловлен изменением состояния мотонейронов и вставочных нейронов рефлекторных дуг. Например, когда несколько дней спустя после операции спинальный шок собак ослабевал и в результате этого появлялись слабые рефлекторные сокращения пораженных конечностей в ответ на их раздражения, то сокращения мышц при этом носили вялый, растянутый, тонический характер и быстро приводили к утомлению. В противоположность этому, в указанные дни, в ответ на раздражения рецепторов головы, те же мышцы осуществляли быстрые и сильные сокращения фазического характера и не скоро утомлялись.

Фактические данные нашего исследования со всей очевидностью показывают также ошибочность утверждений Фултона, Лиддела и Риоха о том, что спинальный шок якобы не развивается при перерезке задней половины и даже задних двух третей спинного мозга. Допущенная ими грубая ошибка обуславливается, повидимому, тем, что они свои исследования выполняли в условиях острого вивисекционного опыта, поставленного к тому же на кошках, т. е. на животных, у которых, как известно, спинальный шок вообще не отличается особой глубиной и выраженностью.

Новый фактический материал относительно спинального шока не только позволил нам еще в 1947 г. выступить с обоснованной критикой ошибочных взглядов упомянутых выше ученых, но и послужил основанием для развития новых и, как нам кажется, более передовых, связанных своими корнями с идеями гениального Павлова, теоретических положений этого важного вопроса нейрофизиологии. С нашей точки зрения спинальный шок представляет собой длительное и глубокое охранительно-целебное торможение спинного мозга, вызванное грубой органической травмой.

Органическая травма как сложный и многосторонне действующий фактор способна в течение короткого времени в сильной степени ослабить и истощить нервную систему, т. е. создать предпосылки и условия, при которых, согласно учению И. П. Павлова, как раз и возникает охранительно-целебное торможение. В случае полной или частичной перерезки спинного мозга роль травмы сводится прежде всего к перерыву путей трофического (в понимании Павлова) влияния церебральных нервных образований на спинальные рефлекторные центры, и уже одно это значительно ослабляет их, снижает их лабильность и работоспособность. Кроме того, перерезка как сильный и сложный раздражитель (механическое воздействие, нарушение кровоснабжения, действие сгустков крови, местный отек, воспалительные явления, дегенеративные изменения и т. п.) длительно и весьма сильно раздражает эти центры, в еще большей степени ослабляет, истощает их и порождает в них длительное и глубокое охранительно-целебное торможение.

Таким образом, новое в нашем понимании происхождения и сущности спинального шока заключается не только в том, что мы учитываем комбинированные комплексные действия двух факторов (перерыв путей и перераздражение), раздельному действию каждого из которых теории Гольца и Шеррингтона, с давних пор конкурирующие между собой и в равной мере односторонние, приписывают возникновение

спинального шока, но и в том, что мы сводим сущность этого шока к охранительно-целебному торможению, придаем ему определенное биологическое содержание.

С развиваемой точки зрения могут быть удовлетворительно объяснены некоторые явления, связанные с перерезкой спинного мозга, которые не объяснялись или не „замечались“ сторонниками конкурирующих теорий о спинальном шоке. Например, Шеррингтон и его последователи отрицали изменения в состоянии той части спинного мозга, которая лежит выше уровня перерезки. Более того, они это обстоятельство считают наиболее веским аргументом против теории Гольца и других менее распространенных теорий о спинальном шоке. А в действительности каждый непредвзятый и объективный исследователь всегда может констатировать наличие неглубокого шока в виде некоторой депрессии в состоянии и деятельности верхнего отрезка спинного мозга, а в случаях высоких перерезок спинного мозга — также и в церебральных нервных образованиях. Эта депрессия находит свое выражение в значительном повышении порога возбудимости рефлексов, в неспособности собак в течение некоторого времени после операций выпрямлять переднюю часть своего тела и передвигаться с помощью передних конечностей (в случае полной или частичной перерезки спинного мозга на уровне средних грудных сегментов), во временном парезе, а иногда и параличе голосового аппарата, а также в некотором состоянии „оглушения“ церебральных функций (в случае полной или частичной перерезки спинного мозга на уровне шейных сегментов). Мы представляем это следующим образом: в отношении частей спинного мозга, лежащих выше уровня перерезки, и в отношении церебральных нервных образований спинальная травма не является фактором, прерывающим идущий к ним поток благотворных трофических импульсов, каким она является в отношении нижнего отрезка спинного мозга, а выступает только в роли сильного раздражителя, способного ослаблять и истощать их в меньшей степени и порождать в них лишь сравнительно неглубокое охранительно-целебное торможение.

Весьма вероятно, что в развитии спинального шока в вышележащем и даже в нижележащем отрезках спинного мозга, особенно при его неполных поперечных и продольных сечениях, некоторую роль играет еще один фактор или „механизм“, на который еще указывал И. П. Сеченов при объяснении явления одностороннего угнетения рефлекторной деятельности спинного мозга в результате перерезки боковой его половины, а именно: рефлекторное угнетение деятельности спинного мозга со стороны вышележащих отделов центральной нервной системы, обусловленное длительным раздражением головных кондов поврежденных спинномозговых восходящих путей.¹ Возможность получения спинального шока при так называемой „холодной перерезке“ спинного мозга (Тренделенбург) не противоречит нашей точке зрения. Нам кажется, однако, что холод, как менее сильный раздражитель, должен вызывать и менее глубокий спинальный шок, чем хирургическая травма.

С развиваемой нами точки зрения нетрудно объяснить и тот факт, почему при вторичной перерезке однажды уже перерезанного и уже освободившегося от шока спинного мозга вновь не развивается шок прежней глубины. Как известно, этот факт постоянно приводится Шеррингтоном и его последователями как аргумент в пользу своей точки

¹ В последнее время М. Г. Дурмишьян (1952) высказывает мнение, что развитие спинального шока почти всецело обуславливается этим „механизмом“ — сильным рефлекторным раздражением вышележащих центральных нервных образований.

зрения и против точки зрения Гольца. Не говоря уже о том, что при повторной перерезке отсутствует фактор перерыва потока церебральных трофических импульсов, в данном случае травма из-за происшедшей дегенерации нисходящих проводящих путей не может уже так сильно и длительно перераздражать нижележащие спинальные центры и вызывать в них шок такой глубины, как при первой перерезке. А то обстоятельство, что при этом все же развивается шок небольшой глубины и длительности, явно противоречит установкам Шеррингтона и подчеркивает правильность нашей точки зрения.

Из вышеизложенного явствует, что развиваемая нами точка зрения на происхождение и природу спинального шока существенно отличается также от соответствующих взглядов Гольца на этот предмет, хотя в отдельных пунктах между ними и имеется некоторое сходство. В отличие от Гольца мы, во-первых, признаем важное значение перерыва благотворного трофического влияния церебральных нервных образований на спинной мозг; во-вторых, мы установили и подчеркиваем преимущественное поражение при спинальном шоке чувствительных звеньев рефлекторных дуг; далее, мы считаем, что торможение при спинальном шоке не является каким-то неизбежным злом или каким-то проявлением каприза природы, а имеет важное биологическое, охранительно-целебное значение.

Уже ничего общего не имеется между нашими воззрениями на спинальный шок и опубликованными недавно американским физиологом Харревелдом (Harreveld, 1940) спекулятивными рассуждениями о спинальном шоке как о состоянии угнетения, развиваемом активностью специальных нервных образований или, как он говорит „специфического тормозного механизма“ спинного мозга, освобожденного перерезкой спинного мозга от задерживающего влияния вышележащих нервных центров. К сожалению, Харревелд не утруждает себя попыткой аргументировать эти свои рассуждения сколько-нибудь убедительными и солидными фактами или хотя бы доводами. Тем самым он в значительной мере освободил своих оппонентов от необходимости высказаться обстоятельно по поводу этих его рассуждений по существу.

Сказанное относится в известной мере также и к попытке Розенблюта объяснить явление спинального шока под углом зрения, развиваемого Кэнноном и им (Cannon a. Rosenblueth, 1949), так называемого „закона денервации“. Розенблют решает эту задачу весьма своеобразно: он, по существу, объявляет спинальный шок несуществующим. Он так и считает, что перерезка спинного мозга не изменяет возбудимости нижележащих его сегментов. При таком понимании сути дела абстрактные и лишенные всякого фактического основания рассуждения Розенблюта о том, что слабость рефлекторной активности этих сегментов объясняется не их угнетением, а лишь отсутствием облегчающего влияния со стороны высших отделов нервной системы, и что последующее усиление этой активности не есть восстановление прежнего состояния нервных клеток этих сегментов, а результат ненормально повышенной их возбудимости из-за их „денервации“ или точнее дегенерации нисходящих цереброспинальных путей, и другие подобного рода рассуждения представляют собой не что иное, как неудачную попытку чисто созерцательного, механического переноса сложного вопроса о спинальном шоке в другую, весьма проблематическую плоскость физиологии и фактической его ликвидации там созданием видимости удовлетворительного его разрешения.

В заключение хотелось бы указать еще и на то, что, в свете развиваемых нами на основе идей Павлова общих теоретических положений о возникновении охранительно-целебного торможения в центральной

нервной системе при ее органических повреждениях, спинальный шок, равно как и многие известные под другими названиями явления депрессии функций в тех или иных поврежденных частях центральной нервной системы (диасхизис, центральный шок и т. п.) выступают не как обособленные, биологически непонятные и в известной мере загадочные явления в поврежденной центральной нервной системе, а как частные случаи общего правила развития охранительно-целебного торможения с его важнейшей биологической ролью. Правильность этих теоретических положений была наглядно доказана нами и нашими сотрудниками в многочисленных экспериментах по эффективной сонной терапии ближайших и отдаленных последствий тяжелых органических повреждений тех или иных частей нервной системы или организма в целом.

Значительный научный интерес представляет также установленный нами факт постепенного и почти полного восстановления чувствительных, двигательных и вегетативных функций организма, нарушенных вследствие поперечной перерезки задней половины спинного мозга.

Наше допущение о существовании ядерных и рассеянных по всему поперечнику спинного мозга запасных нервных элементов для каждой из основных специализированных, восходящих и нисходящих проводящих систем спинного мозга, допущение об относительности, динамичности функциональной специализации и локализации этих нитей не только объясняет специфичность функциональных расстройств при повреждениях определенных структур спинного мозга, но и делает легко объяснимым, почему при повреждении даже всей массы ядерных нервных элементов какой-нибудь определенной системы проводящих путей спинного мозга, эти элементы со временем заменяются рассеянными, запасными нервными элементами, которые и восстанавливают нарушенные функции.

ЛИТЕРАТУРА

- Асратян Э. А., сб. „Рефераты работ учреждений Отделения биологических наук АН СССР за 1940 г.“, М., 397, 1940; Арх. биол. наук, 67, в. 3, 1941.
- Бехтерев В. М., Протоколы заседаний Общества психиатров в СПб. за 1884 и 1885 гг. СПб., 48, 1886; Основы учения о функциях мозга, 3, 802, 1905.
- Боровиков И. В. Значение задних столбов спинного мозга в проведении мышечного чувства. Дисс., СПб., 1900.
- (Ворошилов К. В.) Woroschiloff K., „Ludwigs Arbeiten“ за 1877 г., Leipzig, 40, 1885.
- Гольцингер Ф. Ф. Чувствующие пути в спинном мозгу. Дисс., СПб., 1896.
- Дурмишьян М. Г. О рефлекторной деятельности поврежденного спинного мозга. Тр. АМН, 79, 415, 1952.
- (Кузьмин В.) Kuzmin W., Medicin. Jahrb., 355, 1882.
- Панкратов М. А., Тезисы докладов 3-го совещания по физиологическим проблемам, 1938.
- Россоломо Г. Экспериментальные исследования по вопросу о путях, проводящих чувствительность и движение в спинном мозгу. Дисс., М., 1887.
- Чудновский Я. Б. К вопросу о путях проведения волосковой чувствительности. Дисс., СПб., 1907.
- Cannon W. a. A. Rosenblueth. The supersensitivity of denervated structures. 1949.
- Ferraro A. a. S. Barrera, Brain, 57, 307, 1934.
- Fulton I. Physiology of the nervous system. 1943.
- Fulton I., E. Liddell a. D. Rioch., Brain, 53, 311, 1930.
- Harreweld A., Amer. J. Physiol., 129, 515, 1940.
- Liddell E., Brain, 57, 386, 1934.
- McCouch G., I. Hughes a. W. Stewart, J. Neurophysiol., 3, 139, 1940; 6, 155, 1943.
- Osawa K. Untersuchungen über die Leitungsbahnen im Rückenmark des Hundes. 1882.
- Ruch T., Ann. Rev. Physiol., 4, 359, 1942.
- Sherrington Ch. Integrative action of the nervous system. 1906.

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ВЛИЯНИЕ СНОТВОРНЫХ ВЕЩЕСТВ НА РЕФЛЕКТОРНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ПРИ АНЕМИИ

А. Н. Кудрин

Кафедра фармакологии Рязанского медицинского института им И. П. Павлова

Поступило 29 VII 1952

За последнее время опубликован ряд работ, посвященных изучению влияния наркотиков и снотворных на выносливость (устойчивость) организма при кислородном голодании.

Сахиулина (1946 и 1947) из лаборатории Э. А. Асратяна вызывала кислородное голодание у лягушек полным обескровливанием их и отметила, что при перфузии в аорту физиологического раствора с содержанием 0.05% уретана происходит ускорение восстановления рефлексов спинного мозга, вызываемых раздражением индукционным током малоберцового нерва. На этом основании Сахиулина и Асратян рассматривают ускорение восстановления рефлексов как следствие развития и усиления охранительного торможения. Соболева наблюдала, что центральная нервная система лягушек, находящихся в состоянии сна, вызванного уретаном, способна переносить при низкой температуре более длительные сроки анемизации. Из обеих работ следует, что лягушки более выносливы к анемии при даче им уретана. Однако, Неговский (1951) приходит к иному заключению. Он пишет: „Применение снотворных в первые минуты оживления как в опытах с анемией мозга лягушек, так и в опытах с оживлением собак, также давало отрицательный результат“. Аналогичные результаты получены Неговским и в отношении наркоза. И. Р. Петров (1952) дает неодинаковую оценку защитному влиянию различных наркотиков на разные формы кислородного голодания, основываясь на опытах Кудрицкой и Гублера.

В оценке защитного влияния снотворных и наркотических веществ на центральную нервную систему при анемизации существуют разногласия. Одни (Асратян, Сахиулина) признают защитное, полезное влияние снотворных и наркотиков, другие (Неговский) не признают защитного, полезного влияния наркотиков, а третьи (Гублер-Кудрицкая, Петров) дают противоречивую оценку. Следовательно, вопрос о полезном влиянии наркотиков при анемии нельзя считать решенным.

По данным лаборатории Купалова, на фоне кратковременной анемии коры больших полушарий обычные условные раздражители могут стать сверхсильными и привести к нарушению нормальной нервной деятельности. Если снотворные и наркотические вещества рассматривать как раздражители (Введенский), то получится, что они на фоне анемии станут сверхсильными и своим действием вызовут нарушение нервной деятельности.

В настоящей работе поставлена задача выяснить сравнительное влияние различных снотворных средств на выносливость центральной нервной системы лягушки по отношению к полной анемии. В качестве снотворных применялись уретан и хлоралгидрат как вещества так называемой „корковой“ группы и мединал как представитель „подкорковой“ группы.

МЕТОДИКА

Для создания анемии у лягушки перевязывалась аорта. Исследовались сложные рефлексы — прыжок в результате щипка лапки пинцетом, переворачивание со спины на живот и простой защитный рефлекс — вынимание лапки из 0.25%-го раствора серной кислоты. После прекращения кровообращения записывалось время исчезновения рефлексов. Затем, после возобновления кровообращения, у лягушек наблюдалось восстановление рефлексов. Чем скорее угасают рефлексы после наложения лигатуры на аорту и чем медленнее они восстанавливаются после освобождения аорты от лигатуры, тем меньше выносливость (устойчивость) центральной нервной системы. Наоборот, чем медленнее угасают рефлексы и чем быстрее они восстанавливаются, тем больше выносливость (устойчивость) центральной нервной системы к анемии.

Опыты проводились следующим образом. Брали 12 лягушек одного пола, весом каждая 35—40 г. Затем сажали по 3 лягушки под воронку. Первой группе лягушек вводился подкожно уретан, второй группе — хлоралгидрат, третьей группе — мединал. Четвертая группа (3 лягушки) оставалась контрольной. Растворы уретана и хлоралгидрата готовились перед введением. Через 45 мин. после подкожного введения снотворных лягушки прикалывались булавками к дощечкам. Затем через маленькое окошечко, сделанное в грудную полость, обнажалось сердце, рассекался перикард и под основание аорты подводилась толстая шелковая нить. Через 60 мин. от начала введения снотворных лигатура туго затягивалась. После этого лягушки снимались с дощечек, сажались снова под воронки, и у них время от времени проверялись рефлексы. Записывались: срок прекращения прыжка на щипок лапки пинцетом и срок переворачивания со спины на живот. Затем лягушки подвешивались на штатив и устанавливался срок потери рефлекса на кислоту. Через определенный промежуток времени аорта освобождалась от лигатуры и определялось появление рефлекса на кислоту, появление первого переворачивания и, наконец, время прыжка на щипок. Рефлекс вынимания лапки из кислоты считали угасшим, если в течение 60 сек. лягушка не вынимала лапку из 0.25%-го раствора серной кислоты.

Из трех контрольных опытов выводилось среднее время угасания и восстановления рефлексов. Это время принималось за стандарт данного опытного дня. С таким контрольным стандартом сравнивалось среднее время угасания и восстановления рефлексов, полученное из трех одновременных опытов с каждым снотворным. Частное от деления среднего значения времени угасания рефлекса под влиянием снотворных на среднее значение времени угасания рефлекса контрольных животных нами названо „средний показатель времени угасания рефлексов“. Также вычислялся средний показатель восстановления рефлексов. Знание среднего показателя удобно для оценки большого числа опытов, проведенных в разные дни и месяцы. Опыты проводились с октября 1951 г. по апрель 1952 г.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Анемизация контрольных лягушек

Проведено 17 групп опытов. Выяснилось, что после наложения лигатуры на аорту сперва прекращается прыжок (через 95—100 мин.), затем переворачивание со спины на живот (через 105—110 мин.) и под конец — рефлекс на кислоту (через 160—165 мин.). У подопытных лягушек каждой группы время угасания рефлексов различалось на 5—10 мин. В разные времена года и месяцы время угасания рефлекса на кислоту колебалось от 115 до 210 мин. В зимние месяцы рефлексы угасали позже, а в весенние и осенние — раньше.

После освобождения аорты от лигатуры, первыми восстанавливаются рефлексы на кислоту, а затем рефлексы переворачивания, хождения и прыжок. Если у лягушки освободить аорту от лигатуры сразу после прекращения рефлексов, то рефлексы на кислоту восстанавливаются через 1—2 мин. Мы освобождали аорту от лигатуры через 10, 20, 30, 40, 50, 60, 70 мин. после прекращения рефлексов у лягушки. Через 70 мин. рефлексы на кислоту восстанавливаются на 30—35-й минуте, считая с момента снятия лигатуры. Если освобождать аорту от лигатуры через 10—40 мин. после прекращения рефлексов, то восстановление кислотного рефлекса происходит через 10—15 мин. Восстановление более сложных рефлексов происходит через 5—6 час., а иногда они не восстанавливаются вовсе.

Из опытов следует, что анемизация производит наиболее разрушительное действие на структуры сложных рефлексов.

Опыты показали, что центральная нервная система лягушки способна выносить полную анемию от 3.5 до 4.5 час.

Подбор наркотических и снотворных доз

Эмпирически были подобраны дозы, вызывающие умеренный сон. Оказалось, что хлоралгидрат в дозе в $3\frac{1}{2}$ —4 раза меньшей наркотической (0.5 мл 1%-го раствора), мединал в дозе в 5 раз меньшей наркотической (0.5 мл 1%-го раствора) и уретан в дозе в 3 раза меньшей наркотической (0.5 мл 10%-го раствора) вызывают одинаковый сон у лягушек весом 35—40 г каждая. Эти вещества, в указанных дозах, после подкожного введения вызывают сон через 50—60 мин.: лягушки сидят спокойно, немного опустив голову вниз, прыжки и переворачивание со спины на живот умеренно угнетены, незначительно угнетены рефлексы на кислоту по сравнению с нормой. Такое состояние продолжается в течение 7—9 час.

В этих опытах наблюдается более раннее угнетение сложных рефлексов и более позднее восстановление их. Простые рефлексы позже угасают и раньше, чем сложные, восстанавливаются.

После этих опытов мы приступили к изучению влияния снотворных веществ на выносливость (устойчивость) центральной нервной системы к анемизации и последующей сравнительной оценке действия снотворных. В каждый опытный день составлялся протокол проводимого нами образца (протокол опытов от 20 III 1952, стр. 312).

Анемизация лягушек, после введения уретана

Уретан вводился за 60 мин. до наложения лигатуры на корень аорты. Предварительное введение половины наркотической дозы уретана (0.8 мл 10%-го раствора) в 5 раз ускорило угасание рефлексов на кислоту после анемизации, а после освобождения аорты от лигатуры замедляло восстановление рефлексов на кислоту в 2 раза по сравнению с контролем (см. таблицу на стр. 313, п.п. 1—2). К контролю после наложения лигатуры на корень аорты рефлексы угасали через 130 мин., а на фоне действия половины наркотической дозы уретана — через 25 мин. После освобождения аорты от лигатуры в контроле рефлексы восстанавливались через 7 мин., а на фоне действия уретана — через 15 мин. Предварительное введение снотворной дозы уретана (0.5 мл 10%-го раствора) за 60 мин. до анемизации ускорило угасание рефлексов на кислоту на $\frac{1}{3}$ и замедляло восстановление их после возобновления кровообращения в $1\frac{1}{2}$ — $2\frac{1}{2}$ раза по сравнению с контролем (см. таблицу, п.п. 3—6) в том случае, когда аорта была освобождена от лигатуры через 20—50 мин. после исчезновения рефлексов на кислоту. Если же аорта освобождалась от лигатуры через 60—70 мин. после прекращения этих рефлексов, то восстановление их вовсе не происходило (см. таблицу, п.п. 7—8).

Из данных 30 опытов следует, что под влиянием уретана ускоряется гибель центральной нервной системы. Введение уретана в дозе в 6 раз меньшей наркотической хотя и не вызывает заметного угнетения подвижности лягушки, но все же ведет к заметному ускорению угасания рефлексов при анемизации и к заметной задержке восстановления рефлексов при возобновлении кровообращения (см. таблицу, п.п. 9—10). Разрушительное действие анемизации на фоне уретана больше всего сказывается на сложных рефлексах. Полного восстановления прыжка

Протокол опытов от 20 III 1952

(В каждой строке даны результаты наблюдений на одной лягушке. Снотворные введены за 60 мин. до наложения лигатуры на аорту)

№ опыта	Вещество и доза на лягушку весом 30—40 г (подкожно)	Состояние через 60 мин. после введения	Время (в мин.) от момента наложения лигатуры на аорту до полного прекращения рефлексов:			Время (в мин.) от момента снятия лигатуры до восстановления рефлексов:	Примечание		
			прыжок	переворачивание	вынимание лапки из 0.25%-го раствора кислоты				
1	{ Хлоралгидрат, 10%-й раствор — 0.5 мл }	{ Сон поверхностный }	60	75	115	20	40	70	{ Через 24 час. прыжки угнетены }
			60	70	110	20	45	75	
2	{ Уретан, 10%-й раствор — 0.5 мл }	{ То же }	55	65	110	20	40	70	{ То же }
			35	45	115	20	55	75	
3	{ Мединал, 10%-й раствор — 0.5 мл. }	{ То же }	40	45	120	20	40	70	{ То же }
			40	45	115	20	45	75	
4	{ Контроль }	{ То же }	55	75	110	20	55	75	{ То же }
			60	78	105	20	60	80	
4	{ Контроль }	{ То же }	60	80	110	20	65	85	{ Через 24 часа лягушки нормальны }
			95	110	160	20	25	30	
4	{ Контроль }	{ То же }	90	105	165	20	30	35	
			100	110	165	20	25	30	

Влияние снотворных веществ (уретана, хлоралгидрата и мидинала) на угасание рефлекса вынимания лапки из кислоты после наложения лигатуры на корень аорты и на восстановление рефлекса после освобождения аорты от лигатуры. (В каждой графе представлен средний результат из трех опытов)

№№ п. п.	Дата	Вещество и доза на ля- гушку весом 35—40 г (в мг под- кожно)	Часть наркотиче- ской дозы	Состояние через 60 мин. после введения	Среднее время (в мин.) от момента наложения лигатуры на аорту до прекра- щения рефлексов		Средний показатель рефлексов (время опыта конт- роля)	Время от прекра- щения рефлек- сов до освобо- ждения аорты от лигатуры (в мин.)		Среднее время (в мин.) от момента освобождения аорты от лигатуры до вос- становления рефлек- сов		Средний показатель восстанов- ления рефлекса (время опыта конт- роля)
					в контроле	в опыте		в контроле	в опыте	в контроле	в опыте	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
1	15 II 1952	Уреган, 10%/о-й раствор — 0.8	0.5	Глубокий сон	130	25	0.2	10	7	15	2	
2	10 XI 1951	То же — 0.8	0.5	То же	110	20	0.18	10	5	10	2	
3	5 II 1952	" — 0.5	0.3	Поверхност- ный сон	210	160	0.72	25	10	15	1.5	
4	6 II 1952	" — 0.5	0.3	То же	150	130	0.9	40	10	22	2.2	
5	13 II 1952	" — 0.5	0.3	"	145	100	0.7	40	10	30	3	
6	9 II 1952	" — 0.5	0.3	"	115	90	0.8	50	20	50	2.5	
7	8 II 1952	" — 0.5	0.3	"	120	80	0.7	60	20	Не восста- новился	—	
8	12 II 1952	" — 0.5	0.3	"	175	90	0.5	70	30	То же	—	
9	7 II 1952	" — 0.25	0.15	Нормальный сон	150	95	0.63	20	10	15	1.5	
10	30 X 1951	" — 0.25	0.15	То же	120	90	0.7	20	8	11	1.3	
11	15 II 1952	Хлоралгидрат, 10%/о-й раствор — 0.9	0.5	Глубокий сон	130	72	0.6	10	7	25	3.5	
12	10 XI 1951	То же — 1.0	0.5	То же	110	70	0.6	10	10	Не восста- новился	—	

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
13	5 II 1952	Хлоралгидрат, 10%-й раствор — 1.0	0.5	Глубокий сон	210	97	0.47	10	10	45	4.5
14	13 II 1952	То же — 0.5	0.25	Легкий сон	145	90	0.65	40	10	20	2
15	9 II 1952	" — 0.5	0.25	То же	115	90	0.8	50	20	30	1.5
16	8 II 1952	" — 0.5	0.25	"	120	80	0.7	60	20	22	1
17	12 II 1952	" — 0.5	0.25	"	175	125	0.7	70	30	Не восста- новился	—
18	7 II 1952	" — 0.25	0.12	Нормальный сон	150	120	0.9	20	10	13	1.3
19	30 X 1951	" — 0.25	0.12	То же	120	100	0.9	20	8	10	1.2
20	28 XI 1951	" — 0.25	0.12	"	130	110	0.9	10	5	7	1.4
21	15 II 1952	Мединал, 10%-й раствор — 1.0	0.5—0.4	Глубокий сон	130	40	0.32	10	7	20	3
22	5 II 1952	То же — 1.0	0.5—0.4	То же	210	190	0.86	35	10	Не восста- новился	—
23	10 XI 1951	" — 1.0	0.5—0.4	"	210	60	0.55	10	10	25	2.5
24	6 II 1952	" — 0.5	0.25—0.2	Легкий сон	150	135	0.9	40	10	27	2.7
25	13 II 1952	" — 0.5	0.25—0.2	То же	145	95	0.65	40	10	20	2
26	9 II 1952	" — 0.5	0.25—0.2	"	115	105	0.9	50	20	20	1
27	8 II 1952	" — 0.5	0.25—0.2	"	120	70	0.6	60	20	Не восста- новился	—
28	12 II 1952	" — 0.5	0.25—0.2	"	175	110	0.63	70	30	Не восста- новился	—
29	7 II 1952	" — 0.25	0.1—0.12	Нормальный сон	150	135	0.9	20	10	12	1.2
30	30 X 1952	" — 0.25	0.1—0.12	То же	120	105	0.9	20	8	11	1
31	20 XI 1951	" — 0.25	0.1—0.12	"	130	110	0.9	10	5	6	1.2

на фоне действия уретана не происходит даже на вторые сутки. Ускорение угасания пропорционально величине доз и сильнее выражено при приближении к наркотическим дозам.

Таким образом, уретан уменьшает выносливость (устойчивость) центральной нервной системы к анемизации. Отрицательное действие уретана прямо пропорционально величине доз.

Анемизация после введения хлоралгидрата

Хлоралгидрат вводился подкожно за 60 мин. до наложения лигатуры на корень аорты. Предварительное введение половины наркотической дозы хлоралгидрата (1 мл 1⁰/₀-го раствора) в 2 раза ускоряло угасание рефлексов на кислоту после анемизации и после возобновления кровообращения замедляло восстановление их в 3¹/₂—4¹/₂ раза, или рефлексы не восстанавливались совсем (см. таблицу на стр. 313—314, п. п. 11—13). Если в контроле рефлексы на кислоту угасали через 130 мин. после анемизации, то на фоне действия хлоралгидрата это происходило через 72 мин. После возобновления кровообращения рефлексы на кислоту у контрольной лягушки восстанавливались через 7 мин., а у подопытной — через 25 мин. Предварительное введение снотворной дозы (0.5 мл 1⁰/₀-го раствора хлоралгидрата) за 60 мин. до анемизации ускоряло угасание рефлексов на кислоту на ¹/₃ времени (см. таблицу на стр. 314, п. п. 14—17).

Разрушительное действие анемизации на фоне предварительного введения хлоралгидрата больше всего проявляется на сложных рефлексах. Восстановление сложных рефлексов переворачивания и хождения, после восстановления кровообращения, затруднено в большей мере, чем восстановление простых рефлексов на кислоту. Восстановление прыжка наблюдается только на вторые сутки. Из приведенных 30 опытов следует, что предварительное введение хлоралгидрата ускоряет угасание рефлексов при анемизации.

Таким образом, хлоралгидрат понижает устойчивость центральной нервной системы к анемизации. Отрицательное действие хлоралгидрата прямо пропорционально величине доз.

Анемизация после введения мидинала

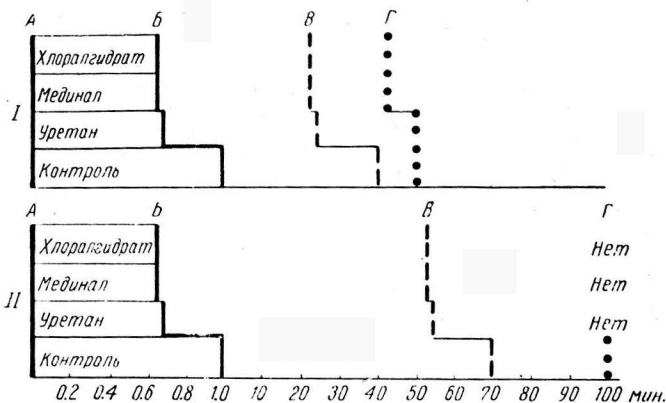
Мидинал вводился за 60 мин. до наложения лигатуры на корень аорты. Введение половины наркотической дозы (1 мл 1⁰/₀-го раствора мидинала) в 2 раза ускоряло угасание рефлексов на кислоту после анемизации. Если после прекращения рефлексов вынимания лапки из кислоты освободить аорту от лигатуры через 10—35 мин., то восстановление рефлекса запаздывает в 2¹/₂—3 раза или вовсе не происходит (см. таблицу, п. п. 21—23). Предварительное введение снотворной дозы мидинала (0.5 мл 1⁰/₀-го раствора) за 60 мин. до анемизации ускоряло угасание рефлексов на кислоту на ¹/₃ времени (см. таблицу, п. п. 24—28). При освобождении аорты от лигатуры через 10—50 мин. после прекращения рефлексов на кислоту, восстановление их в трех группах опытов замедлялось от 1.7 до 2.7 раза (см. таблицу, п. п. 24—25) и только в одной группе этих опытов (см. таблицу, п. 26) рефлексы на кислоту восстановились в течение такого же времени, как и в контроле.

Разрушительное действие анемизации на фоне предварительного введения мидинала проявляется больше всего на сложных рефлексах. Восстановление сложных рефлексов более затруднительно, чем простых. Прыжок восстанавливается только на вторые сутки. Результаты 33 опытов показывают, что предварительное введение мидинала ускоряет уга-

сание рефлексов при анемизации. Ускорение угасания пропорционально величине доз и сильнее выражено при приближении доз к наркотическим. Таким образом, мединал прямо пропорционально величине доз уменьшает выносливость центральной нервной системы к анемизации.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В результате опытов выяснилось, что снотворные вещества понижают выносливость (устойчивость) центральной нервной системы к кислородному голоданию прямо пропорционально величине доз. Следствием действия снотворных является ускорение наступления парабриотического состояния в нервных клетках (ускорение угасания рефлексов, замедление восстановления их, ускорение гибели центральной нервной системы), которое возникает при полной анемизации. Снотворные средства уменьшают использование резко сниженных запасов кислорода при анемии и тем самым препятствуют развитию охранительного торможения, которое, по представлению И. П. Павлова, является активным процессом и требует для своей деятельности кислорода и питательных веществ. Выносливость центральной нервной системы к анемии понижается мединалом, хлоралгидратом и уретаном в одинаковой степени (см. рисунок).



Сравнительное влияние уретана, хлоргидрата и мединала (в снотворных дозах) на угасание рефлекса вынимания лапки из кислоты при наложении лигатуры и на восстановление рефлекса через 40 (I) и через 70 (II) мин. после освобождения аорты от лигатуры.

А — наложение лигатуры на аорту (аорта перевязана через 60 мин. после введения снотворных веществ); Б — скорость угасания рефлекса; В — аорта освобождена от лигатуры; Г — скорость восстановления рефлекса. Расстояние от Б до В — время от прекращения рефлекса до освобождения аорты от лигатуры; расстояние от В до Г — время восстановления рефлекса после снятия лигатуры. Слово „Нет“ — отсутствие восстановления рефлекса. Цифры от 0.2 до 1.0 — показатель времени угасания рефлекса.

Следовательно, в отрицательном влиянии снотворных при анемии нет специфичности. Данные нашей работы находятся в противоречии с выводами Сахиулиной о том, что снотворные содействуют ускорению восстановления рефлексов обескровленной лягушки, благодаря усилению процессов торможения. Противоречие объясняется тем, что Сахиулина пропускала через кровеносную систему лягушки с угасшими рефлексами физиологический раствор с концентрацией уретана 0.05%;

эта концентрация у контрольных лягушек вызывала не угнетение рефлексов, а незначительное усиление их. Пропустив через кровеносную систему возбуждающую дозу уретана (1—2 мг на лягушку), Сахиулина сделала выводы для угнетающей (тормозящей) дозы уретана, а затем распространила этот вывод и на все снотворные вещества. Сахиулина при такой постановке опытов и дозировке изучила возбуждающее действие уретана, которое довольно быстро развивалось и поддерживалось за счет возбуждающего действия амидной группы уретана.

Известно также из работ Н. Е. Введенского и его учеников (обзор работ последнего времени дан Н. В. Голиковым), что все вещества обладают двухфазным действием: первоначальной фазой повышений лабильности и последующей фазой понижения лабильности. Поэтому при методике перфузии, даже в случае тормозящих доз, будет вначале проявляться первая фаза действия — повышение лабильности. К тому же прием длительного пропуска физиологического раствора, первоначально с целью обескровливания, а затем с целью введения изучаемого вещества, ведет к отечности тканей и, тем самым, значительно изменяет функциональное состояние организма. Вызывание рефлекса с помощью электрического раздражения афферентного нерва менее естественно, чем вызывание рефлекса с рецепторов. Указанные погрешности привели Сахиулину и Асратяна к ошибочному толкованию значения снотворных при анемии. Результаты наших опытов находятся в согласии с отрицательной оценкой, данной Неговским снотворным и наркотическим средствам в отношении влияния их на угасание и восстановление функций при анемизации.

Наши данные об отрицательной роли снотворных при полной анемии лягушки подтверждают фактические данные лаборатории И. Р. Петрова об отрицательной роли снотворных в опытах с анемизацией различных животных методом кровопускания и наложения лигатур на сосуды. Однако они не совпадают с общим выводом Петрова о том, что наркотические средства создают благоприятные условия для течения кислородного голодания. Такое несоответствие вывода И. Р. Петрова с большинством фактических данных его сотрудников может быть связано с тем, что ими наблюдалось умеренное защитное действие снотворных доз уретана и мединала и отрицательное влияние этих веществ в наркотических дозах на мышей, находившихся в разреженной атмосфере. Дифференцированный анализ защитного действия снотворных доз по отношению к кислородному голоданию и понижению барометрического давления, указанный авторами, не проводится, поэтому вопрос о механизме устойчивости при этом виде кислородного голодания остается нерешенным.

В наших опытах оказалось, что хлоралгидрат и уретан (снотворные коркового действия) и мединал (снотворное подкоркового действия) в одинаковой степени снижают выносливость центральной нервной системы к разрушающему действию анемизации. Это находится в соответствии с данными, полученными в лаборатории И. П. Павлова А. Линдбергом по отношению к угнетению условнорефлекторной деятельности. Линдберг пришел к выводу, что „корковые“ и „подкорковые“ снотворные вещества в общем оказывают одинаковое действие на кору больших полушарий.

ВЫВОДЫ

1. После прекращения кровообращения у лягушек вначале угасают сложные рефлексы (прыжок, переворачивание со спины на живот), а затем угасают и менее сложные рефлексы (вынимание лапки из рас-

твора кислоты). После возобновления кровообращения рефлексы восстанавливаются в обратной последовательности.

2. Уретан, хлоралгидрат и мединал ускоряют угасание и замедляют восстановление рефлексов при анемии. Ускорение угасания рефлексов и замедление восстановления их прямо пропорционально величине доз снотворных.

3. Уретан, хлоралгидрат и мединал в малых, средних и больших дозах не оказывают защитного влияния на выносливость центральной нервной системы при анемии. Снотворные средства в этих условиях не предотвращают, а ускоряют нарушения центральной нервной системы в результате анемии. Применение снотворных при анемии тканей не целесообразно.

4. В действии „корковых“ снотворных (уретан, хлоралгидрат) и „подкорковых“ (мединал) при гибели нервной клетки от анемии специфичности не наблюдается: они одинаково ускоряют гибель ее.

ЛИТЕРАТУРА

- Асратян Э. А., Журн. высш. нервн. деят., 1, 6, 902, 1951.
 Введенский Н. Е., Собр. соч., 1, 1935.
 Голиков Н. В. Физиологическая лабильность и ее изменения при основных нервных процессах. 1950.
 Гублер Е. В., цит. по: И. Р. Петров. О роли нервной системы при кислородном голодании. Медгиз, 61—80, 1952.
 Кудрин А. Н., Бюлл. exper. биол. и мед., 30, в. 6, 397, 1950; Тезисы докладов Рязанского медицинского института им. акад. И. П. Павлова, 37, Рязань, 1952.
 Кудрицкая Т. Е., цит. по: И. Р. Петров. О роли нервной системы при кислородном голодании, Медгиз, 61—80, 1952.
 Линдберг А. А., Материалы к V Всесоюзн. съезду физиолог., биохим. и фармаколог., 64, 1934.
 Неговский В. А. Клиническая смерть как обратимый этап умирания. Изд. АМН СССР, М., 28, 1951.
 Павлов И. П., Полн. собр. соч., 4, 1951.
 Петров И. Р. О роли нервной системы при кислородном голодании. Медгиз, 79, 1952.
 Сахиулина Г. Т., ДАН СССР, 51, в. 9, 727, 1946; Рефераты научно-иссл. работ за 1945 г. Лаборатория восстановл. функций. М., 328, 1947.
 Соболева В. И., цит. по: М. А. Неговский, Журн. высш. нервн. деят., 1, 120, 1951.

ДЕЙСТВИЕ АЦЕТИЛХОЛИНА НА ШАГАТЕЛЬНЫЕ ДВИЖЕНИЯ ЗАДНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ СОБАК

В. С. Дерябин

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

Поступило 13 XI 1951

Изучение двигательной области ц. н. с. животных и человека, начиная со второй половины XIX в. и до настоящего времени, отмечено огромными завоеваниями, связанными с именами великих отечественных ученых И. М. Сеченова, И. П. Павлова, Н. Е. Введенского. А. А. Ухтомский развил учение о доминанте, А. Ф. Самойлов дал ценные доказательства химической передачи возбуждения с одной нервной клетки на другую в месте соприкосновения их отростков.

В исследовании физиологии движений одним из недостаточно изученных вопросов является вопрос о роли гуморальных химических раздражителей в возникновении двигательных реакций.

В ходе работы по исследованию влияния ацетилхолина на пластический тонус мышц задних конечностей у собак с перерезанным спинным мозгом автор наблюдал появление под влиянием ацетилхолина двигательных реакций задних конечностей типа шагания.¹

Изучению этого факта и посвящена настоящая работа.

Работа проводилась на двух собаках. У одной из них (Зорька) спинной мозг был перерезан между 12-м грудным и 1-м поясничным позвонками, у другой (Пальма) — на уровне 10-го грудного позвонка.

Исследование велось в обстановке хронического опыта по минованию послеоперационного спинального шока. Во время опытов собака, приученная к лежанию на спине до операции, укладывалась, таким образом, на спину в мягкую люльку и совершенно спокойно относилась к длительному пребыванию в такой позе.

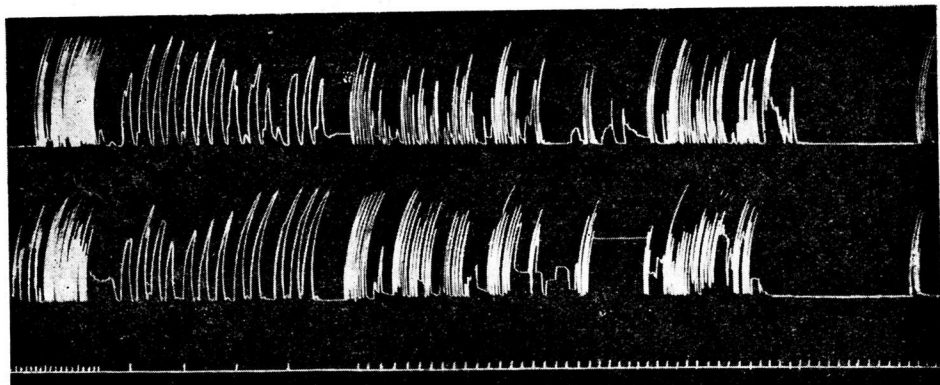
После предварительного исследования рефлекторной возбудимости собаке внутривенно вводились ацетилхолин и прозерин одновременно или, при подкожной инъекции, сначала прозерин, а затем, после появления первых фибриллярных подергиваний, ацетилхолин. Так как ориентировочные опыты показали, что прозерин в значительных дозах сам по себе может вызывать шагательные движения, то он вводился в дозах, не вызывавших „шагания“ у данной собаки. При внутривенном введении прозерин применялся в дозах от 0.25 до 0.4 мг, при подкожном — от 0.3 до 0.42 мг; ацетилхолин при внутривенном введении — от 0.7 до 1 мг, при подкожном — от 1.0 до 3.0 мг; и ацетилхолин, и прозерин применялись в растворах 1:1000.

„Шагание“ — сложная двигательная реакция, связанная с последовательными движениями во всех крупных суставах ноги, и полное ее отражение записью на кимографе невозможно. На кимограммах отражались лишь движения дистального конца бедра (см. рисунок).

¹ Через 1½ месяца после того как эта работа была закончена, в № 1 „Физиологического журнала СССР“ за 1951 г. появилась статья Ю. П. Федотова. В табл. 2 указанной статьи приведены два опыта, в которых у спинальной собаки после введения ацетилхолина с эзеринем наблюдалось „шагание“ задних конечностей.

Для дополнительной документации был заснят фильм, дающий совершенно точное изображение двигательной реакции, которая возникает при введении ацетилхолина. Самостоятельно возникающих шагательных движений не наблюдалось у обеих подопытных собак во все время их жизни после операции.

У собак с перерезанным мозгом между последним шейным и первым грудным позвонками Ю. П. Федотов (1950) отмечал частое появление „спонтанных“ „шаганий“. Возможно, что это зависело от более высокого уровня перерезки, чем в наших опытах. Шагательные движения как безусловные рефлексы могли возникать при раздражении наружных половых органов, промежности и основания бедра. Кроме того, у обеих собак повторное вызывание коленного рефлекса сопровождалось „шаганием“ контралатеральной конечности. Ритм движений при этом не соответствовал ритму раздражений. При нанесении ударов под звуки метронома с частотой 160—180 ударов в 1 мин. „шагание“ совершалось с частотой около 48 раз в 1 мин.



Подкожное введение собаке Пальме 0.42 мг прозерина и 3 мг ацетилхолина (оп. № 28). На части кимограммы, соответствующей ускоренному ходу кимографа, виден альтернирующий характер движений. Быстрота шаганий — 9 в 3 сек. (180 в 1 мин.), т. е. быстрота бега.

Внутривенное введение ацетилхолина с прозеринном собаке Зорьке дало следующие результаты. После инъекции наблюдалось резкое общее действие: собака повисала в лямках, наступали — кратковременная задержка сердцебиения, сильная одышка, косоглазие, затем появлялись шагательные движения, длившиеся от 2 до 4 мин., причем отмечались повторные мочеиспускание и дефекация.

„Шагание“ большей частью наблюдалось с перерывами, вновь возникая после двух, иногда трех пауз. По мере понижения возбудимости паузы становились продолжительнее, наконец „шагание“ совсем прекращалось, но его можно было вызывать в течение некоторого времени ударом по колену.

В опыте 29 IX 1948 движения начались двумя сильными сгибаниями и одновременным выбрасыванием обеих ног назад. Это напоминало движения при прыжках, а не при галопе. Затем последовали типичные шагательные движения. Опыт 26 I 1949 был заснят на киноленту.

Из 5 опытов на этой собаке в одном случае, при дозе 0.4 мг прозерина и 0.8 мг ацетилхолина, „шагания“ не отмечалось, хотя и наблюдались четкие вегетативные реакции. Собака Зорька, будучи возбужденной (например при укладывании в люльку), напрягала брюшные мышцы, поднимала таз.

Для чистоты эксперимента решено было повторить опыты на другой собаке, сделав ей операцию на такой высоте, чтобы действие мышц, поднимающих таз, было исключено.

У собаки Пальмы перерезка спинного мозга произведена была на уровне 10-го грудного позвонка. При таком уровне перерезки подни-

мания таза не наблюдалось. Ацетилхолин вводился этой собаке подкожно в дозах от 1.0 до 3.0 мг.

Указанный способ введения имел то преимущество перед внутривенными инъекциями, что действие ацетилхолина было более длительным, благодаря чему срок для наблюдения удлинялся, а животное избавлялось от того резкого воздействия на нервную систему, какое оказывает внутривенное введение ацетилхолина.

Таким образом, подкожное введение дает возможность щадить животное, что в хронических опытах имеет существенное значение. Явления со стороны вегетативных нервов при подкожном введении ацетилхолина (фибриллярные подергивания, реакции со стороны сердечной деятельности и дыхания, мочеиспускание, дефекация) почти всегда были хорошо выражены. С подкожным введением ацетилхолина с прозеринном на собаке Зорьке было поставлено 15 опытов. В 13 случаях наблюдался положительный результат.

Наблюдалась зависимость длительности „шагания“ от дозы ацетилхолина, однако и при одинаковых дозах продолжительность „шагания“ была подвержена значительным колебаниям. Такая изменчивость длительности реакций зависела от ряда причин. Акты дефекации и мочеиспускания сопровождался 2—3 шагательными движениями. Возникавшие при этом проприоцептивные раздражения иногда служили толчком к началу более длительного „шагания“, или, при затухании возбуждения, вызывали еще одну вспышку возбуждения. Бывали случаи, когда собака при шагании задевала ногой за ногу. Если это случалось при затухании возбуждения, то выключение проприоцептивных раздражений вело к более раннему концу реакции. Средняя длительность „шагания“ с перерывами равнялась 12.5 мин., но в отдельных опытах оно продолжалось очень короткое время. При подкожном введении „шагание“ начиналось в среднем через 4.1 мин. после инъекции.

Отражалось на ходе реакции и общее состояние животного. Собака Пальма в феврале и начале марта перенесла флегмонозное воспаление хвоста. При возобновлении опытов после выздоровления возбудимость шагательных рефлексов заметно снизилась.

Чаще всего реакция протекала таким образом, что через несколько минут после инъекции возникали 1—2 вспышки „шагания“, за которыми наступало более длительное „шагание“, продолжавшееся, например в опыте 9 IV 1951, 11 мин., затем через некоторые промежутки времени следовало еще несколько продолжительных взрывов „шагания“. После прекращения „шагания“ возбудимость двигательного аппарата оставалась на некоторое время повышенной: 2—3 удара по коленному сухожилию или вызывание волоскового рефлекса провоцировали несколько шагательных движений, чего до введения ацетилхолина с прозеринном не наблюдалось. В некоторых случаях шагательные движения с начала их появления протекали непрерывно, а затем прекращались сразу.

В первом же опыте выяснилось, что введение растворов под кожу нижней части живота тот час же вызывает шагательные движения. Контрольное введение 3.0 мл физиологического раствора вызвало „шагание“, длившееся 2 мин. 30 сек. Надо отметить, что возбудимость собаки в начале опыта была повышенной. После этого опыта инъекции производились под кожу в тех областях, где, как показал контроль, введение физиологического раствора не вызывало двигательной реакции.

Шагательные движения у собаки Пальмы при введении ацетилхолина равнялись по амплитуде движениям при широком „шагании“ или при беге и были гораздо больше движений при феномене Фрейсберга. В наших опытах „шагание“ под действием ацетилхолина происходило при лежании животного на спине и могло осуществляться в этом поло-

жении лишь за счет альтернирующего действия как сгибателей, так и разгибателей, в отличие от феномена Фрейсберга, где они производятся действием только сгибателей.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Введение ацетилхолина с прозеринном в 17 опытах из 20 вызвало у двух собак с перерезанным спинным мозгом шагательные движения задних конечностей. При этом в двух случаях отсутствие „шагания“ у собаки можно было поставить в связь с падением рефлекторной возбудимости вследствие заболевания и в одном случае причина отсутствия эффекта от введения ацетилхолина осталась неясной.

И. П. Павлов писал (1926): „Как интенсивность, так и наличие или отсутствие рефлексов прямо зависит от состояния возбудимости рефлекторных центров, а оно в свою очередь находится в постоянной зависимости от химических и физических свойств крови (автоматическое раздражение центров) и от взаимодействия разных рефлексов друг на друга“. Из химических веществ особый интерес представляет влияние на моторику ацетилхолина.

Ацетилхолин, введенный с прозеринном в кровь нормальной собаки, не вызывает „шагания“. Собаке с половинной перерезкой спинного мозга нам пришлось более 20 раз вводить прозерин и ацетилхолин в тех же дозах, что и собакам с полной перерезкой спинного мозга, но при этом мы ни разу не наблюдали возникновения шагательных движений. При наличии связи спинномозговых центров с корой головного мозга двигательные рефлексы регулируются корой головного мозга, и ацетилхолин, введенный в кровь, не вызывает двигательной реакции. После перерыва связи с головным мозгом он начинает вызывать „шагание“. Есть основания полагать, что после перерезки спинного мозга происходит понижение порога возбудимости шагательных рефлексов задних конечностей. Ю. П. Федотов у собак после высокой перерезки спинного мозга часто наблюдал, особенно на одном животном, появление шагательных движений без видимых раздражений. У наших собак, при более низкой перерезке, такого „спонтанного“ появления шагательных движений не наблюдалось, но порог возбудимости шагательных рефлексов, повидимому, понижался. Это следует из того факта, что шагательные рефлексы легко возникали при поколачивании перкуссионным молоточком по определенной области, а у нормальной собаки рефлекс таким образом не вызывается.

Факты дают основание полагать, что вводившийся в кровь ацетилхолин вызывал шагательный рефлекс на фоне повышения возбудимости рефлекторной дуги последнего. Таким образом, вызывание шагательных рефлексов ацетилхолином, введенным в кровь, может быть подведено под общую закономерность, о которой А. А. Ухтомский (1925) сказал так: „Стало намечаться представление о раздражителе как ускорителе и углубителе тех реакций, которые материально и энергетически были обеспечены в живом веществе и до него, но не совершаются заметным образом, пока не будет преодолено сопротивление, своего рода химическое трение или инертность“. На подготовленном центре порог раздражения может быть чрезвычайно низок.

Приведенный анализ функциональных изменений рефлекторных дуг, вызываемых введением ацетилхолина с прозеринном, носит общий характер. При этом остается невыясненным более интимное влияние этого вещества: действует ли ацетилхолин на рефлекторную дугу центрально или периферически? Для ответа на этот вопрос пока нет фактических данных.

ВЫВОДЫ

1. У одной собаки внутривенное введение ацетилхолина в дозах от 0.7 до 1.0 мг и прозерина в дозах от 0.25 до 0.4 мг вызывало шагательные движения, начинавшиеся вскоре после инъекции и длившиеся с перерывами от 2 до 4 мин.

2. Подкожная инъекция ацетилхолина другой собаке в дозах от 1.0 до 3.0 мг, при предварительном введении прозерина в дозах от 0.3 до 0.42 мг, вызывало, спустя несколько минут, „шагание“ с перерывами, продолжавшееся до 30 мин., причем самый длительный период непрерывного шагания длился до 11 мин.

3. После прекращения отдельных кратковременных всплесков „шагания“, которыми заканчивалось действие ацетилхолина, оставалось постепенно затухавшее состояние повышенной рефлекторной возбудимости, проявлявшееся в том, что удар по колену или вызывание волоскового рефлекса провоцировали 1 или 2—3 шагательных движения, чего без действия ацетилхолина не наблюдалось.

4. Шагательные движения, вызванные действием ацетилхолина и происходящие при лежании собаки на спине, по обширности движений в суставах соответствуют объему движений собаки при ходьбе. Они значительно обширнее движений при феномене Фрейсберга и в указанном положении животного могут происходить, в отличие от этого феномена, лишь при альтернирующем действии сгибателей и разгибателей.

ЛИТЕРАТУРА

- Павлов И. П. (1926), Полн. собр. соч., 4, 26, 1951.
 Ухтомский А. А. (1925), Собр. соч., 7, 321, 1950.
 Федотов Ю. П., Физиолог. журн. СССР, 36, 443, 1950; 37, 72, 1951.

О ХИМИЧЕСКИХ ФАКТОРАХ НЕРВНОГО ВОЗБУЖДЕНИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Е. А. Какушкина и В. Н. Ментова

Институт терапии Академии медицинских наук СССР, Москва

Поступило 6 VI 1952

По современным представлениям, в движении нервных процессов в центральной нервной системе играют роль химические вещества — медиаторы. Мысли, положенные в основу современной химической теории нервного процесса, были высказаны еще в прошлом столетии И. М. Сеченовым (1884). В классической работе „Физиологические очерки“ им было сформулировано положение о том, что огромное значение для осуществления сложных процессов нервного возбуждения имеет синтез неустойчивых химических соединений.

Это направление работы И. М. Сеченова получило широкий отклик в трудах И. П. Павлова, который писал: „Едва ли можно оспаривать, что настоящую теорию всех нервных явлений даст нам только изучение физико-химического процесса, происходящего в нервной ткани, фазы которого дадут нам полное объяснение всех внешних проявлений нервной деятельности, их последовательности и связи“ (1926).

Поскольку, „при передаче возбуждения в центральной нервной системе вырабатываются медиаторы и в результате их взаимодействия складываются сложнейшие отношения двух основных процессов — возбуждения и торможения“ (Быков, 1947), то естественно при нарушении нервных процессов искать и нарушений в медиации.

Исходя из представлений гипертонической болезни как о нейрогенном заболевании, мы решили изучить содержание ацетилхолина и холинэстеразы в крови при экспериментальной гипертонии.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Исследования проведены на взрослых собаках обоего пола весом от 10 до 18 кг. Под наблюдением находилось 9 здоровых собак и 9 собак с гипертонией; 6 собак из числа последних обследовались до и после развития гипертонического состояния и 3 собаки — только после развития гипертонии. Животные подбирались с учетом типа нервной деятельности. Типологические особенности у 5 собак были определены методом условного рефлекса наряду с учетом наблюдений за их поведением в лабораторной обстановке и на свободе. Для составления типологической характеристики остальных собак пользовались только наблюдениями за поведением.

Холинэстеразная активность крови при повышенном артериальном давлении была исследована у собак с различными формами гипертонических состояний: почечной, коммоционной и центрогенной.

Для получения почечной гипертонии (5 собак) был использован предложенный Карликом и Бурачевским метод выведения почек под кожу с дополнительным

наложением шелковых лигатур на почечные артерии. Систолическое давление у этих собак в течение длительного периода времени (до 3 лет) держалось на уровне 190—175 мм рт. ст., диастолическое — 110—120 мм рт. ст. Под опытом также была одна собака с кратковременной почечной гипертонией (4 недели). Центрогенное повышение артериального давления было вызвано у одной собаки закрытой травмой головы (коммоция); у другой гипертоническое состояние явилось следствием „срыва“ нервной деятельности. Кроме того, под опытом была собака Ласка с высоким артериальным давлением (186/106—168/97 мм рт. ст.), обнаруженным при первом измерении давления. Гипертоническое состояние неизвестного происхождения держалось у нее несколько месяцев.

Артериальное давление измерялось звуковым методом Короткова на сонной артерии, выведенной в кожную муфту. Кровь для анализа бралась из передне-наружной пласневой вены в две пробирки по 5 мл в каждую. В одну пробирку, кровь из которой предназначалась для исследования на ацетилхолин, прибавлялся эзерин в концентрации 10^{-4} с тем, чтобы в сыворотке концентрация эзерина была равной 10^{-5} .

Ацетилхолин определялся биологическим методом на эзеринизированной спинной мышце пиявки. Последняя тестировалась определенными концентрациями растворов ацетилхолина. Холинэстераза определялась биохимическим методом, предложенным Зубковой и Правдич-Неминской (1947), с изменениями, которые состояли в следующем: 1) реакционную смесь мы брали в объеме 4 мл, а не 2 мл; 2) вместо рекомендуемого количества сыворотки 0.05 мл употребляли 0.1 мл; 3) опытные пробы не подщелачивали; 4) однократное измерение при времени инкубации 60 мин. заменили четырехкратным: через 15, 30, 45, 60 мин. По окончании опыта фермент инактивировался эзерином, и количество освобожденной уксусной кислоты определялось титрованием 1/100 н. раствора NaOH.

В исследованиях применялась инкубация различной длительности, что дало возможность построить кривые изменения активности холинэстеразы во времени. Изучение кривых активности фермента открывает перспективы в области исследования изменений холинэстеразной активности крови при различных патологических состояниях.

Всего проведено 126 измерений активности холинэстеразы крови; из них в 21 случае использована кровь здоровых животных, в 40 случаях — кровь собак в гипертоническом состоянии и в 65 случаях — кровь собак после подкожного введения антихолинэстеразного вещества фосфакола. Параллельно было поставлено 20 опытов по определению содержания ацетилхолина в сыворотке крови.

Содержание ацетилхолина в сыворотке крови

У здоровых собак и у собак с экспериментальной гипертонией в сыворотке крови, как правило, не удавалось определить признаков „свободного“ ацетилхолина. При этом чувствительность препарата спинной мышцы пиявки к ацетилхолину составляла обычно $1:10^8$ и $1:10^9$. Только в исключительных случаях в сыворотке крови можно было определить ацетилхолин в количествах 0.01—0.001 гаммы. Этот факт полностью согласуется с современными представлениями о химической передаче нервного импульса. Известно, что биологическое значение медиаторов ограничивается их действием в месте возникновения. Те незначительные количества, которые могли бы проникнуть в сосудистое русло, немедленно гидролизуются холинэстеразой крови. Надо полагать, что концентрация ацетилхолина 0.01—0.001 гаммы, обнаруженная нами в сыворотке крови собак, является подпороговой, ибо, согласно данным Фельдберга и Гэддума (Feldberg а. Gaddum, 1934), 0.1 гаммы ацетилхолина — пороговая величина для сокращения 3-го века.

На отсутствие ацетилхолина в крови здоровых собак имеются указания в работах Прокопенко (1947), Альперна (1939) и др.

Активность холинэстеразы сыворотки крови у здоровых собак

В соответствии с нашими наблюдениями и литературными данными можно считать установленным, что активность холинэстеразы у разных животных может колебаться в широких пределах, однако у каждого

индивидуума она представляет собой весьма постоянную величину. Естественно было предполагать, что индивидуальные различия активности холинэстеразы связаны с различным функциональным состоянием нервной системы. В связи с этим возникла потребность определить активность холинэстеразы у здоровых животных разных типов высшей нервной деятельности.

Активность холинэстеразы крови у собак с уравновешенными, инертными нервными процессами оказалась несколько ниже, чем у возбудимых животных с подвижными нервными процессами. Для примера приведем цифры активности холинэстеразы крови, которые были получены в ряде повторных исследований, проведенных на двух собаках — Черноморе и Хроме — с апреля по декабрь 1950 г.

Оказалось, что у каждой собаки холинэстеразная активность крови — сравнительно постоянная величина, которая в то же время различна для каждого из этих животных. У Черномора (уравновешенный, инертный тип) холинэстеразная активность крови колебалась от 0.462 до 0.434 мг/ч. при 15 мин. инкубации и от 0.361 до 0.420 мг/ч. при 30 мин. инкубации. У Хрома (сильно возбудимый и подвижный тип)

Таблица 1

Активность холинэстеразы у здоровых собак с различными типологическими особенностями

№№ п. п.	Кличка	Тип высшей нервной деятельности	Коэффициент скорости реакции (К/15)	Активность холинэсте- разы (в мг/ч.)
1	Мишка	Уравновешенный, инертный	0.002172	0.434
2	Черномор	" "	0.002312	0.462
3	Белоногий	" "	0.001893	0.378
4	Дозор	Возбудимый, подвижный	0.002592	0.518
5	Рена	" "	0.002592	0.518
6	Хром	" "	0.003022	0.602
7	Тубо	" "	0.003168	0.632

Таб

Активность холинэстеразы сыворотки крови собак

№№ п. п.	Время инку- бации (в мин.)	Норматоники			
		кличка	артериальное давление максимальное минимальное (в мм рт. ст.)	коэффициент скорости реакции	активность холинэстеразы (в мг/ч.)
1	15	Джек	125/80	0.00217	0.434
2	15	Цыган	120/70	0.00217	0.434
3	30	Белоногий	125/75	0.00180	0.380
4	15	Хром	115/75	0.00302	0.602
5	15	Рыжка	121/73	0.00245	0.490
6	15	Бой	115/0	0.00302	0.602
7	15	Черномор	136/80	0.00217	0.434
8	15	Тоня ¹	147/99	0.00332	0.660
9	15	—	—	—	—

¹ Активность холинэстеразы крови была определена у собаки с гипертоническим

холинэстеразная активность крови держалась на значительно более высоком уровне: от 0.602 до 0.662 мг/ч. при 15 мин. инкубации и от 0.496 до 0.573 мг/ч. при 30 мин. инкубации.

Аналогичные результаты получены и при исследовании холинэстеразной активности крови у других животных. Для иллюстрации можно привести табл. 1, где даны средние цифры коэффициентов скорости реакции и активности холинэстеразы за 15 мин. инкубации.

На основании приведенного выше материала, можно сделать предварительное заключение, что у собак уравновешенных, мало подвижных, активность холинэстеразы несколько ниже, чем у возбудимых животных с подвижными нервными процессами. Однако у всех здоровых собак можно было наблюдать равномерное падение активности холинэстеразы крови во времени, что видно на рис. 1. Как известно, на зависимость возбудимости нервной системы от биохимического состава крови указывал И. П. Павлов (1926), говоря: „Как интенсивность, так и наличие или отсутствие рефлексов прямо зависит от состояния возбудимости рефлекторных центров, а оно в свою очередь находится в постоянной зависимости от химических и физических свойств крови (автоматическое раздражение центров) и от взаимодействия разных рефлексов друг на друга“.

Активность холинэстеразы сыворотки крови у собак с экспериментальной гипертонией

У собак с экспериментальной гипертонией активность холинэстеразы крови значительно увеличивается и перерастает верхнюю границу ее у здоровых животных. Это положение можно выявить как путем сравнения холинэстеразной активности крови собак с гипертоническим состоянием и здоровых, так и путем сопоставления активности крови до и после развития гипертонии у одного и того же животного. Такое сравнение дает наиболее убедительные результаты, так как показывает динамику ферментативной активности крови в зависимости от состояния организма (табл. 2).

лица 2

при различных гипертонических состояниях

кличка	Гипертоники			Увеличение активности холинэстеразы (в %)	Примечание
	артериальное давление максимальное минимальное (в мм рт. ст.)	коэффициент скорости реакции	активность холинэстеразы (в мг/ч.)		
Альма	182/115	0.00435	1.239	—	Нефрогенная
Кутька	170/105	0.00347	1.084	—	„
Белоногий	195/110	0.00287	0.580	52.7	„
Хром	170/112	0.00435	0.871	44.6	„
Рыжка	180/120	0.00543	1.084	217.1	„
Бой	150/0	0.00390	0.781	29.8	Нейрогенная
Черномор	165/110	0.00481	0.962	121.2	„
Тоня	178/120	0.00526	1.053	59.5	Нефрогенная
Ласка	186/105	0.00480	0.962	—	Нейрогенная

состоянием при временном падении артериального давления.

Из приведенных в этой таблице цифр с очевидностью следует, что активность холинэстеразы сыворотки крови в период гипертонического состояния значительно увеличивается по сравнению с исходной. Если

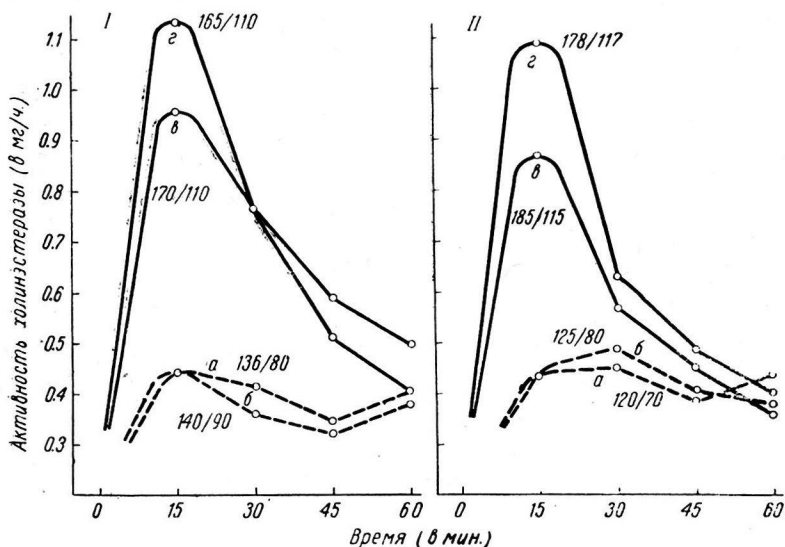


Рис. 1. Кривые изменения активности холинэстеразы. I—у собаки Черномора до (а и б) и после (в и г) развития центрально-нервного гипертонического состояния; II—у двух собак до (а и б) и после (в и г) развития почечной гипертонии. Цифры обозначают артериальное давление (в мм рт. ст.).

у здоровых животных холинэстеразная активность крови за первые 15 мин. в наших опытах колеблется от 0.43 до 0.66 мг/ч., то при гипертоническом состоянии она возрастает до 0.78—1.24 мг/ч.

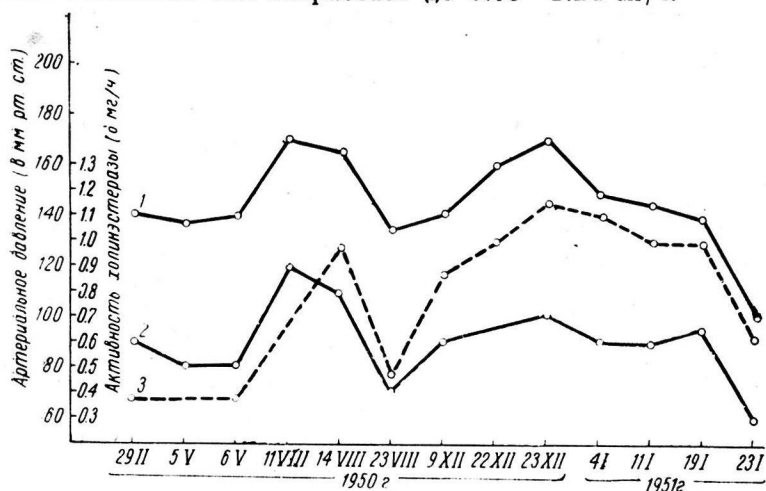


Рис. 2. Зависимость между кровяным давлением и активностью холинэстеразы у собаки Черномора. 1—максимальное артериальное давление; 2—минимальное артериальное давление; 3—активность холинэстеразы.

В связи с тем, что активность холинэстеразы резко возрастает, основная масса препарата ацетилхолина гидролизуеться холинэстеразой в первые 15 мин., что видно из рис. 1, где даны изменения активности

эстеразы во времени у трех собак до и после развития центрогенно-нервной и почечной гипертонии.

Как видно на этом рисунке, форма кривой активности холинэстеразы крови животных с нормальным и повышенным артериальным давлением различна. Если у первых в течение 1 часа активность эстеразы сравнительно равномерна, то у вторых она в первые минуты резко увеличивается, в связи с чем в последующее время происходит ее значительное падение.

У большинства животных холинэстеразная активность крови определялась многократно, поэтому ее изменения можно было сравнивать с колебаниями артериального давления. При сравнении оказалось, что между активностью холинэстеразы и артериальным давлением существует корреляция. Рис. 2 показывает зависимость между артериальным давлением и изменением холинэстеразной активности сыворотки крови у Черномора за период с 25 апреля 1950 г. по 23 января 1951 г. В данном случае повышение артериального давления совпадает с увеличением активности холинэстеразы и, наоборот, снижение артериального давления совпадает с падением ее активности. Эта зависимость наблюдалась и у остальных собак в периоды колебаний кровяного давления.

Влияние антихолинэстеразного вещества фосфакола на артериальное давление

Чтобы подтвердить выявленную зависимость между активностью холинэстеразы в крови и высотой артериального давления, было решено путем искусственного снижения активности холинэстеразы повлиять на кровяное давление.

Для этого был применен новый препарат — фосфакол (синтезирован во ВНИХФИ), обладающий выраженным длительным антихолинэстеразным действием.

Было поставлено 6 опытов на четырех собаках: на трех с почечной гипертонией, давшей 2—3 года, и на одной (Ласка) с повышенным кровяным давлением неизвестной этиологии. Эта собака находилась под наблюдением несколько месяцев. В течение этого времени артериальное давление у нее держалось в пределах 186/106—165/96 мм рт. ст.

Фосфакол вводился собакам под кожу в дозах от 0.025 до 0.25 мг на 1 кг веса животного. Кровь для определения активности холинэстеразы брали до введения фосфакола и через различные сроки после его введения.

Холинэстеразная активность сыворотки крови у животных с постоянно высоким артериальным давлением держалась на высоком уровне (от 0.81 до 1.24 мг/ч.). Для каждого животного активность фермента была относительно постоянной.

При однократном введении фосфакола наблюдалось значительное понижение активности холинэстеразы и одновременно падение максимального и минимального давления в большей или меньшей степени. Длительность действия фосфакола была различна, причем прямой зависимости между дозой и длительностью эффекта установить пока не удалось. Цифровые данные, полученные в опытах с введением фосфакола на трех собаках, представлены в табл. 3.

Из этой таблицы следует, что у собаки Ласка до введения фосфакола активность холинэстеразы колебалась от 0.90 до 0.96 мг/ч. при колебаниях артериального давления от 168/100 до 186/105 мм рт. ст. Через 1 час после введения фосфакола в дозе 0.025 мг на 1 кг веса животного наблюдалось некоторое повышение активности фермента, так же как и артериального давления. В последующие дни активность холинэстеразы упала до 0.546 мг/ч., и, одновременно с этим, арте-

Т а б л и ц а 3
Изменение активности холинэстеразы и артериального давления
под влиянием фосфакола

№№ п. п.	Кличка	Дата определе- ния	Активность холинэсте- разы (в мг/ч.)	Артериальное давление максимальное минимальное (в мм рт. ст.)
1	Ласка	26 I 1951	0.962	186/105
2	"	8 II 1951	0.901	176/96
3	"	9 II 1951	0.932	168/100
Введен фосфакол 0.025 мг/кг				
4	"	Через час	0.990	175/90
5	"	10 II 1951	0.660	142/92
6	"	12 II 1951	0.660	130/89
7	"	14 II 1951	0.546	132/83
8	"	16 II 1951	0.630	151/95
9	"	19 II 1951	0.690	168/106
10	"	22 II 1951	0.960	176/110
11	Альма	2 II 1951	1.239	170/122
Введен фосфакол 0.1 мг/кг				
12	"	Через час	0.406	150/107
13	"	3 II 1951	0.406	150/111
14	"	5 II 1951	0.841	162/115
15	"	8 II 1951	0.871	161/121
16	"	10 II 1951	0.602	156/105
17	"	11 II 1951	0.810	177/125
18	Кутька	19 I 1951	1.084	178/117
19	"	24 I 1951	1.176	182/112
Введен фосфакол 0.1 мг/кг				
20	"	Через час	0.434	162/102
21	"	25 I 1951	0.434	159/88
22	"	26 I 1951	0.841	183/112
23	"	29 I 1951	0.781	172/106

риальное давление снизилось до уровня нормального (132/83 мм рт. ст.). Лишь к 12-му дню оба показателя возвратились к исходной величине.

Несколько иные результаты показывают опыты на собаках Альме и Кутьке (длительная почечная гипертензия). Здесь, несмотря на более значительное понижение активности холинэстеразы (до 0.406—0.434 мг/ч.) под влиянием фосфакола (0.1 мг/кг), артериальное давление снизилось в меньшей степени — с 170/122 до 150/107 мм рт. ст. у одной собаки и с 186/112 до 159/88 мм рт. ст. у другой. Доза фосфакола 0.025 мг/кг эффекта не дала.

Динамика изменений холинэстеразной активности и артериального давления собаки Ласки на протяжении 1 месяца представлена на рис. 3. Обращают на себя внимание, во-первых, та же взаимосвязь между высотой артериального давления и активностью фермента, какая была замечена у собак во время транзиторного гипертонического состояния (рис. 2); во-вторых, значительные колебания активности холинэстеразы в крови в период возвращения кровяного давления к исходному уровню. Это указывает на центральное действие фосфакола, так как повторные снижения активности холинэстеразы в крови через недельный срок после введения препарата могут быть объяснены изменениями в центральной нервной системе.

Необходимо отметить, что при понижении артериального давления под влиянием фосфакола, меняется и форма кривых активности фермента, приближаясь к норме (рис. 4).

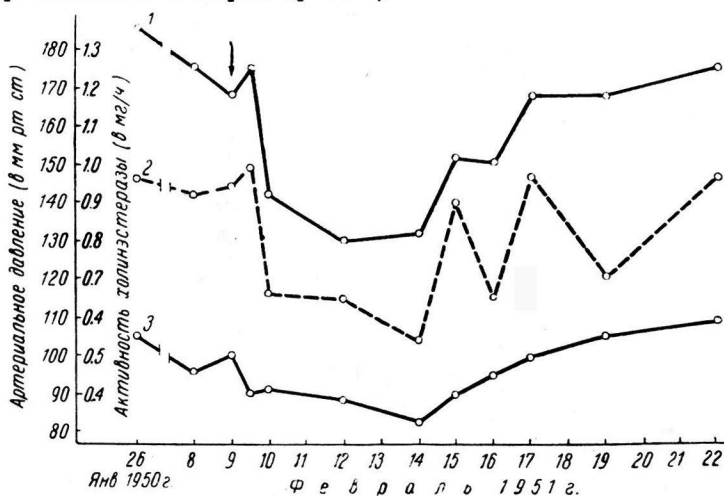


Рис. 3. Изменение активности холинэстеразы и артериального давления под влиянием однократного введения фосфакола. 1 — максимальное артериальное давление; 2 — активность холинэстеразы; 3 — минимальное артериальное давление; введение фосфакола (0.025) показано стрелкой.

В случае падения активности фермента ниже 0.26 мг/ч., т. е. приблизительно в 2 раза по сравнению с этим показателем у здоровых животных, наблюдается противоположный эффект — повышение артериального давления. Таким образом, параллелизм в снижении активности холинэстеразы и артериального давления сохраняется лишь до известного предела. Это явление находится в полном соответствии с общефизиологическими представлениями. Нормальная деятельность организма может осуществляться только при определенном постоянстве внутренней среды. Всякое нарушение этого постоянства в ту или иную сторону влечет за собою отклонение нормы.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Одним из звеньев расстройства регуляции кровяного давления может быть нарушение системы ацетилхолинэстеразы. Повышение кровяного давления возможно при уменьшении содержания в крови депрессорных веществ, в частности ацетилхолина, количество которого, в свою очередь, зависит от активности фермента холинэстеразы.

Эта мысль находит свое подтверждение в работе Михельсона (1948), посвященной действию наркотиков на холинэстеразу. Автор считает,

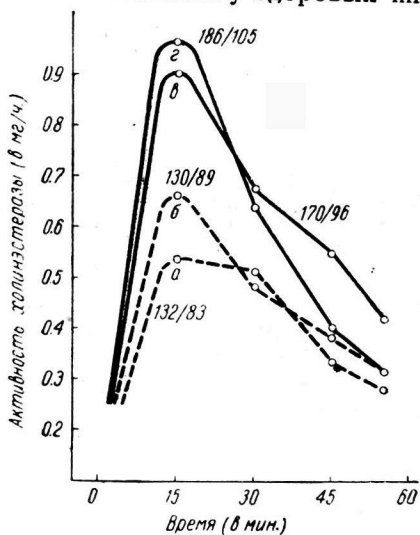


Рис. 4. Кривые изменения активности холинэстеразы под влиянием фосфакола у двух собак с гипертоническим состоянием.

а и б — до введения фосфакола; в и г — после введения фосфакола. Цифры обозначают артериальное давление (в мм рт. ст.).

что усиление депрессорного эффекта ацетилхолина во время наркоза можно отнести за счет угнетения наркотиками активности холинэстеразы крови.

Наши экспериментальные данные указывают на зависимость между артериальным давлением и активностью холинэстеразы. Насколько нам известно, в литературе нет непосредственных указаний на корреляцию между артериальным давлением и активностью фермента. Однако имеются отдельные указания на повышение активности фермента при гипертонии.

Срибнер (1950), применив для определения активности холинэстеразы метод Шейнера, наблюдал повышение холинэстеразной активности крови как при каолиновой экспериментальной гипертонии, так и при гипертонической болезни. При этом ему удалось подметить уменьшение количества холинэстеразы в крови у людей, страдающих гипертонической болезнью при снижении у них артериального давления во время пребывания в стационаре.

У кроликов с экспериментальной рефлексогенной гипертонией Гуревич (1950) также наблюдал тенденцию к повышению активности холинэстеразы в крови.

Суммируя результаты исследований этих авторов, надо сказать, что все они указывают на повышение активности холинэстеразы в крови при гипертонии, но не вскрывают зависимости между активностью фермента и уровнем кровяного давления.

Результаты наших исследований дают возможность заключить, что между холинэстеразной активностью крови и артериальным давлением имеет место корреляция: при повышении артериального давления активность холинэстеразы возрастает, при его снижении активность фермента падает.

Наличие такой зависимости, как нам кажется, дает возможность подойти к лечению гипертонической болезни путем торможения ферментативной активности холинэстеразы.

ВЫВОДЫ

1. Различия в активности холинэстеразы у разных животных следует, вероятно, поставить в зависимость от типологических особенностей их высшей нервной деятельности.

2. Многократное определение холинэстеразной активности крови у собак до и после развития экспериментальной гипертонии показывает, что активность холинэстеразы сыворотки крови в период гипертонического состояния увеличивается по сравнению с исходной активностью.

3. При сопоставлении холинэстеразной активности крови с колебаниями артериального давления во время гипертонических состояний удалось заметить взаимосвязь между этими величинами: при повышении артериального давления активность холинэстеразы увеличивается, а при снижении артериального давления активность холинэстеразы уменьшается.

4. Введение антихолинэстеразного препарата фосфакола собакам с гипертонией приводит к снижению активности холинэстеразы и уменьшению артериального давления. В случае же падения активности фермента ниже известного предела (50% нормальной активности) артериальное давление повышается.

ЛИТЕРАТУРА

- Альперн Д. Е. Химическая природа нервного возбуждения в организме человека. Харьков, 1939.
- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. М., 248, 1947.
- Гуревич М. И., Арх. патолог., 12, № 1, 36, 1950.
- Зубкова С. Р. и Т. В. Правдич-Неминская, сб. „Рефераты научно-исследовательских работ за 1945 г. Отд. биолог. наук АН СССР“, М., 353, 1947.
- Михельсон М. Я. Действие наркотиков на холинэстеразу. 1948.
- Павлов И. П. (1926), Полн. собр. соч., 3₂, 48; 4, 25—26, 1951.
- Прокопенко В. Т., Бюлл. exper. биолог. и мед., 11, в. 4, 326, 1947.
- Сеченов И. М. Физиологические очерки. СПб., 1884.
- Срибнер И. М., Врач. дело, № 3, 227, 1950.
- Feldberg N. a. J. Gaddum, J. Physiol., 80, 12, 1933; 87, 305 1934.
-

О РЕАКЦИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ НОСА НА ЛОКАЛЬНОЕ ОХЛАЖДЕНИЕ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

И. П. Долгачев

Кафедра нормальной физиологии I Медицинского института им. И. П. Павлова,
Ленинград

Поступило 7 VII 1951

Действие холода на организм изучалось многими исследователями. Имеется значительное количество экспериментальных работ, посвященных процессу простуды, выяснению механизма его возникновения и развития. Многие авторы признают роль нервной системы в развитии простуды. Вместе с тем выяснением рефлекторного механизма этого заболевания исследователи занимались недостаточно.

Мы поставили своей задачей изучить физиологическую реакцию слизистой оболочки носа животных с помощью гальванометрического метода при различных воздействиях на организм, в особенности при охлаждении задних конечностей (Долгачев, 1948).

Измерение электродвижущей силы (ЭДС) производилось по методу компенсации, с помощью зеркального гальванометра. Для опытов были использованы кролики. Полученные нами ранее данные позволили установить наличие нервного механизма в происхождении электрической реакции слизистой оболочки носа. В дальнейших исследованиях выяснилось, с одной стороны, участие вегетативной нервной системы в периодических колебаниях ЭДС слизистой оболочки носа, с другой стороны, были обнаружены значительные изменения в течение катарального процесса в ней. При охлаждении животного с десимпатизированной слизистой носа наблюдался сухой катарр с укороченным сроком течения. Все вместе взятое указывало на рефлекторный механизм возникновения катарального процесса слизистой оболочки носа при охлаждении далеко отстоящих участков тела. В настоящей статье излагается экспериментальный материал, указывающий на важную роль центральной нервной системы в осуществлении рефлекторной связи между охлаждающейся кожей задних конечностей и слизистой оболочкой носа кролика.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Охлаждение после перерезки спинного мозга

В литературе не имеется экспериментальных доказательств участия центральной нервной системы в передаче отдаленного холодового раздражения к слизистой оболочке носа.

Прежде всего мы поставили перед собой задачу выяснить, обязательно ли участие спинного мозга в возникновении реакции слизистой

оболочки носа на охлаждение. С этой целью были проведены опыты на кроликах с перерезанным спинным мозгом.

В стерильных условиях производилось рассечение кожи в области 8—9-го грудных позвонков. Тупым путем раздвигались мышцы, покрывающие позвонки, пересекались межпозвоночные связки, после чего несколько изогнутым глазным скальпелем экспериментатор проникал в позвоночный канал. Круговым движением скальпеля по внутренней стенке канала рассекался спинной мозг. В целях более легкого проникновения в спинномозговой канал, перед операцией под середину туловища животного подкладывался жесткий валик, способствовавший выгибанию позвоночника. Операция завершалась двухэтажным швом и стерильной повязкой. Затем производилось контрольное исследование рефлексов задних конечностей.

На следующий день животные были бодрь, пили, ели, передвигались с помощью передних лапок, волола задние. Дальнейшее их существование в период постановки опытов обеспечивалось тщательным уходом за уро-генитальной областью (массаж в области мочевого пузыря и другие меры). По окончании опытов животные убивались и производился контрольный осмотр оперированной области на полное разобщение спинного мозга.

Через несколько суток после операции, когда ЭДС слизистой оболочки носа достигала своей обычной величины, задние конечности животного подвергались охлаждению. Приводим сокращенно один из протоколов опыта с охлаждением (опыт № 59).

Опыт № 59, 21 I 1948

Время наблюдения	ЭДС	Примечания	Время наблюдения	ЭДС	Примечания
11 ч. 12 м. . . .	23.4	Шерстка вокруг ноздрей сухая, слизистая оболочка обычная.	11 ч. 38 м. . . .	24.4	Животное спокойно.
11 ч. 16 м. . . .	23.0		11 ч. 40 м. . . .	24.4	Животное спокойно.
11 ч. 28 м. . . .	24.8		11 ч. 44 м. . . .	24.4	
11 ч. 30 м. . . .	24.8	Наложены снег на задние лапы.	11 ч. 46 м. . . .	24.4	Животное спокойно.
11 ч. 34 м. . . .	24.8	Животное спокойно.	11 ч. 50 м. . . .	25.2	
			12 ч. 00 м. . . .	25.8	Снег удален.

На следующий день после охлаждения ЭДС слизистой оболочки носа находится в пределах средней величины до операционного периода. Шерстка вокруг ноздрей сухая, при надавливании на ноздрю выделения нет. Дыхание ровное, спокойное. Животное ест и пьет. 23 I 1948 кролик подвергся повторному охлаждению в течение 35 мин. Как и прежде, значительного изменения потенциала в последующие дни наблюдений установить не удалось.

Необычный для этой серии опытов результат был получен только на одном кролике из одиннадцати подопытных. Через двое суток с момента операции потенциал слизистой достиг своего обычного уровня. В этот день было произведено охлаждение животного. Сеанс охлаждения сопровождался беспокойством, подергиванием и дрожанием мышц живота, грудной клетки, шеи. На следующий день после охлаждения было зарегистрировано резкое падение потенциала слизистой оболочки носа, появление белых пленок и прозрачной секреции в большом количестве. В ближайшие дни резкие клинические явления катарального процесса не сгладились, разность потенциалов осталась на

низком уровне. Таким образом, имелись все признаки воспалительного процесса слизистой оболочки носа. Этот случай пока нами не объяснен. Возможно, что кролик уже был простужен до экспериментального охлаждения.

Охлаждение под наркозом

Помимо кортикальных феноменов, холодовой раздражитель вызывает безусловнорефлекторную деятельность, связанную с нервными центрами ствола мозга. Нужно было определить тот необходимый уровень центральной нервной системы, которым определяется элементарная воспалительная реакция слизистой оболочки носа на охлаждение конечностей и связанный с этим сдвиг электрического потенциала слизистой носа.

С этой целью группа кроликов (6 штук) была подвергнута эфирному наркозу. Известно, что ингаляция эфира или хлороформа раньше всего вызывает появление анагезии, затем выключение реакций на прикосновения с кожи и, наконец, полное прекращение функций переднего мозга (Вершинин, 1940). Это свойство эфира выключать функционирование коры больших полушарий мозга позволяет с известным приближением рассматривать наркотизированного эфиром кролика как функционально децеребрированного.

Порядок проведения опытов был следующий. Производился наркоз, и с момента потери роговичного рефлекса начиналось охлаждение задних конечностей животного. Сеанс охлаждения длился 25—30 мин. На следующий день наблюдалось обычное падение величины ЭДС и небольшие клинические явления катарра слизистой оболочки носа. Дальнейшее течение болезни развивалось обычно. По выздоровлении 4 кролика вновь были подвергнуты охлаждению и вновь наблюдалось катарральное состояние слизистой оболочки носовой полости.

Решение поставленной задачи этим способом не могло нас вполне удовлетворить, так как с момента прекращения эфирного наркоза животное довольно быстро просыпалось, а вместе с этим шло восстановление кожной рецепции, тогда как холодовое воздействие с задних конечностей продолжалось значительно дольше.

Охлаждение децеребрированных животных

В целях большей уверенности в определении роли переднего мозга, одиннадцати кроликам была произведена децеребрация с последующим охлаждением задних конечностей.

Децеребрационный разрез производился между передними и задними буграми четверохолмия. Весь мозг впереди разреза удалялся, а образовавшаяся полость тампонировалась. Потеря крови в среднем не превышала 4—6 мл. Через 2—5 мин. наступала ригидность мышц конечностей и опистотонус. Животное с грелкой помещалось на матрац. Охлаждение применялось по истечении 6—8—10 час. после операции, когда достаточно выравнивалось дыхание.

Величина ЭДС в послеоперационный период существенно не изменялась. Наложение снега на задние конечности животного вызвало кратковременное снижение ЭДС слизистой носа с последующим небольшим подъемом. Приводим сокращенно протокол опыта № 68А и 68Б.

Через 12 час. было отмечено понижение величины ЭДС. Спустя 4 час. потенциал слизистой оболочки носа еще более снизился, достигнув минимальной величины через 16 час. после момента охлаждения.

Дальнейшее течение воспалительного процесса слизистой носа проследить не удавалось, так как децеребрированные животные не жили

Опыт № 68А, 25 II 1948

Время наблюдения	ЭДС	Примечания	Время наблюдения	ЭДС	Примечания
20 ч. 01 м. . . .	21.4	Наложён снег. Дыхание ритмичное. То же	20 ч. 17 м. . . .	23.2	Снег снят. На задние лапы наложен снег.
20 ч. 07 м. . . .	21.6		20 ч. 18 м. . . .	24.4	
20 ч. 12 м. . . .	19.8		20 ч. 24 м. . . .	22.0	
20 ч. 14 м. . . .	22.0		20 ч. 26 м. . . .	21.6	
20 ч. 16 м. . . .	24.4		20 ч. 29 м. . . .	21.8	
			20 ч. 33 м. . . .	22.6	

Опыт № 68Б, 26 II 1948

Время наблюдения	ЭДС	Примечания	Время наблюдения	ЭДС	Примечания
12 ч. 25 м. . . .	13.4	Носовое дыха- ние затруднено, слышно поса- пывание.	18 ч. 13 м. . . .	12.4	Шерстка вокруг ноздрей на боль- шем расстоянии влажная; дыха- ние затруднено.
12 ч. 27 м. . . .	12.8		Шерстка вокруг ноздрей влаж- ная; на слизи- стой—прозрач- ный секрет.	18 ч. 17 м. . . .	
12 ч. 31 м. . . .	12.8	18 ч. 19 м. . . .		12.3	
		18 ч. 23 м. . . .		12.0	
		18 ч. 43 м. . . .		12.0	
12 ч. 35 м. . . .	12.4				
12 ч. 39 м. . . .	12.4				
12 ч. 41 м. . . .	12.0				

далее двух суток. После гибели животного производилось контрольное исследование оперированной области с целью установления полного пересечения вещества мозга.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Представленный нами экспериментальный материал дает возможность охарактеризовать течение реакции слизистой носа на охлаждение отдельных участков тела и вскрыть пути распространения „холодового“ возбуждения в нервной системе.

Мы видели, что отсутствие больших полушарий, межуточного и среднего мозга (до уровня его задних бугров) не нарушает механизма развития катаррального процесса слизистой оболочки носа. Оставшихся отделов центральной нервной системы (задних бугров, четверохолмия, мозжечка, ножек мозга, продолговатого и спинного мозга) достаточно для обеспечения рефлекторной реакции слизистой оболочки носа на охлаждение. Здесь нужно искать локализацию элементарного центрального нервного механизма, вызывающего патологический процесс в слизистой оболочке носовой полости. В нижней части ствола мозга находится представительство многих секреторных функций, в частности и слезных. Здесь начинается видиев нерв, раздражение которого вызывает секрецию желез слизистой оболочки носа (Чалусов, 1910; Работнов, 1914; Kohnstamm, 1903; Ундриц, 1929).

Из вышеизложенного следует, что восходящая часть дуги секреторного рефлекса слизистой оболочки носа на охлаждение задней половины тела замыкается в продолговатом мозгу.

Все вместе взятое заставляет рассматривать слизистую носа не как простой покров, а как ткань, интимно соединенную со всем организмом, как орган с тонко дифференцированной нервной и сосудистой системой. По этой причине патологический процесс в ней не должен рассматриваться как только местное заболевание. Благодаря наличию широкой нервной связи он является отражением деятельности других органов. Отделение слизи по своему характеру есть „защитная“ реакция, возникающая вследствие трофического рефлекса с холодовых рецепторов.

Из изложенного материала видно также, что биоэлектрические явления стоят в непосредственной связи с функциональным состоянием ткани; эта зависимость дает возможность судить о физиологических процессах, происходящих в изучаемых нами клетках слизистой оболочки носа по изменениям величин потенциалов.

Полученные результаты являются начальным звеном в характеристике влияния ц. н. с. на воспалительный процесс слизистой оболочки носовой полости. Изложенные здесь методические приемы позволили выявить лишь элементарную рефлекторную дугу, участвующую в воспалительном процессе. Нами ведутся исследования о влиянии высших отделов ц. н. с. на воспалительный процесс, и результаты их будут изложены в следующей работе.

ВЫВОДЫ

1. Охлаждение задних конечностей кролика не вызывает экспериментального насморка, если предварительно перерезан спинной мозг.
2. Охлаждение животного под общим эфирным наркозом не препятствует появлению экспериментального насморка.
3. У децеребрированных кроликов (разрез между передними и задними буграми четверохолмия) возможно вызвать воспаление слизистой оболочки носа путем охлаждения задних конечностей.

ЛИТЕРАТУРА

- Вершинин Н. В. Фармакология. Медгиз, 1940.
Долгачев И. П., Бюлл. exper. биол. и мед., 25, в. 1, 52, 1948; Физиол. журн. СССР, 38, 459, 1952.
Работнов Л. Д. Экспериментальное исследование кровообращения, питания и секреции слизистой оболочки носа в связи с клиническими наблюдениями. Дисс., М., 1914.
(Ундриц В. Ф.) Undritz W., Ztschr. f. Hals-Nasen u. Ohr, 25, 157, 1929.
Чалусов М. А., Невролог. вестн., 17, в. 2, 246, Казань, 1910.
Kohnstamm O., Dtsch. med. Wochenschr., № 16, 279, 1903.

ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ
ПРИ ГИПОКСИИ В ОНТОГЕНЕЗЕ

Г. А. Образцова

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

Поступило 15 V 1951

Вопрос о протекании гипоксических явлений в онтогенезе у разных представителей животного мира вызывает интерес, с одной стороны, в связи с своеобразием строения и функций органов, подвергающихся воздействию данного неблагоприятного фактора, и в первую очередь нервной системы, а с другой — ввиду различной продолжительности периодов онтогенетического развития разных видов животных. В литературе мало систематических указаний, дающих последовательную характеристику изменений в деятельности нервной системы в зависимости от разных степеней понижения парциального давления кислорода в течение онтогенеза. Вместе с тем полученные данные являются противоречивыми как в фактической части, так и в отношении их трактовки.

В результате предыдущих исследований, проведенных нами совместно с Волоховым (1950) на кроликах, помещенных в условия пониженного парциального давления кислорода, было установлено наличие определенных, последовательно возникающих стадий функциональных нарушений нервной системы.

Темой настоящего исследования является описание общей картины функциональных нарушений нервной системы у щенят при гипоксии.

ПОСТАНОВКА ОПЫТОВ

Опыты ставились следующим образом: щенки в различные возрастные периоды (от 1-го дня до 2—2½ мес.) помещались в барокамеру пониженного давления; разрежение воздуха в камере достигалось при помощи вакуумного насоса. Камера позволяла понижать давление соответственно высотам от 0 до 20 000 м. „Высота“ подъема регистрировалась двояко: при помощи альтиметра, помещенного внутри камеры, и ртутного манометра, находившегося вне ее. Скорость „подъема“ животного на „высоту“ составляла обычно 2000 м в 1 мин. На „высотах“ 5000, 8000, 10 000, 13 000 и 15 000 м делались „площадки“ — остановки в подъеме на срок от 5—10 мин. до 30 мин.

В ряде опытов с целью анализа наблюдаемых явлений режим „подъема“ изменялся в сторону увеличения времени пребывания на той или иной „высоте“ (до 2—3 час.). Помимо наблюдения за поведением животного, наиболее характерные изменения в реакциях его регистрировались методом киносъемки. Во избежание накопления большого количества углекислоты во время подъема, в камере подвешивались мешочки с натронкальком. Для контроля состава воздуха в камере производился анализ его на содержание O_2 и CO_2 в различные моменты пребывания в ней животного.

Всего поставлено 65 опытов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Вначале, под влиянием прогрессирующего уменьшения парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе, у щенят в возрасте $1\frac{1}{2}$ —2 мес. после непродолжительного приступа повышенной двигательной активности, а иногда и без него, наступает гипнотическое состояние. Затем наблюдается нарушение установочной функции, выражающееся в нарушении равновесия тела при движении, потере тонуса мускулатуры конечностей и т. п. Далее, на „высотах“ 12 000—12 500 м, появляются клонические и тонические судороги, число дыхательных движений уменьшается вплоть до полной остановки дыхания. На этих высотах иногда наступает смерть животного.

Таким образом, у 1—2-месячного щенка под влиянием гипоксии последовательно возникает ряд стадий: стадия повышения двигательной активности, гипнотическая стадия, стадия нарушения установочной функции и судорожная стадия. Картина функциональных нарушений нервной системы, развивающихся в результате воздействия пониженного парциального давления кислорода у щенят, имеет много общего с характером нарушений, отмеченных ранее у кроликов. Исключение составляет отсутствие у щенят стадии специализированных рефлексов. По сравнению с кроликами щенята характеризуются также более высокими порогами возникновения отдельных стадий и, следовательно, большей устойчивостью к гипоксии.

В картине функциональных расстройств, вызываемых гипоксией, отчетливо выступает зависимость этих нарушений от возрастных особенностей животного.

Для щенят в возрасте от 1-го до 10—13 дней характерным является, во-первых, отсутствие некоторых стадий, имеющих у старших щенят, и, во-вторых, наличие более высоких порогов возникновения наблюдающихся стадий. Так, например, повышение двигательной активности, являющееся у взрослых животных первой стадией функциональных нарушений при гипоксии, у самых молодых щенят не выражено в отчетливой форме на „высотах“ ниже 10 000—12 000 м. У щенят в возрасте до 10—13 дней приступы резкого повышения двигательной активности имеют место на „высотах“ 10 000—13 000 м. У щенят в возрасте от 12—13 до 20 дней незначительное повышение активности отмечается на более низких „высотах“ (8000—9000 м), а в возрасте от 21—25 до 50—60 дней подвижность заметно возрастает уже на „высотах“ от 5000 до 8000—9000 м. У 3 щенят в возрасте 1— $1\frac{1}{2}$ мес. (из 18 обследованных нами щенят этого возраста) совсем не было повышения активности под влиянием гипоксии. Пребывание в камере в течение нескольких минут приводило их ко сну.

Суммируя полученные данные, можно сказать, что повышение двигательной активности у щенят наблюдалось в большинстве исследованных случаев. В отличие от кроликов, появление этой стадии у щенят связано с большей степенью гипоксии. С увеличением возраста у собак, так же как и у кроликов, стадия двигательной активности появляется при меньшей степени гипоксии.

Развитие гипнотического состояния в условиях гипоксии у щенят до 10-го дня жизни было отмечено только в 3 случаях из 14, причем оно выражалось в зевании или очень коротком сне. Однако неясно, было ли это вызвано гипоксией или совпало с естественным сном. Наиболее регулярно гипнотическая стадия наступала у щенят старше 18—20 дней на „высоте“ 8000 м; с $1\frac{1}{2}$ —2-месячного возраста она появлялась уже на меньших высотах (5000, 6000, 7000 м) и выражалась в длительном глубоком сне, сопровождавшемся обильным выделением слюны и равномерным дыхательным ритмом.

Стадия специализированных реакций у щенят не выражена, но все же появление этих реакций было отмечено в небольшом проценте случаев. Так, у одного 28-дневного щенка на „высоте“ 10 000 м имели место умывательные движения передних лапок; несколько чаще на „высотах“ 4500—5000 м отмечалось облизывание и отряхивание, что соответствует данным, полученным в опытах на кроликах.

Одним из характерных симптомов, возникающих под влиянием низкого парциального давления кислорода, является нарушение установочной функции. У щенят первых дней постнатальной жизни, отличающихся несовершенной установочной функцией и в нормальных условиях, расстройства этой функции при воздействии гипоксии еще более усиливаются; наиболее резко они были выражены на „высотах“ 10 000—13 000 м. У щенят 10—20-дневного возраста нарушения установочной функции от гипоксии наступают в подавляющем большинстве случаев на „высоте“ 10 000 м, а в возрасте от 41 до 60 дней — на „высотах“ от 5000 до 8000—9000 м.

Нарушения установочной функции в указанные возрастные периоды выражаются в появлении неустойчивой походки, ослаблении тонуса мускулатуры конечностей и т. д. Одним из признаков нарушения установочной функции является подгибание конечностей при ходьбе, причем в ряде случаев удается наблюдать период, когда щенок ползает на животе, опираясь только на проксимальные суставы, в то время как дистальные суставы совершенно не участвуют в акте ходьбы. Более резкие степени гипоксии сопровождаются полным исчезновением установочной функции.

Пороговая высота, вызывающая исчезновение нормального положения тела щенков в пространстве, понижается с увеличением возраста (рис. 1).

У щенят в первые дни после рождения установочная функция в условиях гипоксии исчезает почти одновременно с остановкой дыхания. Приступы возбуждения, периодически появляющиеся у них на больших „высотах“ (14 000—18 000 м), сопровождаются передвиганием с сохранением нормального положения тела. Начиная с 21-дневного возраста, на несколько меньших „высотах“ (14 000—15 000 м) отсутствуют движения ползания, а приступы возбуждения выражаются только в ритмических движениях конечностей, а также в серии перевертываний с бока на бок и на спину, что свидетельствует, повидимому, о большей чувствительности центров установочных реакций к гипоксии с увеличением возраста.

Переходя к описанию последней, судорожной, стадии функциональных нарушений, развивающихся под влиянием пониженного парциального давления кислорода, необходимо подчеркнуть, что появление у щенят этой стадии (так же как и предыдущих стадий) находится в определенной зависимости от возраста животных и степени гипоксии (рис. 2).

На больших высотах, при резко выраженной гипоксии, на фоне глубокого судорожного дыхания у щенят наблюдаются периодические приступы затяжных, атетозоподобных движений туловища и конечностей. Эти своеобразные движения наблюдаются лишь в определенном возрасте, а именно, от 1—2-го до 7—8-го дня после рождения и только на „высотах“ 14 000—18 000 м; они выражаются в латеральных, S-образных, вентральных и дорзальных изгибаниях туловища (иногда все тело

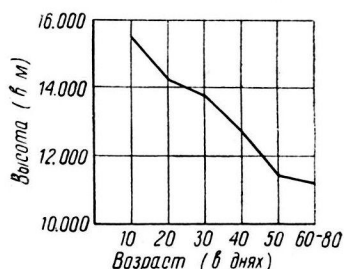


Рис. 1. Исчезновение установочной функции у щенят различного возраста в зависимости от высоты „подъема“.

принимает форму кольца) и медленных, альтернирующих движениях конечностей. Мы рассматриваем подобного рода движения как признаки возбуждения спинного мозга, но не относим их к типичным тоническим судорогам, так как эти движения имеют элементы координации (иногда в них могут быть замечены реципрокные отношения), в то время как судороги являются полностью некоординированной, неупорядоченной формой деятельности.

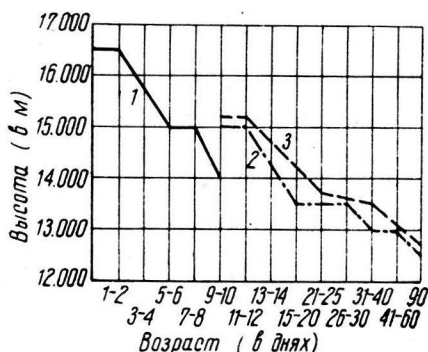


Рис. 2. Возникновение судорог у щенят различного возраста в зависимости от высоты „подъема“.

1 — затяжные медленные движения; 2 — клонические судороги; 3 — тонические судороги.

Относительно возникновения судорог в гипо- и аноксических условиях существует несколько мнений. Прежние авторы (Bert, 1873) считают, что судороги при гипоксии — спинального происхождения. Исследования более позднего времени связывают возникновение судорог при гипоксии с участием вышележащих отделов центральной нервной системы, в частности коры больших полушарий головного мозга (Стрельцов, 1938). Мы не располагаем точными данными, чтобы решительно высказаться по этому вопросу. Хотя в первые дни постнатальной жизни у собак и кроликов кора не является функционально созревшей, вряд ли этим можно объяснить отсутствие типичных для взрослых животных

судорог. Опыты с децеребрацией показывают, что судороги могут развиваться при гипоксических условиях и у децереброванных животных. Тот факт, что картина судорог при гипоксии с увеличением возраста становится все более выраженной, говорит о том, что в их происхождении принимают участие отделы мозга, функциональное созревание которых к моменту рождения еще не закончено (средний мозг, подкорковые образования и особенно кора больших полушарий).

Для иллюстрации картины протекания функциональных нарушений у щенят под влиянием гипоксии приводим протоколы опытов на новорожденном и 39-дневном щенках.

Опыт № 35, 29 VII 1948 (выдержки из протокола)

Новорожденный щенок 3—4 час. жизни

9 час. 40 мин. Посажен в камеру; лежит, уткнувшись головой в пол; дыхание — 36 в 1 мин.

9 час. 45 мин. „Подъем“. „Высота“ 5000 м — ползает по камере, падает; „высота“ 8000 м — забился в угол, неподвижен.

9 час. 51 мин. „Высота“ 10 000 м — дыхание 32 в 1 мин. с судорожными вздрагиваниями всего тела.

10 час. 01 мин. „Подъем“.

10 час. 15 мин. „Высота“ 15 000 м — вытягивается во всю длину тела на разогнутых лапах, потом опускается на живот и лежит неподвижно; дыхание — 28 в 1 мин.; дефекация.

10 час. 19 мин. „Высота“ 15 000 м — ползает; дыхание типа „вздохов“ с широким открыванием рта, 16 в 1 мин.

10 час. 26 мин. „Высота“ 18 000 м — ползает, падает на бок и спину; медленные червеобразные движения конечностей.

10 час. 27 мин. Во время вдоха движение всех конечностей; дыхание — 4 в 1 мин.

10 час. 28 мин. Перевернулся через спину на живот, медленные червеобразные движения; „застывает“ в положении на спине с вытянутыми конечностями; дыхание отсутствует в течение 50 сек. „Спуск“.

10 час. 32 мин. — „Высота“ 5000 м — дыхание типа „вздохов“.
 10 час. 40 мин. „Земля“ — поднимает голову, но не переворачивается; дыхание —
 20 в 1 мин.
 10 час. 47 мин. Начал ползать.

Опыт № 57,¹ 4 XII 1948 (выдержки из протокола)

39-дневный щенок

10 час. 20 мин. Посажен в камеру; дыхание — 36, 38, 35 в 1 мин.
 10 час. 28 мин. „Подъем“. „Высота“ 5000 м — сидит спокойно, дыхание — 120 в 1 мин.
 10 час. 33 мин. „Высота“ 8000 м — спит, лежа на животе; дыхание — 85 в 1 мин..
 10 час. 38 мин. „Подъем“. „Высота“ 8500 м — проснулся, поднял голову, ползет.
 10 час. 40 мин. Падение на спину, ритмика всех конечностей; дыхание — 60 в 1 мин.
 10 час. 42 мин. Дыхание — 30 в 1 мин., судорожное, с открыванием рта.
 10 час. 50 мин. „Подъем“.
 10 час. 52 мин. „Высота“ 13000 м — сразу тонические судороги, опистотонус, прекращение дыхания. „Спуск“.
 10 час. 55 мин. „Земля“ — лежит на боку; дыхание — 28 в 1 мин.
 11 час. 02 мин. Приподнял голову, сел.

Появление судорожной реакции при известной степени гипоксии свидетельствует о том, что животное находится в критической стадии и требуется немедленная дача кислорода, так как при увеличении гипоксии наступает паралич жизненно важных центров и в первую очередь дыхательного центра.

В ряде исследований на взрослых животных было установлено, что одной из первых приспособительных реакций организма к понижению парциального давления кислорода является усиление дыхательной активности, выражающееся в увеличении частоты дыхательных движений и усилении их глубины. У щенят до 9—10-го дня жизни эта важнейшая приспособительная реакция отсутствует или выражена очень слабо.

На рис. 3 представлены примеры изменения зависимости частоты дыхания у щенят различных возрастов от „высоты“. У однодневного щенка (1) отсутствует учащение дыхания; начиная с высоты 10000 м у него наблюдается не увеличение, а уменьшение числа дыхательных движений; у 11-дневного щенка (2) — некоторое учащение дыхания на „высотах“ 5000 и 10000 м. Таким образом можно считать, что приспособительная реакция в виде учащения дыхания появляется на 9—10-й день жизни щенка. С увеличением возраста эта реакция становится более выраженной. Если у щенят от 10-го до 25—30-го дня жизни учащение дыхания по сравнению с исходным на „высотах“ 5000—8000 м составляет 30—50%, то в возрасте 1½—2 мес. на той же „высоте“ оно достигает 100—120%.

При дальнейшем нарастании гипоксии у всех щенят наступает урежение дыхания, вплоть до полной его остановки. Пороговая

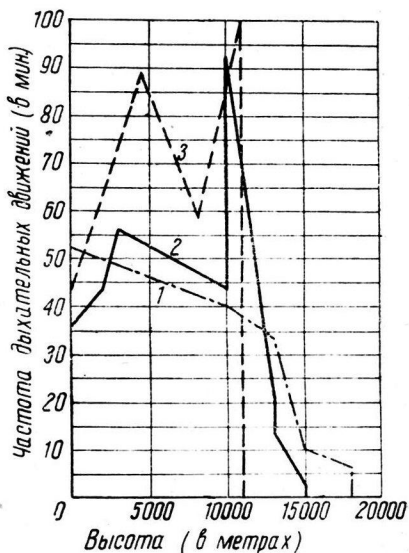


Рис. 3. Изменение частоты дыхательных движений у щенят различного возраста в зависимости от высоты „подъема“.
 1 — новорожденный щенок; 2 — 11-дневный щенок; 3 — 2-месячный щенок.

¹ Опыт снят на киноплёнку.

высота, вызывающая остановку дыхания, понижается с увеличением возраста. У животных до 10-го дня жизни остановка дыхания наступает на „высотах“ 15 000—18 000 м (2.6—1.6% кислорода), в возрасте же от 30 дней и выше она наступает на „высотах“ 12 000—13 000 м (4.1—3.5% кислорода).

При прогрессирующем нарастании гипоксии, помимо изменения частоты дыхательных движений, происходит изменение и характера их: они становятся более глубокими и приобретают ясно выраженный судорожный характер с резким вздрагиванием всего тела, с движениями головы и конечностей и широким раскрытием рта. Такое судорожное дыхание, характерное для эмбрионов и плодов, известно в литературе под названием „дыхание типа вздохов“. У щенят в возрасте от 1 до 10 дней при подъеме на „высоту“ такой тип дыхания появляется почти в 100% случаев, начиная с „высот“ 7000 и даже 5000 м и особенно резко выражен на „высотах“ 10 000—13 000 м. Причем на „высотах“ 5000—8000 м судорожные вздохи часто чередуются с нормальным типом дыхания; начиная же с 10 000—12 000 м „дыхание типа вздохов“ целиком сменяет нормальное.

У более взрослых щенят „дыхание типа вздохов“ появляется на несколько больших „высотах“. Например, с 11-го до 20-го дня такое дыхание наблюдалось на „высотах“ 10 000, реже 12 000—13 000 м, у щенят же в возрасте от 20—25 дней до 2—2½ месяцев оно возникало в терминальной стадии и продолжалось короткий период времени.

Необходимо подчеркнуть, что при наличии такого судорожного дыхания щенята в первые дни после рождения могут находиться в условиях резкой гипоксии довольно длительное время (десятки минут), в то время как у более взрослых щенят появление „дыхания типа вздохов“ сопровождается обычно прогрессирующим урежением дыхательных движений и часто смертельным исходом. У щенков первых дней жизни картина судорожного дыхания при гипоксии является более резко выраженной, нежели у кроликов того же возраста.

Наблюдения за изменениями дыхательных движений у щенят разных возрастов, так же как и за другими нарушениями деятельности центральной нервной системы, свидетельствуют о большей резистентности и, следовательно, меньшей чувствительности молодых животных к недостатку кислорода по сравнению с более взрослыми.

Этот вывод вполне соответствует данным, полученным нами ранее на кроликах (Волохов и Образцова, 1950), а также выводам ряда других авторов, которые тем или иным способом создавали недостаток кислорода в организме (Bert, 1873; Парфенова и Стрельцов, 1938; Kabat, 1940; Лауэр, 1949; Колчинская, 1949; Архангельская, 1949, и др.), и находится в противоречии с данными Аршавского (1945) и его сотрудников (Розанова, 1949, и др.).

Каков механизм большей устойчивости молодых животных к гипоксии, нам пока не известно.

ВЫВОДЫ

1. У щенят 1—2-месячного возраста при действии пониженного парциального давления кислорода обнаруживаются в основном те же стадии функциональных нарушений нервной системы, что и у кроликов, а именно: стадия повышения двигательной активности, гипнотическая стадия, стадия нарушения установочной функции и судорожная стадия.

2. Для щенят в возрасте от 1-го до 10—15-го дня постнатальной жизни характерны более высокие пороги возникновения отдельных

стадий функциональных нарушений и бóльшая устойчивость к пониженному парциальному давлению кислорода по сравнению с 1—2-месячными животными. С увеличением возраста устойчивость щенков к гипоксии понижается.

ЛИТЕРАТУРА

- Архангельская Н. А., Бюлл. эксп. биол. и мед., 28, № 11, 364, 1949.
Аршавский И. А. Физиологические основы противохимической защиты детей. Медгиз, 1945.
Волохов А. А. и Г. А. Образцова, Физиол. журн. СССР, 36, 294; № 4, 450, 1950.
Колчинская А. Э., Тр. Конференции по проблеме кислородной недостаточности, Киев, 105, 1949.
Лауэр Н. В., Тр. Конференции по проблеме кислородной недостаточности, Киев, 84, 1949.
Розанова В. Д., Тр. Конференции по проблеме кислородной недостаточности, Киев, 97, 1949.
Bert P. La pression barometrique. Paris, 1873.
Kabat H., Amer. J. Physiol, 130, No. 3, 588, 1940.
-

О ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ УСТОЙЧИВОСТИ ИЗОЛИРОВАННОГО СЕРДЦА В РАЗЛИЧНЫЕ ВОЗРАСТНЫЕ ПЕРИОДЫ

С. И. Еникеева

Лаборатория возрастной физиологии Института педиатрии Академии медицинских наук СССР, Москва

Поступило 2 X 1950

Согласно данным Н. Е. Введенского, А. А. Ухтомского и их учеников, изолированный физиологический субстрат при альтерации его разнообразными агентами отвечает двухфазной парабютической реакцией. Первая фаза характеризуется повышением лабильности, вторая фаза — ее снижением. Одним из показателей повышения лабильности для сердца является увеличение ритма и амплитуды сердечных сокращений; вторая фаза характеризуется снижением ритма и амплитуды сердечных сокращений.

Наряду с лабильностью, огромный интерес представляет такая характеристика, как устойчивость или резистентность изолированного сердца к действию альтерирующего раздражителя в различные возрастные периоды.

О степени устойчивости сердца мы судим по той концентрации альтерирующего вещества, которая при длительной перфузии через изолированное сердце обуславливает переход первой фазы реакции во вторую. Устойчивость сердца тем выше, чем резче выражена первая фаза реакции и чем она длительнее.

В работе поставлена задача выяснить степень устойчивости изолированного сердца в различные возрастные периоды при перфузии его раствором хлоралгидрата. Имеющиеся литературные данные (Троицкая, 1946) указывают на более высокую чувствительность и более низкую устойчивость изолированного сердца теплокровных животных раннего возраста по сравнению с чувствительностью и устойчивостью изолированного сердца взрослых животных.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на изолированных сердцах по методу, принятому в лаборатории Н. П. Кравкова. Подопытными животными служили собаки, кролики и в меньшем числе кошки, в возрасте от первого дня рождения до взрослого состояния. Кроме того, под опытом были плоды собак второй половины беременности, извлеченные из полости матки кесаревым сечением. Сердца плодов и щенков раннего возраста изолировались без наркоза, а у взрослых собак — под морфино-эфирным наркозом. Изоляция сердец у кроликов всех возрастов производилась без наркоза.

Изолированное сердце предварительно перфузировалось рингер-локковским раствором в течение 20—30 мин. После того как устанавливался постоянный фон работы сердца, оно переключалось на перфузию таким же раствором, но с определенной концентрацией хлоралгидрата. Рингер-локковский раствор и раствор с хлоралгидратом подводились к сердцу через самостоятельные эмеевики, вследствие чего, при пере-

клячении на раствор хлоралгидрата, последний начинал действовать на сердце почти тотчас же. Деятельность сердца регистрировалась двуплечным рычажком.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Полученные данные позволяют распределить исследованные изолированные сердца собак на 4 возрастные группы. В первую группу мы относим сердца плодов второй половины беременности (20 животных), во вторую группу — сердца щенков с 1-го дня жизни до 12—15-дневного возраста (25 животных), в третью — сердца щенков в возрасте от 12—15 дней до 1½—2 мес. (11 животных) и в четвертую группу — сердца собак в возрасте от 2½ мес. до 1 года (10 животных).

Опыты на изолированном сердце взрослой собаки представляют значительные трудности по сравнению с опытами на изолированном сердце плодов и щенков раннего возраста. Способность сердца взрослой собаки впадать в необратимую фибрилляцию требует особой предосторожности как во время изолирования сердца, так и в течение опыта. Кроме того, трудности изоляции сердца взрослой собаки обусловлены тем, что при обычной методике перфузии кислородная потребность сердца взрослой собаки полностью не удовлетворяется. Чем меньше объем сердца взрослой собаки, тем соответственно легче обеспечить его работу вне организма.

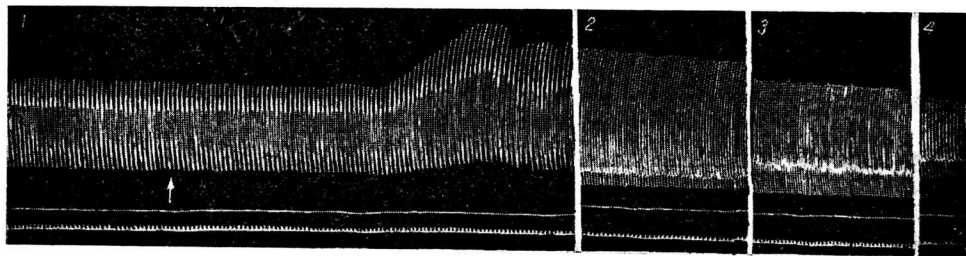


Рис. 1. Изолированное сердце собаки 5—6-месячного возраста. Перфузия хлоралгидратом в концентрации 1:4000. На всех кривых стрелкой обозначен момент начала перфузии. Объяснения в тексте.

В опытах на взрослых собаках (до 1 года) было обнаружено, что раствор хлоралгидрата в концентрации 1:4000 вызывает отчетливо выраженную первую фазу реакции, длящуюся от 15—20 до 40 мин., после чего имеет место постепенный и нерезкий переход во вторую фазу (рис. 1). На отрезке 1 можно видеть весьма выраженную первую фазу реакции уже в пределах 1-й минуты перфузии; отрезок 2 демонстрирует амплитуду и частоту сердечных сокращений на 20-й минуте, а отрезок 3 — на 30-й минуте перфузии; на отрезке 4 приведена деятельность сердца уже в пределах второй фазы реакции — на 60-й минуте перфузии.

Наряду с приведенным типом реакции, у взрослых собак можно наблюдать другой, также весьма типичный характер реакции. С началом перфузии амплитуда сердечных сокращений не только не увеличивается, но, напротив, несколько уменьшается. Однако по мере продолжения перфузии сердечные сокращения вновь усиливаются, превосходя по амплитуде и частоте сокращения сердца до начала перфузии.

Такой характер реакции весьма сходен с явлением, которое Н. П. Кравков (1911) обозначает как фазу вхождения яда. Последующее восстановление деятельности сердца при продолжающейся перфузии яда Н. П. Кравков обозначил как фазу насыщения ткани ядом.

Описанный характер реакций сердец взрослых животных имеет место лишь при применении малых концентраций хлоралгидрата — 1:4000, 1:3000 и лишь в очень немногих случаях 1:2000. При длительной перфузии сердца раствором хлоралгидрата ниже 1:2000 можно наблюдать кратковременную первую фазу реакции, которая, в зависимости от концентрации хлоралгидрата, медленно или быстро переходит во вторую фазу.

Сердца плодов собак мы изолировали, начиная лишь со второй половины беременности. В опытах на изолированных сердцах плодов (первая возрастная группа), при длительной перфузии их хлоралгидратом в концентрации 1:4000, первая фаза реакции либо отсутствует вовсе, либо она выражена не резко. В этих случаях через 2—5 мин. после начала перфузии можно видеть медленно развивающееся уменьшение амплитуды и ритма сердечных сокращений.

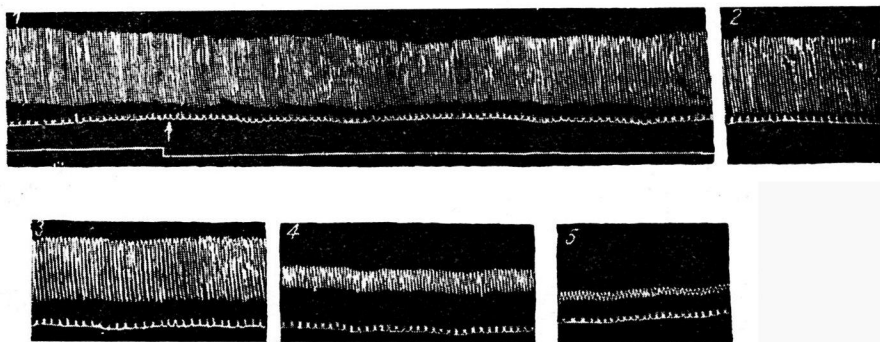


Рис. 2. Сердце плода собаки. Перфузия хлоралгидратом в концентрации 1:4000. Объяснения в тексте.

На рис. 2 приведены отрезки кривой записи сокращений сердца плода собаки, извлеченного из полости матки кесаревым сечением за несколько дней до естественных родов. На отрезке 1 можно видеть, что после переключения на перфузию раствором хлоралгидрата амплитуда сердечных сокращений не испытывает заметных изменений своей величины, а ритм их постепенно снижается (с 200 до 170 в 1 мин.); на отрезке 2 (3-я минута перфузии) видно, что амплитуда сокращений по-прежнему не меняется; на отрезке 3 (6-я минута перфузии) она несколько уменьшилась. Уменьшение амплитуды сокращений еще более выражено на отрезках 4 (12-я минута перфузии) и 5 (20-я минута перфузии).

Изолированные сердца щенков с 1-го до 12—16-го дня жизни, выделенные нами во вторую группу, способны уже отвечать на длительную перфузию хлоралгидратом в концентрации 1:4000 нерезко выраженной первой фазой реакции, длительность которой в отдельных опытах может достигнуть 3 мин. с небольшим.

Устойчивость изолированных сердец щенков в возрасте от 12—15 дней до 2-месячного возраста к длительной перфузии раствором хлоралгидрата в малых концентрациях (1:4000) заметно повышается. В этих опытах уже заметно выражена первая фаза реакции, длительность которой в отдельных случаях может достигнуть 8—10 мин. Однако и в этом возрасте устойчивость сердца к длительной перфузии раствором хлоралгидрата еще заметно ниже устойчивости сердца взрослого животного; в случае начавшегося снижения амплитуды и ритма сердеч-

ных сокращений, явлений адаптации, при продолжающейся перфузии альтерирующим раствором, не происходит.

В раннем возрасте ритм сердечных сокращений регулируется центрами симпатической иннервации сердца. Начиная с 2—2½ мес., когда отчетливо закрепляется регуляция ритмической деятельности сердца из центров блуждающего нерва, сердце переходит на новый уровень лабильности. Хотя с началом вагусной регуляции деятельности сердца его естественный ритм снижается, потенциальная лабильность его, однако, возрастает. Наряду с повышением потенциальной лабильности сердца значительно возрастает устойчивость его к испытанной нами форме альтерации. В каждом возрастном периоде особенностями иннервационных влияний определяется не только лабильность, но и устойчивость сердца.

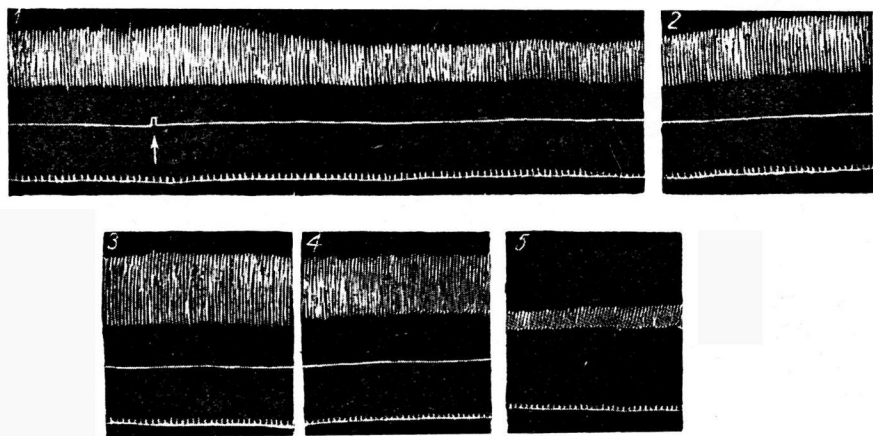


Рис. 3. Сердце взрослого кролика. Перфузия хлоралгидратом в концентрации 1:4000. Объяснения в тексте.

У кроликов, крыс и морских свинок, в отличие от таких животных, как собаки и зайцы, центры вагусной иннервации не оказывают регулирующего влияния на ритмическую деятельность сердца в течение всего индивидуального развития (Аршавский, 1947).

Данные, полученные в опытах на изолированных сердцах кроликов различных возрастов позволяют распределить исследованных нами животных на 3 возрастные группы. В первую группу отнесены сердца животных с 1-го до 10—12-го дня жизни (30 кроликов); во вторую группу — сердца кроликов с 12—15-дневного возраста до 1½—2 мес. (20 животных); в третью группу — сердца кроликов в возрасте от 2 мес. до взрослого состояния (30 кроликов).

На рис. 3 приведена одна из типичных кимограмм сокращений сердца кролика из третьей возрастной группы. На отрезке 1 можно видеть, что почти тотчас после начала перфузии раствором хлоргидрата в концентрации 1:4000 сердце ответило весьма небольшим увеличением амплитуды, длившимся несколько секунд, после чего наступило уменьшение амплитуды и урежение ритма сердечных сокращений; на отрезке 2 видно, что уже на 4-й минуте перфузии амплитуда сердечных сокращений увеличивается; отрезок 3 характеризует работу сердца на 10-й минуте перфузии; амплитуда сердечных сокращений теперь превосходит амплитуду сокращений до начала перфузии; отрезок 4

отражает работу сердца на 26-й минуте, а отрезок 5 — на 35-й минуте перфузии.

Наряду с реакцией описанного выше типа, изолированное сердце взрослого кролика характеризуется устойчивой 1-й фазой реакции по типу фазы, приведенной на рис. 1. Длительность первой фазы реакции у кроликов, выделенных нами в третью группу, колеблется в пределах от 15 до 30 мин. В некоторых опытах мы наблюдали первую фазу реакции длительностью от 15 до 20 мин. и при перфузии раствором хлоралгидрата в концентрации 1:2000. При перфузии хлоралгидратом в концентрации 1:1000 длительность первой фазы может колебаться от 1 до 10 мин.

При длительной перфузии раствором хлоралгидрата в концентрации 1:4000 через изолированные сердца кроликов до 10—12-дневного возраста 1-я фаза реакции выражена не резко, или даже отсутствует. Медленно развивающееся снижение амплитуды и ритма сердечных сокращений начинается с 4-й и 8-й минуты. При перфузии хлоралгидратом в концентрации 1:2000 снижение амплитуды и ритма сердечных сокращений начинается, как правило, сразу же после начала такой перфузии; в 2 опытах оно наступило на 3-й минуте перфузии.

У кроликов 12—60-дневного возраста при перфузии через изолированное сердце раствора хлоралгидрата в концентрации 1:4000 можно наблюдать как тип реакции, приведенный на рис. 1, так и тип реакции, приведенный на рис. 2. Длительность первой фазы реакции колеблется в пределах от 10 до 15 мин. При перфузии хлоралгидратом в концентрации 1:2000 длительность первой фазы колеблется в пределах от 1 до 5 мин.

Таким образом, несмотря на то, что блуждающий нерв не регулирует ритмической деятельности сердца кроликов в течение их индивидуального развития, устойчивость его к альтертирующему действию хлоралгидрата у них с возрастом повышается. Можно предполагать, что это повышение устойчивости с возрастом обязано не импульсным, а перизлектротоническим влияниям на сердце из центров блуждающих нервов.

Определение устойчивости сердец кошек показало, что и у них она с возрастом повышается.

Данные о низкой устойчивости изолированного сердца к действию фармакологического вещества в раннем возрасте по сравнению с устойчивостью сердца у взрослых животных находятся в противоречии с представлениями о более высокой живучести сердца и о более легкой восстанавливаемости его деятельности в раннем возрасте (Кулябко, 1901, 1904; Осинковский, Титова и Маргулис, 1936).

ВЫВОДЫ

1. Для характеристики степени устойчивости изолированного сердца к альтертирующему действию фармакологических веществ наиболее точным критерием следует считать длительность повышения амплитуды и ритма сердечных сокращений.

2. Характеристика степени устойчивости изолированного сердца к длительной перфузии раствором хлоралгидрата в малых концентрациях (1:4000) позволяет распределить исследованных животных (собак и кроликов) на несколько возрастных групп.

3. Степень устойчивости изолированного сердца к длительной перфузии его раствором хлоралгидрата как у кроликов, так и у собак при переходе от первой возрастной группы к следующим повышается.

4.¹ Наиболее высокой устойчивостью характеризуется изолированное сердце взрослых собак начиная с 2—3-месячного возраста, и взрослых кроликов также начиная с 2-месячного возраста. Наиболее низкой устойчивостью характеризуется изолированное сердце плодов собак второй половины беременности и кроликов в возрасте с 1-го до 10—12-го дня жизни.

ЛИТЕРАТУРА

- Аршавский И. А., Тр. Всесоюзн. съезда физиолог., биохим., фармаколог., 285, 1947.
Кравков Н. П., Русск. врач., № 41, 1565, 1911.
Кулябко А. А., Изв. Акад. Наук, 15, № 5, 471, 1901; Зап. Акад. Наук, 16, № 3, 1, 1904.
Осиновский Н. И., А. Н. Титова и Р. И. Маргулис, Педиатрия, № 9, 3, 1936.
Троицкая Н. А., Физиолог. журн. СССР, 27, 273, 1946.
-

ИССЛЕДОВАНИЯ ПО НЕЙРОГУМОРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЗАДНЕЙ ДОЛИ ГИПОФИЗА

Л. Н. Гаврилова

Лаборатория нервной трофики Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР

Поступило 12 I 1952

Проблема нейрогуморальной регуляции организма является одной из важнейших проблем современной физиологии. Она выросла во всей своей широте из работ И. П. Павлова по секреторной деятельности пищеварительных желез, а также из его работ по трофическому влиянию нервной системы. В дальнейшем проблема нейрогуморальной регуляции была развита и обоснована экспериментально в отношении ряда органов и систем К. М. Быковым, Л. А. Орбели, И. П. Разенковым и другими.

Чрезвычайно важным и интересным является изучение нейрогуморальной регуляции деятельности гипофиза, ибо он представляет собой ведущую эндокринную железу и включается в качестве одного из существенных звеньев в общую рефлекторную регуляцию организма.

Известно, что деятельность эндокринных желез, в частности задней доли гипофиза, управляется нервной системой, а также через нервную систему различными гормонами и веществами, приносимыми с кровью.

В настоящее время на основании морфологических и физиологических данных заднюю долю гипофиза и некоторые образования в гипоталамической области рассматривают как единую гипоталамо-гипофизарную систему, которая находится под контролем коры головного мозга.

Данная работа является одной из работ, ведущихся в лаборатории, руководимой проф. А. В. Тонких. Она посвящена исследованию влияния медиаторов нервного возбуждения — адреналина и ацетилхолина на заднюю долю гипофиза.

В литературе нам встретилась только одна работа Унгара и Дюбуа (Ungar et Dubois, 1938), указывающая на тормозящее действие адреналина на секрецию задней доли гипофиза.

В наших условиях адреналин в концентрации 1/1000 в дозе 0.5 мг (доза, применяемая Унгаром) не оказывал тормозящего действия на секрецию задней доли гипофиза, вызванную раздражением шейных симпатических нервов (6 опытов). Очевидно, в зависимости от функционального состояния изучаемой системы применение адреналина дает различные результаты. Что касается ацетилхолина, то всеми авторами, занимающимися этим вопросом, признается его возбуждающее влияние на заднюю долю гипофиза. В отношении места действия ацетилхолина мнения исследователей расходятся. Одни, например Пикфорд (Pickford, 1939, 1945, 1949), выбрав показателем деятельности задней доли гипофиза диурез, считают, что ацетилхолин оказывает свое действие пре-

имущественно на гипоталамические образования, в то время как другие—С. В. Аничков (1947), Аничков, Белоус, Винников, Петропавловская, (1950), и Белоус (1949)—полагают, что ацетилхолин действует непосредственно на заднюю долю гипофиза.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на кошках, находившихся под неглубоким хлоралозовым наркозом (30—40 мг хлоралозы на 1 кг веса тела кошки внутривенно).

Адреналин и ацетилхолин вводились подопытным животным во внутреннюю сонную артерию (через канюлю) в количестве 2—3 мг в растворах концентрации 1/1000. Введение таких количеств адреналина и ацетилхолина во внутреннюю сонную артерию не вызывало видимых изменений сердечной деятельности и дыхания, обычно наблюдающихся при введении этих веществ в общую сонную артерию.

В наших опытах показателем деятельности задней доли гипофиза служила окситотическая реакция спинномозговой жидкости, которая испытывалась на изолированном роге матки девственной морской свинки. Кусочек рога матки одним концом прикреплялся ко дну стаканчика объемом 5 мл, наполненного раствором Рингера (состав: NaCl—9.0; KCl—0.42; CaCl₂—0.24; NaHCO₃—0.42; глюкоза 0.5; вода дистиллированная 1000.0), а другим концом к облегченному плечу рычажка Энгельмана; таким образом сокращения рога матки можно было записывать на движущейся закопченной ленте кимографа. В стаканчик, который помещался в большой водяной бане с температурой 38°, поддерживаемой постоянной ультратерморегулятором, непрерывно по 1 пузырьку в 1 сек. поступал кислород. Содержимое стаканчика могло быть в течение нескольких секунд сменено чистым раствором Рингера из бутылки, помещенной также в водяной бане. Тестирование спинномозговой жидкости производили на роге матки, отвечающей сокращением на добавление питуитрина (Московского мясокомбината) в дозе 0.0003 международн. ед. Обычно чувствительность рога матки к питуитрину не изменялась в течение 25—30 мин., поэтому на одном и том же роге испытывалось несколько проб спинномозговой жидкости.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Спинномозговая жидкость, взятая у кошек субокипитальной пункцией в количестве 0.5 мл, не оказывала никакого действия на изолированный рог матки морской свинки.

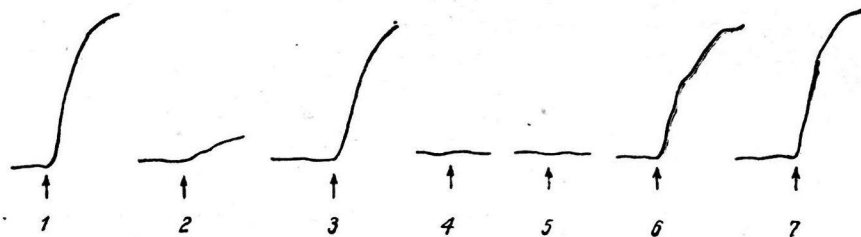


Рис. 1. Исследование на изолированном роге матки морской свинки действия спинномозговой жидкости, взятой у кошки, после введения 3 мг ацетилхолина во внутреннюю сонную артерию.

1—действие питуитрина; 2—7—действие 0.5 мл спинномозговой жидкости, взятой: 2—через 15 мин., 3—через 20 мин., 4—через 35 мин., 5—через 3 час., 6—через 8 час., 7—через 9 час. после введения ацетилхолина.

Спинномозговая жидкость, взятая после введения адреналина (11 опытов) или ацетилхолина (12 опытов), вызывала сокращение изолированного рога матки морской свинки. Следовательно, адреналин и ацетилхолин вызывали появление в спинномозговой жидкости вещества, действующего на матку. Появление этого вещества, так же как и в наших опытах с раздражением шейных симпатических нервов (Гаврилова, 1952), наблюдалось в две фазы. Первая фаза наступала через 15—20 мин. после введения адреналина или ацетилхолина и держалась

непродолжительное время (5—20 мин.), после чего активное вещество в спинномозговой жидкости обнаружить не удавалось вплоть до наступления второй фазы. Вторая фаза наступала через $4\frac{1}{2}$ —6 час. и держалась часами (7—8 час.) (рис. 1 и 2).

Ввиду имеющихся в литературе указаний на появление в спинномозговой жидкости ацетилхолина вслед за введением в кровь адреналина и ацетилхолина, нами были поставлены опыты на атропинизированной матке девственной морской свинки. Спинномозговая жидкость, взятая через 15—20 мин. после введения адреналина или ацетилхолина во внутреннюю сонную артерию, вызывала сокращение рога матки как до атропинизации, так и после атропинизации его, в то время как ацетилхолин вызывал сокращение только до атропинизации. Эти наблюдения (6 опытов) показали, что вещество, появляющееся в спинномозго-

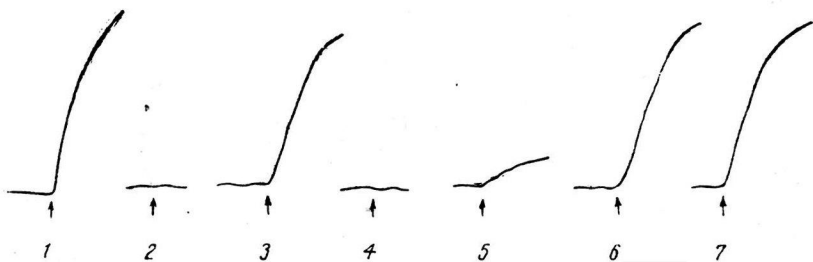


Рис. 2. Исследование на изолированном роге матки морской свинки действия спинномозговой жидкости кошки после введения 3 мг адреналина во внутреннюю сонную артерию.

1—действие питуитрина; 2—действие 0.5 мл спинномозговой жидкости, взятой до введения адреналина; 3—7—действие 0.5 мл спинномозговой жидкости, взятой: 3—через 25 мин., 4—через 1 час. 20 мин., 5—через 4 час. 30 мин., 6—через 9 час., 7—через 7 час. после введения адреналина.

вой жидкости в сроки, соответствующие первой фазе после введения адреналина и ацетилхолина в кровь, не является ацетилхолином.

Спинномозговая жидкость, взятая после введения адреналина (4 опыта) и ацетилхолина (6 опытов) у гипofизэктомизированных кошек, не вызывала сокращения изолированного рога матки морской свинки во все исследованные сроки (начиная с 10 мин. после введения указанных веществ и кончая 12 час. после него). В случаях неполного удаления задней доли гипофиза, засвидетельствованного вскрытием, наблюдалось, как и у нормальных кошек, двухфазное появление вещества, действующего на изолированный рог матки морской свинки. Опыты на гипofизэктомизированных кошках убедили нас в том, что вещество, появляющееся в спинномозговой жидкости после введения адреналина и ацетилхолина, является гормоном задней доли гипофиза—окситоцином.

Для того, чтобы выяснить, влияют ли адреналин и ацетилхолин непосредственно на заднюю долю гипофиза, или же они оказывают свое действие через гипоталамическую область, нами было поставлено 5 опытов на кошках с предварительно перерезанной (за 2—3 дня до опыта) воронкой гипофиза. О полноте перерезки воронки мы также судили на основании результатов вскрытия.

Результаты опытов показали, что адреналин у таких кошек не вызывал появления окситоцина в спинномозговой жидкости ни в сроки, соответствующие первой, ни в сроки, соответствующие второй фазе появления его после введения адреналина нормальным кошкам (рис. 3).

Следовательно, этими опытами было доказано, что адреналин (так же как и раздражение шейных симпатических нервов) оказывает свое влия-

ние на заднюю долю гипофиза через нервные образования, заложенные в гипоталамической области. Этими образованиями, вероятно, являются nn. supraoptici и paraventriculares, посылающие через воронку гипофиза нервные волокна к задней доле его.

При введении ацетилхолина кошкам с перерезанной воронкой гипофиза (3 опыта) наблюдалась только первая фаза появления окситоцина

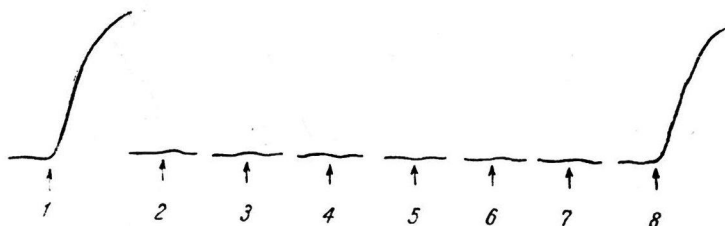


Рис. 3. Исследование на изолированном роге матки морской свинки действия спинномозговой жидкости кошки с перерезанной воронкой гипофиза, после введения во внутреннюю сонную артерию 3 мг адреналина.

1 и 8 — действие питуитрина; 2—7 — действие спинномозговой жидкости, взятой: 2 — через 15 мин., 3 — через 20 мин., 4 — через 25 мин., 5 — через 35 мин., 6 — через 7 час., 7 — через 9 час. после введения адреналина.

в спинномозговой жидкости, а вторая фаза отсутствовала (рис. 4). На основании этого можно сделать вывод, что первая фаза обуславливается непосредственным действием ацетилхолина на гипофиз, тогда как вторая фаза, наблюдаемая лишь при сохранности воронки гипофиза, представляет собой результат действия ацетилхолина на гипоталамическую область.

Наши данные относительно первой фазы действия ацетилхолина на заднюю долю гипофиза находятся в соответствии с фактами, получен-

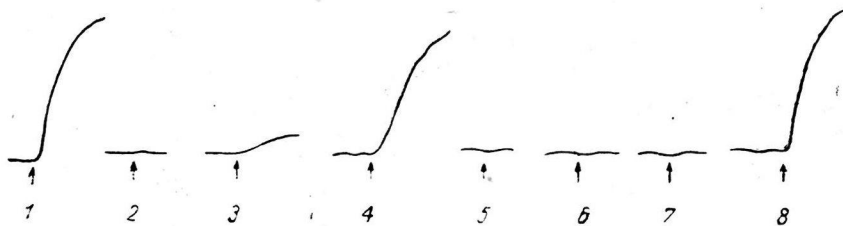


Рис. 4. Исследование на изолированном роге матки морской свинки действия спинномозговой жидкости кошки с перерезанной воронкой гипофиза, после введения во внутреннюю сонную артерию 3 мг ацетилхолина. 1 и 8 — действие питуитрина; 2 — действие спинномозговой жидкости, взятой до введения ацетилхолина; 3—7 — действие спинномозговой жидкости, взятой: 3 — через 15 мин., 4 — через 25 мин., 5 — через 35 мин., 6 — через 7 час., 7 — через 2 час. после введения ацетилхолина.

ными в лаборатории С. В. Аничкова, считающего, что ацетилхолин действует непосредственно на гипофиз.

И наши и литературные данные неоспоримо свидетельствуют, что регуляция выхода гормона задней доли гипофиза в спинномозговую жидкость является сложным физиологическим процессом, в котором принимают участие и нервный и гуморальный механизмы. Необходимо подчеркнуть, что гуморальные факторы оказывают свое действие через нервную систему.

Первую фазу появления окситоцина можно объяснить прежде всего непосредственным возбуждением секреторных элементов железы под

влиянием гуморальных факторов, в частности ацетилхолина, и, во-вторых, возбуждением нервных ядер гипоталамической области введенными в кровь адреналином и ацетилхолином.

Механизм второй фазы секреции задней доли гипофиза не ясен, и для выяснения его требуются дальнейшие исследования.

ВЫВОДЫ

1. Спинномозговая жидкость в количестве 0.5 мл взятая субокципитальной пункцией от кошек под неглубоким хлоралозовым наркозом, не оказывает никакого действия на изолированный рог матки морской свинки.

2. Спинномозговая жидкость в том же количестве, взятая после внутриартериального введения 2—3 мг адреналина или ацетилхолина, вызывает сокращение изолированного рога матки морской свинки.

3. Появление вещества, вызывающего сокращение изолированного рога матки, после введения адреналина или ацетилхолина во внутреннюю сонную артерию, происходит в две фазы: первая фаза наступает через 15—20 мин. и длится несколько минут (5—20 мин.), а вторая фаза начинается через $4\frac{1}{2}$ —6 час. после введения и длится часами (7—8 час).

4. Введение таких же количеств адреналина и ацетилхолина гипофизэктомированным кошкам не вызывает появления в спинномозговой жидкости вещества, действующего на изолированный рог матки морской свинки.

5. Вещество, появляющееся в спинномозговой жидкости после введения адреналина и ацетилхолина и вызывающее сокращение изолированного рога матки морской свинки, является гормоном задней доли гипофиза — окситоцином.

6. Адреналин в дозе 2—3 мг, введенный внутриартериально кошкам с предварительно перерезанной воронкой гипофиза, не вызывает появления в спинномозговой жидкости окситоцина в исследованные нами сроки (от 10 мин. до 11 час. после введения); следовательно, он влияет на заднюю долю гипофиза не непосредственно, а через гипоталамическую область.

7. У кошек с предварительно перерезанной воронкой гипофиза ацетилхолин, введенный внутриартериально, вызывает появление окситоцина в спинномозговой жидкости только в сроки, соответствующие первой фазе; следовательно, он действует на заднюю долю гипофиза как непосредственно, так и через гипоталамическую область.

ЛИТЕРАТУРА

- Аничков С. В. и др., 7-й Всесоюзн. съезд физиолог., биохим. и фармаколог., Доклады, 669, 1947.
 Аничков С. В., А. А. Белоус, Г. Б. Винников и А. А. Петропавловская, Физиолог. журн. СССР, 36, 64, 1950.
 Белоус А. А., Бюлл. exper. биол. и мед., № 3, 210, 1949.
 Гаврилова Л. Н., Физиолог. журн. СССР, 38, 465, 1952.
 Dukke H. W., M. Pickford and I. A. Watt, J. Physiol., 111, 81, 1950.
 Pickford M., Amer. J. Physiol., 95, 226, 1939; Physiol. Rev., 25, No. 4, 573, 1945; J. Physiol., 106, 264, 1949.
 Ungar G. A. et J. Dubois, C. R. Soc. Biol., 127, 292, 1938.

ВЛИЯНИЕ ГОРМОНОВ НАДПОЧЕЧНИКОВ НА СОДЕРЖАНИЕ АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТЫ В МОЗГУ

Н. Г. Кудрявцева

Кафедра биохимии Воронежского медицинского института

Поступило 20 I 1951

В работах Прибытковой (1936), Черешнева (1940) и других установлены глубокие морфологические изменения центральной нервной системы при удалении надпочечников, а также влияние гормонов надпочечников на высшую нервную деятельность животных.

Исходя из того, что аскорбиновая кислота, обладая свойствами восстановителя, играет, повидимому, большую роль в протекании биохимических процессов мозга, мы поставили своей целью изучить содержание аскорбиновой кислоты и воды в различных отделах мозга после введения адреналина, кортина и удаления одного надпочечника у кроликов.

Продолжительность опытов одной серии равнялась 1—2 месяцам, а другой — около 3 месяцев. Контрольные животные питались тем же кормом и убивались в одно время с подопытными животными. В качестве гормонального препарата коры надпочечников мы применяли кортин (desoxycorticosteron) Шеринга.

Операция удаления надпочечника проводилась без наркоза. Вес животных после удаления одного надпочечника всегда и неизменно значительно возрастал, особенно в первый месяц после операции, в среднем на 400—500 г.

Введение кортина также вызывало прирост веса животных, но значительно меньший (в среднем 230 г), чем удаление одного надпочечника. Это происходило, повидимому, вследствие повышения пищевой возбудимости животных. Вес кроликов при продолжительном введении адреналина иногда повышался, чаще — падал. За это время нормальные животные, находившиеся в одинаковых условиях с подопытными, прибавляли не больше 100—200 г.

Удаление одного надпочечника у кроликов ведет к резкому падению содержания аскорбиновой кислоты в больших полушариях, мозжечке и мозговом стволе (см. таблицу на стр. 358). Содержание сухого остатка при этом почти не изменяется. Средние цифры его у подопытных кроликов оказались равными: для больших полушарий 20.8%, для мозжечка 23.6% и для мозгового ствола 27.7%. У нормальных кроликов сухой остаток составлял для больших полушарий 20.8%, для мозжечка 23.0% и для мозгового ствола 26.6%.

Содержание аскорбиновой кислоты в мозгу под влиянием подкожного введения адреналина значительно понижается в мозжечке и в больших полушариях, менее резко — в мозговом стволе. У кролика 1-й серии опытов понижение аскорбиновой кислоты было выражено более резко, чем у кроликов 2-й серии.

Содержание аскорбиновой кислоты в больших полушариях мозга, мозжечке и в мозговом стволе кроликов (в мг%)

Характер воздействия	Число опытов	Большие полушария		Мозжечок		Мозговой ствол	
		пределы колебаний	среднее	пределы колебаний	среднее	пределы колебаний	среднее
1. Контрольное животное	17	17.9—20.2	18.8	21.4—23.8	22.6	12.4—14.9	13.5
2. После удаления одного надпочечника (через 26—96 дней)	12	10.4—16.6	14.1	14.0—17.9	16.4	7.3—10.7	9.7
3. При введении под кожу 0.5 мл адреналина (1:1000) на 1 кг веса животного через день в течение 30—93 дней	15	12.8—17.4	15.1	15.1—20.1	17.5	7.3—12.7	10.1
4. При внутримышечном введении дезоксикортикостеронацетата по 0.5 г на 1 кг веса животного через день в течение 27—41 дня	7	20.6—24.8	23.1	24.8—28.3	26.7	14.3—17.7	15.7

При продолжительной адренализации сухой остаток составлял в среднем в больших полушариях 20%, в мозжечке 22.6% и в мозговом стволе 27%. Таким образом, введение адреналина не оказывало влияния на содержание воды в мозгу кроликов.

Введение кортина вызывало повышение аскорбиновой кислоты во всех отделах мозга, особенно в больших полушариях. Содержание сухого остатка в больших полушариях в среднем составляло 21.5%, в мозжечке 24.3% и в мозговом стволе — 27.5%. Следовательно, введение небольших доз кортина ведет к незначительному повышению по сравнению с контролем сухого остатка в центральной нервной системе кроликов.

ВЫВОДЫ

1. Удаление одного надпочечника у кроликов вызывает падение содержания аскорбиновой кислоты в мозгу.

2. При введении адреналина кроликам содержание аскорбиновой кислоты в их мозгу понижается.

3. Введение кортина вызывает отчетливое повышение количества аскорбиновой кислоты во всех отделах мозга, наиболее выраженное в больших полушариях.

4. Содержание воды в мозгу при удалении одного надпочечника и продолжительной адренализации не изменяется. Введение кортина вызывает выраженное в больших полушариях, а также незначительное повышение сухого остатка.

ЛИТЕРАТУРА

- Прибыткова Г. Н., Бюлл. exper. биол. и мед., 2, № 2, 117, 1936.
Черешнев И. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 10, в. 6, № 11, 419, 1940.

ВЛИЯНИЕ СИМПАТОЛИТИНА НА РАЗВИТИЕ ПОСЛЕДЕЦЕРЕБРАЦИОННОЙ ЛЕЙКОЦИТАРНОЙ РЕАКЦИИ

Ю. Н. Стройков

Кафедра фармакологии Ленинградского санитарно-гигиенического
медицинского института

Поступило 18 IX 1952

Вопрос о роли симпатических нервов в процессе развития лейкоцитарной реакции в течение длительного времени привлекает внимание гематологов. На основании многочисленных исследований состава периферической крови после введения экспериментальным животным адреналина или его заменителей сложилось представление о стимулирующем характере влияния симпатических нервов на образование клеток белой крови.

В последние годы в периодической литературе появились сообщения о новых экспериментальных фактах, заставляющих относиться с большой осторожностью к признанию упомянутой точки зрения. Так Аринкин и Цыганкова (1944) сообщили о случае глубокого угнетения костного мозга после хронического применения фенамина. Шарлей (1947) было обнаружено значительное оживление лейкопоза после ежедневного введения 0.8 мг/кг ацетилхолина. Аналогичные результаты, но от 6 мг/кг ацетилхолина, получил Ризи (Rizzi, 1948). Юдин (Judine, 1937) нашел, что после перерезки всех симпатических нервов, идущих к бедренной и большеберцовой костям, гемопоэз в этих костях усиливался.

Наличие ряда противоречивых экспериментальных данных по вопросу о роли симпатических нервов в регуляции образования и распределения форменных элементов белой крови, побудило нас предпринять настоящее исследование, используя для целей анализа, новое, недавно синтезированное фармакологическое средство — симпатолитин. Согласно данным Хауниной (1952) симпатолитин в дозе 10 мг/кг полностью блокирует подавляющее большинство адренореактивных систем животного организма, причем длительность эффекта исчисляется 2—3 сутками.

МЕТОДИКА

В качестве экспериментальной модели получения высокой, стабильной лейкоцитарной реакции мы использовали лейкоцитарную реакцию, возникающую с большим постоянством у кошек после операции децеребрации. Под эфирным наркозом через трепанационное отверстие в черепе животного удалялись все отделы центральной нервной системы, расположенные выше передних бугров четверохолмия. Кровь, получаемая из надреза на кончике хвоста животного, исследовалась ежедневно в течение 5—6 часов. Подсчет форменных элементов производился в счетной камере Горяева; препараты для качественного исследования подвергались окраске по Лейшману или Паппенгейму. Костный мозг добывался пункцией нижней трети бедра. Пробы брались до начала опыта, затем через 2 и 4 часа. Последняя проба обычно бралась из неповрежденного ранее бедра.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

В первой серии опытов симпатолитин в дозе 6—10 мг/кг вводился в бедренную вену подопытного животного, когда у последнего уже развивалась выраженная лейкоцитарная реакция, т. е. через 4—6 часов от начала опыта. Всего было поставлено 13 опытов.

Вслед за операцией децеребрации у животных развивался выраженный лейкоцитоз со значительным сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Увеличение количества палочкоядерных нейтрофилов, а также появление и прогрессирующее нарастание количества юных форм и миелоцитов позволяют рассматривать лейкоцитарную реакцию как истинную, протекающую с выраженной активацией деятельности кроветворного аппарата.

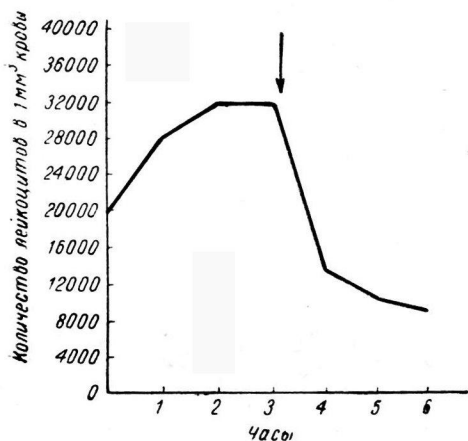


Рис. 1. Влияние введения симпатолитина на количество лейкоцитов в периферической крови децереброванного животного. Стрелкой показано внутривенное введение симпатолитина в дозе 6 мг/кг.

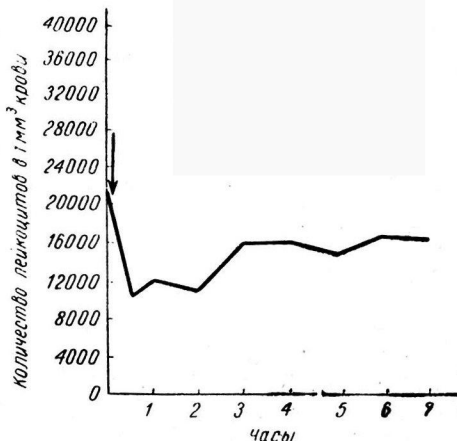


Рис. 2. Предупреждение симпатолитином развития последецеребрационного лейкоцитоза.

Стрелкой показано внутривенное введение симпатолитина в дозе 10 мг/кг.

Симпатолитин, введенный на высоте реакции, вызывал значительное падение количества лейкоцитов в периферической крови. Иллюстрацией может служить графическое изображение одного из опытов (рис. 1). Поскольку количество лейкоцитов в периферической крови зависит от целого ряда факторов, как, например, высота кровяного давления, скорость кровотока, состояние сосудистой стенки и т. д., падение количества лейкоцитов после введения симпатолитина не является показателем функционального состояния кроветворных органов. Решающими в исследованиях являлись данные качественного состава периферической крови и миелиограммы костного мозга.

Данные качественных исследований крови в опытах этой серии представлены в виде средних цифр в табл. 1.

Из этой таблицы видно, что введение симпатолитина существенно не изменяло процентного соотношения форменных элементов белой крови.

Отсутствие отчетливых данных о влиянии симпатолитина на образование клеток белой крови в приведенной серии опытов побудило нас перейти к введению испытуемого вещества непосредственно после операции децеребрации. Это позволило проследить влияние введения симпатолитина на весь процесс развития лейкоцитарной реакции.

Таблица 1

Влияние введения симпатолитина на картину крови у животного с уже развившейся лейкоцитарной реакцией

Часы исследований	Средние процентные показатели по отдельным формам						Средние абсолютные количества клеток по отдельным формам							
	сегментированные	палочко-коядерные	юные	миело-циты	лимфо-циты	моно-циты	эозино-филы	сег-ментиро-ванные	палоч-коядер-ные	юные	миело-циты	лимфо-циты	моно-циты	эозино-филы
Исходный	43.7%	4.3%	—	—	48.6%	2.1%	1.3%	7355	1782	—	—	7650	324	201
Децеребрация														
Через 15 мин. . .	49.2%	3.9%	—	—	42.0%	2.7%	2.2%	8391	618	—	—	6982	619	238
„ 1 час . . .	51.3	10.1	3.3%	1.4%	29.1	1.9	2.9	8578	1593	411	152	4048	291	471
„ 2 часа . .	62.0	10.4	5.2	1.5	16.0	1.7	3.2	12039	2165	1151	322	3232	343	698
„ 3 „ . .	69.9	9.7	3.9	1.8	10.3	1.8	2.6	19119	2767	1226	644	2679	425	699
„ 4 „ . .	74.6	8.5	4.1	1.7	7.5	1.7	1.7	18096	2392	1288	598	1037	328	292
Введение симпатолитина														
Через 15 мин. . .	64.1%	10.5%	3.2%	1.5%	17.0%	1.5%	2.2%	11799	2155	602	315	3890	307	569
„ 1 час . . .	70.7	8.1	2.5	1.0	15.0	1.2	1.5	7821	969	301	90	1596	135	168
„ 2 часа . .	66.4	8.9	4.8	1.5	15.2	1.5	1.7	9102	1238	634	214	1968	177	232

Примечание. Лейкоцитарный индекс К: исходный — 0.106, через 1 час — 0.073, через 2 часа — 0.251, через 3 часа — 0.302, через 4 часа — 0.242; после введения симпатолитина через 15 мин. — 0.263, через 1 час — 0.174, через 2 часа — 0.229.

Таблица 2

Изменения картины белой крови после децеребрации и одновременного введения симпатолитина

Часы исследований	Средние процентные показатели по отдельным формам							Средние абсолютные количества клеток по отдельным формам						
	сегментиро- ванные	палочко- ядерные	юные	миэло- циты	лимфо- циты	моно- циты	эозино- филы	сег- менти- рован- ные	па- лочко- ядер- ные	юные	миэло- циты	лимфо- циты	моно- циты	эозино- филы
Исходный	51.1%	7.2%	0.5%	—	36.2%	1.8%	3.2%	8737	1216	76	—	6340	353	597
Децеребрация, введение симпатолитина														
Через 20 мин. . .	41.4%	7.2%	1.5%	0.5%	43.0%	1.2%	5.2%	4359	722	151	45	3260	89	428
" 1 час . . .	55.2	13.6	9.3	4.0	14.3	1.0	2.6	4617	1156	789	331	1204	84	217
" 2 часа . .	59.3	12.8	9.9	3.5	10.2	0.8	3.5	6804	1495	1109	343	1219	94	373
" 3 " . . .	63.6	12.0	9.6	3.2	9.3	1.0	1.3	8192	1569	1280	410	1114	128	171
" 4 " . . .	63.9	11.7	8.5	3.2	11.7	0.5	0.5	10389	1945	1460	585	1911	62	78
" 5 часов . .	62.1	12.9	9.3	3.0	10.3	1.0	1.3	10593	2150	1548	520	1733	210	233

Примечание. Лейкоцитарный индекс К: исходный — 0.148; после децеребрации и введения симпатолитина через 20 мин. — 0.210, через 1 час — 0.493, через 2 часа — 0.433, через 3 часа — 0.397, через 4 часа — 0.384, через 5 часов — 0.393.

Во второй серии было поставлено всего 14 опытов. Препарат в дозе 6—10 мг/кг вводился внутривенно через 10—15 мин. после операции. Картина крови исследовалась затем в течение 5—6 час.

Оказалось, что вслед за введением симпатолитина количество лейкоцитов в периферической крови резко падало, не восстанавливаясь до исходного уровня в течение всего времени наблюдения (рис. 2).

Качественные исследования состава периферической крови выявили значительное омоложение ее состава (табл. 2).

Сопоставляя изменения состава форменных элементов, имевшие место в опытах этой серии, с изменениями, полученными у животных предыдущей серии опытов, которая одновременно служила контролем к настоящей, можно прийти к выводу, что введение симпатолитина не только не уменьшает сдвига лейкоцитарной формулы влево, наступающего после операции децеребрации, но, наоборот, даже усиливает омоложение состава периферической крови. Таким образом, несмотря на отсутствие последецеребрационного лейкоцитоза, сдвиг лейкоцитарной формулы влево носит выраженный характер.

В трех опытах этой серии были исследованы пунктаты костного мозга, миэлограммы которых приведены в табл. 3.

Миэлограммы трех контрольных опытов, т. е. полученные у животных, подвергшихся только опе-

Таблица 3

Влияние симпатолитина на функцию костного мозга после децеребрации

Наименование форменных элементов	Процентное содержание отдельных клеточных форм								
	1-й опыт			2-й опыт			3-й опыт		
	сразу после децеребрации	через 2 часа	через 4 часа	сразу после децеребрации	через 2 часа	через 4 часа	сразу после децеребрации	через 2 часа	через 4 часа
Миэлобласты	1.80%	3.60%	4.40%	—	6.40%	7.80%	1.20%	4.80%	4.80%
Промиэлобласты	1.2	1.6	1.0	—	1.0	3.0	0.6	2.4	3.2
Миэлоциты нейтрофильные	6.4	6.8	6.0	0.80%	13.0	20.4	8.2	16.0	21.0
Миэлоциты эозинофильные	0.4	—	0.2	0.2	1.2	3.2	0.2	0.8	0.6
Миэлоциты базофильные	0.2	—	—	—	0.4	0.6	—	0.2	—
Палочкоядерные нейтрофилы	26.2	28.8	26.4	18.4	22.8	26.4	24.2	30.2	40.6
Палочкоядерные эозинофилы	1.2	0.8	0.6	0.2	2.2	2.8	0.4	—	0.2
Метамиэлоциты	7.4	6.0	7.6	—	6.2	6.0	5.8	7.8	6.2
Сегментированные нейтрофилы	23.6	27.0	36.0	54.8	19.0	7.0	37.0	12.0	8.0
Эозинофилы	0.4	0.6	0.4	1.2	0.4	0.8	0.4	0.2	—
Базофилы	—	—	—	—	0.2	0.2	—	0.2	—
Лимфоциты	2.8	1.2	1.4	16.2	1.8	0.4	2.4	1.2	0.6
Моноциты	1.6	0.4	0.8	0.8	0.6	0.4	0.4	0.2	0.2
Ретикулоэндотелиальные	0.2	—	0.2	—	0.2	0.6	0.2	0.6	—
Мегакариоциты	0.4	0.2	0.2	—	0.6	0.8	0.2	0.2	0.2
Провитробласты	0.4	0.8	0.8	—	0.6	0.8	0.6	1.0	0.4
Эритробласты	26.4	20.2	14.2	4.2	23.6	19.2	18.0	22.0	14.0

рации децеребрации без последующего введения симпатолитина, представлены в табл. 4.

Как видно из приведенных миэлограмм, введение симпатолитина не исключает усиления функции костного мозга, наступающего в ответ на операцию децеребрации, и не устраняет прогрессирующего увеличения образования клеток гранулированного ряда. При сопоставлении миэлограмм обеих серий опытов можно обнаружить, что после введения симпатолитина усиление гранулопоэза носит, может быть, даже несколько более выраженный характер, чем в контрольных опытах.

В последней серии опытов, включавшей 5 кроликов, симпатолитин вводился хронически (3 мг/кг препарата вводилось подкожно через день в течение недели). Кровь исследовалась в дни введения препарата непосредственно перед очередным введением. Были произведены лишь количественные исследования периферической крови.

У всех 5 кроликов к 5-му дню развился высокий лейкоцитоз, достигавший к 7-му дню 3—3½-кратного увеличения количества лейкоцитов по сравнению с исходным уровнем. Таким образом, хроническое введение симпатолитина ведет не к угнетению лейкопоэза, а сопровождается, наоборот, его усилением.

ВЫВОДЫ

1. Вслед за операцией децеребрации у кошек развивается высокий лейкоцитоз с выраженным омоложением состава периферической крови и усилением кроветворения в костном мозгу.

Таблица 4

Соотношение отдельных видов форменных элементов в пунктатах костного мозга после децеребрации

Наименование форменных элементов	Процентное содержание отдельных клеточных форм								
	1-й опыт			2-й опыт			3-й опыт		
	сразу после децеребрации	через 2 часа	через 4 часа	сразу после децеребрации	через 2 часа	через 4 часа	сразу после децеребрации	через 2 часа	через 4 часа
Миелобласты	0.8%	2.6%	4.4%	0.6%	1.6%	4.5%	1.2%	2.0%	2.2%
Промиелоциты	1.2	0.6	1.0	0.4	0.4	0.5	0.8	1.2	0.6
Миелоциты нейтрофильные	3.4	3.8	4.2	0.8	2.4	4.5	4.6	5.8	5.0
Миелоциты эозинофильные	0.2	—	0.2	0.2	0.2	—	0.4	0.8	0.4
Метамиелоциты	6.4	6.0	6.2	1.4	2.4	4.0	7.8	9.4	7.0
Палочкоядерные нейтрофилы	21.0	24.8	22.4	12.5	17.5	20.0	24.2	28.0	21.2
Палочкоядерные эозинофилы	1.2	1.4	1.2	0.2	0.2	—	0.6	1.2	0.6
Сегментированные нейтрофилы	18.0	20.4	31.0	58.8	51.5	38.5	26.6	19.4	29.6
Эозинофилы	0.2	0.6	0.4	1.0	0.2	0.5	0.2	0.4	0.4
Базофилы	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Лимфоциты	4.2	3.4	2.2	10.0	6.5	6.0	6.4	3.6	1.6
Моноциты	1.8	1.2	1.4	5.8	2.4	2.5	0.4	0.2	0.6
Ретикуло-эндотелиальные	0.2	—	0.2	—	—	—	0.4	—	0.2
Мегакарициты	0.2	—	0.4	—	—	—	0.2	0.2	0.4
Провитробласты	2.8	2.0	1.2	—	—	0.5	0.8	0.6	1.0
Эритробласты	38.4	33.2	23.6	10.5	14.5	18.0	25.4	27.0	29.2
Клетки Феррата	—	—	—	—	0.2	0.5	—	—	—

2. Введение симпатолитина ведет к резкому уменьшению количества лейкоцитов в периферической крови и препятствует развитию последецеребрационного лейкоцитоза.

3. Блокирование адренореактивных систем симпатолитином не только не препятствует сдвигу лейкоцитарной формулы влево и усилению кроветворения в костном мозгу, наступающему вслед за операцией децеребрации, а, наоборот, несколько усиливает эти изменения.

4. Хроническое введение симпатолитина кроликам вызывает у последних появление отчетливого лейкоцитоза.

5. Исходя из того, что блокирование адренореактивных систем симпатолитином не исключает усиления кроветворения, наступающего после операции децеребрации, можно предполагать, что стимулирующие лейкопоэз импульсы направляются к кроветворным органам не через симпатические нервы. Учитывая же, что после введения симпатолитина усиление кроветворения выражено несколько больше, чем в контрольных опытах, возможно допустить, что симпатические нервы несут к кроветворным органам тормозящие гранулопоэз импульсы.

ЛИТЕРАТУРА

- Аринкин М. И. и Ю. Н. Цыганкова, Клин. мед., 22, в. 5—6, 64, 1944.
 Хаунина Р. А., Физиол. журн. СССР, 38 344, 1952.
 Шарлей Р. И., Врач. дело, № 2—3, 146, 1947.
 Judine, 1937 (цит. по: Beer, Fel. Haematol., 66, 222, 1942).
 Rizzi R., Acta Med. Patavina, 9, № 3, 207, 1948.

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ПРИБОР ДЛЯ РЕГИСТРАЦИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ПУЛЬСА И КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ В ХРОНИЧЕСКОМ ОПЫТЕ

Т. М. Козенко при участии Г. М. Луценко

Кафедра физиологии Днепропетровского медицинского института

Поступило 30 VIII 1952

Отсутствие надежного метода объективной регистрации кровяного давления в хронической форме опыта является тормозом в развитии исследований по физиологии и патологии кровеносной системы.

Описанные приборы для этих целей (Усков, 1909; Вартапетов, 1948) не дают удовлетворительных показаний, сложны по своей конструкции, а потому не находят широкого применения в физиологических лабораториях.

Булавинцева, Селезнев и Бадрутдинов (1952) предложили прибор для записи артериального давления, который, однако, имеет существенные дефекты. Из описания подвижной части этого прибора и приведенных кривых видны: сглаживание пульсирующих волн мембраной капсулы Гюртле, неизбежная вибрация писчика, длина которого 550 мм. Все это отражается на точности передачи пульсовой волны. Если учесть еще и трение писчика о бумагу кимографа при такой системе передачи, то, естественно, прибор требует существенных конструктивных изменений.

В нашем приборе, механоосциллографе, устранены указанные выше недостатки; кроме того он имеет и некоторые преимущества: отличаясь простотой конструкции, он удобен в работе и регистрирует на кимографе частоту пульса, его форму, изменение артериального давления, а также позволяет измерять максимальное и минимальное кровяное давление.

На рис. 1 представлена схема прибора. Прибор состоит из: ртутного манометра (1), укрепленного на универсальном штативе; двойной манжетки (палец от резиновой перчатки, покрытый снаружи мягкой неподатливой парусиной) (2); стеклянной канюли, диаметром 10 мм, с двумя отверстиями для соединения с резиновыми трубками (3); резиновой трубки (длинной 1 м) для соединения с манометром (4); резиновой трубки (длина 2 м) для заполнения системы водой через воронку (5); зажима (6); кронштейна с вилкой (7); двух подвижных муфт на свободном колене манометра (8); зажимного винта (9); штока с вилкой и поплавком на ртути (10); пишущего пера из легкого металла или деревянной спицы (11), и шкалы показаний манометра (в мм) (12). Эта система тщательно заполняется водой через воронку. В таком состоянии прибор готов к работе.

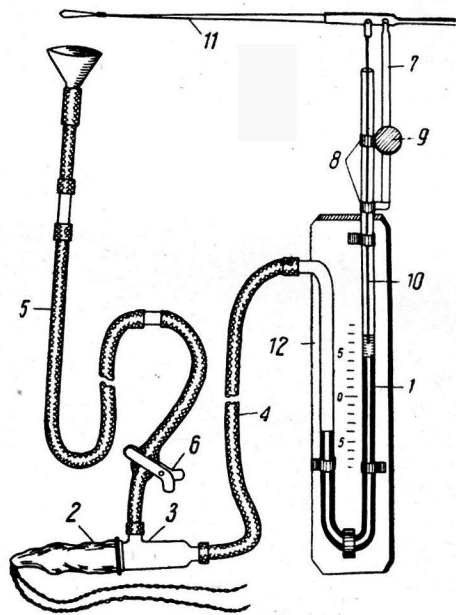


Рис. 1. Схема прибора для регистрации пульса и кровяного давления в хроническом опыте.

Объяснения в тексте.

Мы использовали этот прибор для записи пульса и колебаний кровяного давления у собак с выведенной на шею в кожный лоскут сонной артерией. Изменение максимального давления производится следующим образом: у собаки в кожный лоскут на шею предварительно выводится сонная артерия. Вокруг нее укрепляется

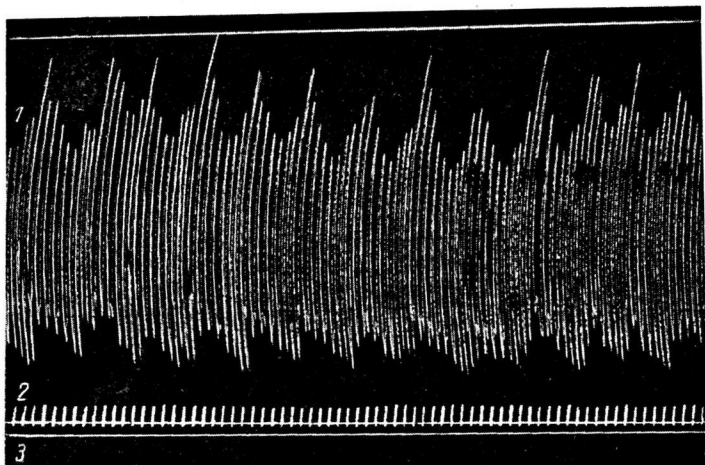


Рис. 2.

1 — нормальная сфигмограмма; 2 — отметка времени (в сек.);
3 — отметка раздражения.

манжетка и при помощи тесьмы плотно привязывается к основанию канюли. Поднятием воронки повышается гидростатическое давление в системе до тех пор, пока колебание мениска ртути в манометре не исчезнет.

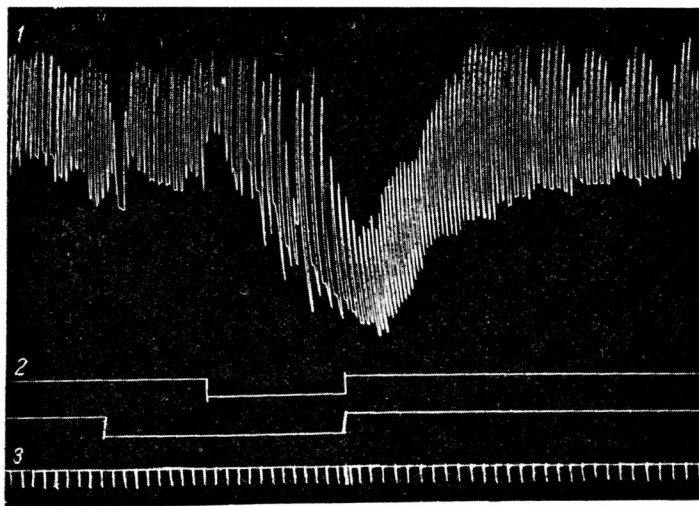


Рис. 3.

1 — сфигмограмма при раздражении блуждающего нерва;
2 — отметка раздражения; 3 — отметка времени (в сек.).

Минимальное давление определяется при опускании воронки (уменьшение гидростатического давления). Периодическими перекрытиями системы при помощи зажима (6) отмечаются показания манометра в момент наибольшего колебания мениска ртути. Проверка показала, что наш метод и звуковой метод по Короткову дают один и тот же результат и расхождений при определении максимального и минимального давления нет.

Испытание при записи на кимографе сфигмограммы и кровяного давления производилось на собаках, у которых, кроме артерии, в кожный лоскут с другой стороны шеи выводился блуждающий нерв. Таким образом, при записи сфигмограммы на кимографе можно раздражать (механически или электрическим током) блуждающий нерв в кожном лоскуте и объективно регистрировать изменение частоты пульса и кровяного давления.

На рис. 2 представлена запись сфигмограммы в норме, где отчетливо видны дыхательные волны. На рис. 3 показано замедление пульса и падение кровяного давления при раздражении электрическим током блуждающего нерва в кожном лоскуте; прекращение раздражения блуждающего нерва вызывает учащение пульса и повышение кровяного давления.

Регистрация сфигмограммы производилась при давлении в артерии 70—80 мм рт. ст., что примерно соответствует минимальному давлению в артерии; при этом давлении колебания мениска максимальны (2—3 мм). Колебания ртути передаются через систему рычага (1:15) на пишущее перо, и таким образом на кимографе получается высота сфигмограммы до 40 мм.

Показания прибора можно градуировать. Для этого в остром опыте на собаке с выведенной в кожный лоскут артерией на кимографе записывается кровяное давление в бедренной артерии (прямым способом и нашим прибором одновременно), а затем сопоставляются показания обоих приборов, полученные при раздражении блуждающего нерва. Зная соотношения плеч рычага, легко вычислить истинное изменение кровяного давления (в мм рт. ст.).

Механоосциллограф проверялся продолжительное время в нашей лаборатории на разных собаках, и мы с удовлетворением можем отметить его преимущества перед другими приборами, служащими для этих целей. Прибор регистрирует в динамике частоту пульса, изменение кровяного давления, безотказен в работе, прост по своей конструкции, — его может изготовить любая механическая мастерская.

Для четкой записи сфигмограммы на кимографе необходимо приучить животное спокойно стоять или сидеть в станке. В случае, если этого добиться не удастся, необходимо фиксировать голову собаки, так как изменение положения головы в вертикальной плоскости отражается на записи сфигмограммы.

ЛИТЕРАТУРА

- Булавинцева А. И., В. А. Селезнев, М. Г. Бадрутдинов, Физиолог. журн. СССР, 38, 362, 1952.
Вартапетов Б. А., Физиолог. журн. СССР, 34, 415, 1948.
Усков Н. В., 1909 (цит. по: А. И. Грузин. Гипертоническая болезнь. Госмедиздат УССР, 23, 1952).

МЕТОДИКА УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСОВ ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЯ ВЕСТИБУЛЯРНОГО АППАРАТА

П. И. Одинец

Отдел сравнительной физиологии и патологии высшей нервной деятельности
Института экспериментальной медицины Академии медицинских наук СССР

Поступило 12 XII 1952

Вопрос о влиянии коры головного мозга на вестибуло-соматические и вестибуло-вегетативные реакции организма человека и животных до последнего времени остается мало изученным, а проводящие пути, связывающие кору головного мозга с вестибулярным аппаратом, совершенно почти не известны.

И. П. Павлов (1912) придавал большое значение выбору метода при исследовании: „Метод — самое первое, основная вещь. От метода, от способа действия зависит вся серьезность исследования. Все дело — в хорошем методе“.

В изучении вестибулярного анализатора важнейшее значение имеет метод условных рефлексов. Первые исследования вестибулярного аппарата этим методом принадлежат Н. А. Попову, который вырабатывал условный рефлекс на адекватное раздражение этого аппарата (вращение животного в горизонтальной плоскости)

у собаки. В качестве безусловного раздражителя применялся 0.15%-й раствор соляной кислоты, который вливался в рот собаке, а для голубей — раздражение лапки электрическим током. Выработанный таким путем условный рефлекс исчезал на некоторое время после повреждения лабиринта внутреннего уха, а также при частичном удалении больших полушарий головного мозга.

При внимательном рассмотрении методики, применявшейся Поповым для изучения вестибулярного анализатора, оказывается, что она таит ряд дефектов, из-за которых автор не смог ответить на многие важные вопросы, играющие большую роль в оценке изучаемого анализатора, и тем самым поставил под сомнение ряд высказанных им самим положений. Так, например, возникают вопросы: имело ли место сиюмоментное при вращении животного до выработки условного рефлекса, иначе говоря не вызывало ли вращение безусловных вегетативных реакций, если же вызывало, то когда и при какой скорости вращения; каково было ускорение; какова скорость вращения камеры с животным, развивавшаяся при раскручивании бичевки, и при какой скорости вращения вырабатывался условный рефлекс на раздражение вестибулярного аппарата, чем и где эта скорость контролировалась и фиксировалась; чем объяснить тот факт, что через некоторое время после повреждения лабиринта условный рефлекс на вращение снова восстанавливался?

В последнее время Я. И. Яроцкий и независимо от него С. Н. Хечинашвили изучали вестибулярный анализатор методом условных рефлексов, помимо других применявшихся ими методик. Методика Яроцкого нам вообще не известна, а методика, применявшуюся Хечинашвили, мы считаем неудовлетворительной. Вряд ли незначительные в 1—2° колебательные движения маятникообразного характера можно считать адекватным раздражителем для рецепторов, заложенных в полукружных каналах.

Учитывая специфику и особенности вестибулярного анализатора, мы поставили перед собой задачу разработать методику экспериментального исследования вестибулярного анализатора методом условных рефлексов. Эта методика должна отвечать определенным требованиям:

- 1) животное во время опыта должно находиться в отдельной камере для изоляции его от экспериментатора и от посторонних влияний;
- 2) условный раздражитель должен быть адекватным для изучаемого анализатора;
- 3) выработка и изучение условного рефлекса должны проводиться в пределах нижнего порога чувствительности вестибулярного аппарата;
- 4) соответственно предъявленным требованиям 2-го и 3-го пунктов, камера должна вращаться без толчков; необходимо предусмотреть: а) возможность равномерно ускоренного (от 0 до 50° в 1 сек.) вращения; б) при развитии определенной нужной нам скорости вращения камеры с животным — возможность поддержания этой скорости в течение некоторого времени, не увеличивая и не уменьшая ее, с тем, чтобы в определенное, нужное экспериментатору время получить равномерно замедленное вращение;

- 5) необходима объективная регистрация опыта на всем его протяжении.

Исходя из вышеприведенных требований, нами была сооружена установка (рис. 1), состоящая из камеры (I), установленной и укрепленной на плавно вращающейся площадке, деревянной станины со шкивами (II), электромотора (III), при помощи которого осуществляется вращение камеры, и приспособлений (IV), дающих возможность передавать и регистрировать на ленте кимографа отметку времени, дыхания, вращения, условные и безусловные рефлексы во время вращения камеры с животным.

Несмотря на значительную сложность аппаратуры, мы добивались, чтобы управление ею было вполне доступно одному человеку без посторонней помощи. Так как объектом для изучения вестибулярного анализатора мы избрали собаку, то соответственно этому нами и изготовлялась аппаратура.

Для изоляции животного от экспериментатора во время опыта и для исключения всевозможных посторонних раздражений (световых, звуковых), влияющих на ход опыта, животное ставится в станок (рис. 2), который установлен в камере.

Камера (рис. 1, I) представляет собой большой ящик с дверцами в одной из боковых стенок ее. Размеры камеры снаружи: высота 90 см, длина 135 см, ширина 85 см. Деревянная площадка (I, 9), на которую ставится камера, прочно скреплена болтами (I, 8) с металлическим диском, который в свою очередь прикрепляется к вертикальному металлическому валу (I, 1) и плотно надетому на вал металлическому шкиву (I, 2, 3). Для лучшей устойчивости установки берется большая, круглой формы, диаметром 80 см, массивная чугунная плита (I, 6, 7), в центре которой сделано гнездо для крепления опорного подшипника (I, 5) и боковых подшипников (I, 4), надетых на нижнюю половину металлического вала. Благодаря подшипникам достигается плавное, совершенно бесшумное вращение камеры. Для уменьшения во время опыта влияния на животное посторонних шумов в камере сделаны трехслойные стены: наружный (I, 10) и внутренний слои (I, 12) состоят из толстой фанеры, сверху и изнутри они окрашены масляной краской, между наружной и внутренней стенками заложен войлок и вата (I, 11). Внутри камеры к боковым

стенкам прикреплены 2 вертикальные стойки (I, 14), имеющие прорези, в которые вставляется горизонтальная перекладина (I, 15). К перекладине прикреплены ламки (I, 17). Дно камеры выложено линолеумом (I, 13).

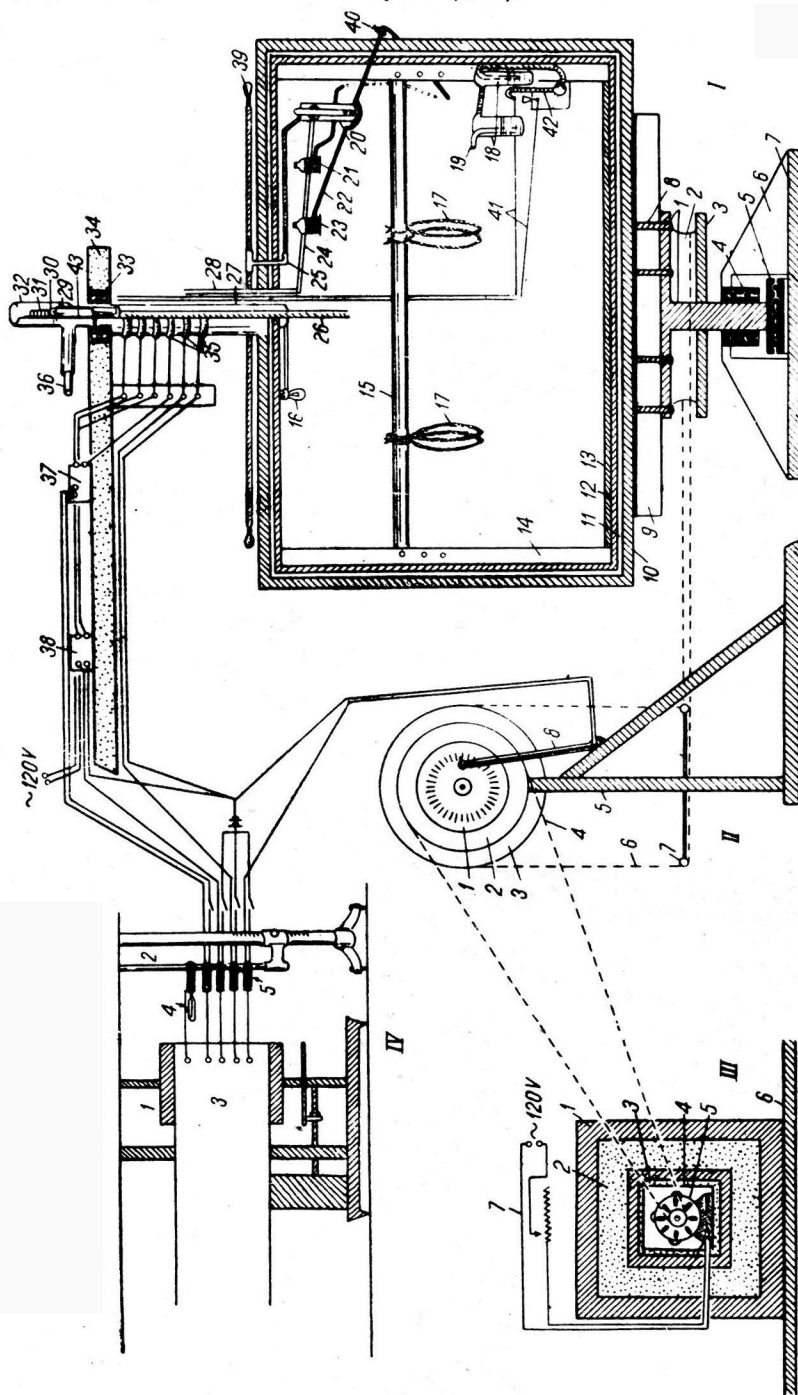


Рис. 1. Схема установки для исследования вестибулярного аппарата. I — камера; II — станция со шкивом; III — электроmotor; IV — кинематограф с отметчиком. Остальные объяснения в тексте.

Для наблюдения за рефлексам вестибулярного анализатора мы выбрали слюноотделение. Поэтому внутреннее оборудование камеры, необходимое для регистрации слюноотделения, мы сделали почти таким же, как и в неподвижных камерах — оно устроено по принципу воздушно-водяной системы, предложенной Ганике — Купаловым, с добавлением автоматической электрорегистрации слюноотделения.

Однако при первых же пробах выяснилось, что эта система, обычно применяемая в неподвижных камерах, в условиях нашей камеры давала неправильные данные, так как во время вращения под влиянием центробежной силы в резиновых трубках и в горизонтально установленной шкале возникает ток жидкости, которая начинает самопроизвольно вытекать по каплям, и чем быстрее вращение, тем чаще и больше выливается капель.

Для устранения вышеуказанного дефекта нам пришлось значительно укоротить резиновые трубки (I, 19), идущие от слюнной капсулы к сосудам с водой и электро-

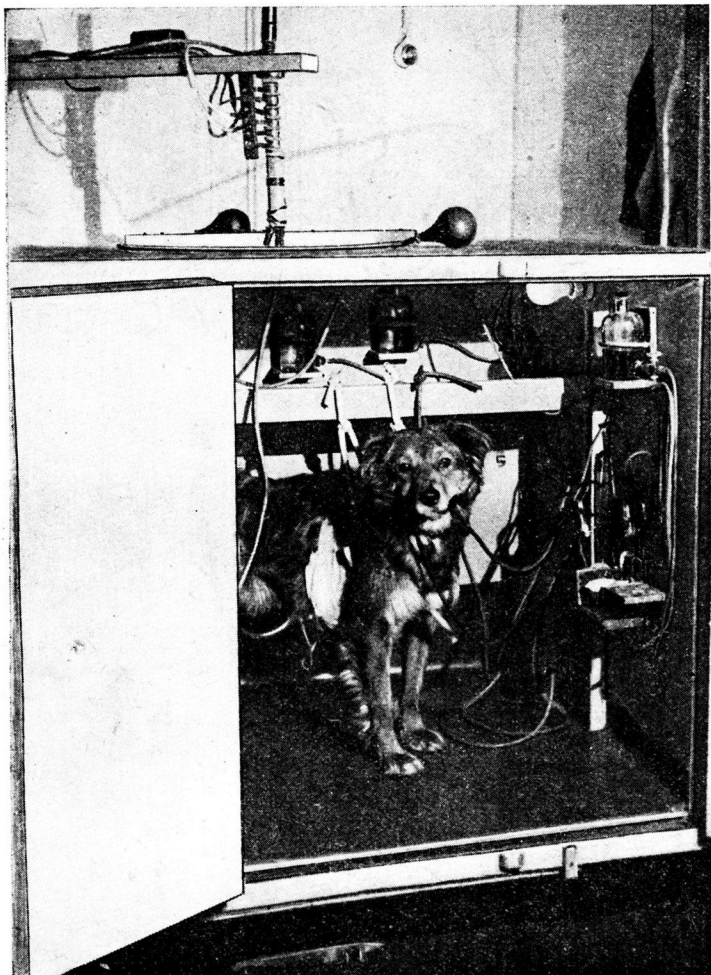


Рис. 2. Внутренний вид камеры.

литом (I, 18), и установить их так, чтобы они шли не по горизонтальной, а по вертикальной плоскости. Капилляр-шкала (I, 42) установлен в вертикальном положении. Верхний край капилляра загнут, и на его конце надет серебряный колпачок, к которому припаян электропровод (I, 41). Второй электропровод припаян к серебряному конусу, на который падают капли электролита. К одной из боковых стенок камеры прикреплен прибор, аналогичный прибору Красногорского (для вливания раствора кислоты собаке в рот), состоящий из склянки с кислотой (I, 27), зажима (I, 20), резинового баллончика (I, 39), резиновой трубки (I, 25), идущей от баллончика к зажиму, и электропроводов (I, 24), составляющих электроцепь между регистратором открывания зажима и одним из электрометчиков (IV, 5) на штативе (IV, 2) для регистрации на ленте кимографа (IV, 1, 3). Для промывания рта собаки (после вливания кислоты) в камере установлена склянка с водой (I, 23). От склянки отходит резиновая трубка (I, 22), которая выводится через стенку камеры наружу и присоединяется к кранику (I, 40), на другой конец которого надета вторая резиновая

трубка, идущая внутрь камеры к приборчику для вливания кислоты. Через верхнюю стенку камеры в центре проходит металлическая трубка (I, 27), имеющая на своей наружной поверхности несколько электрических проводов (I, 28). Каждый провод, находящийся на трубке, спаян с медным кольцом (I, 35), плотно надетым на трубку, и отделен друг от друга и трубки изоляционным материалом. На верхний конец трубки надет подшипник (I, 33), который укреплен в деревянной планке (I, 34). На

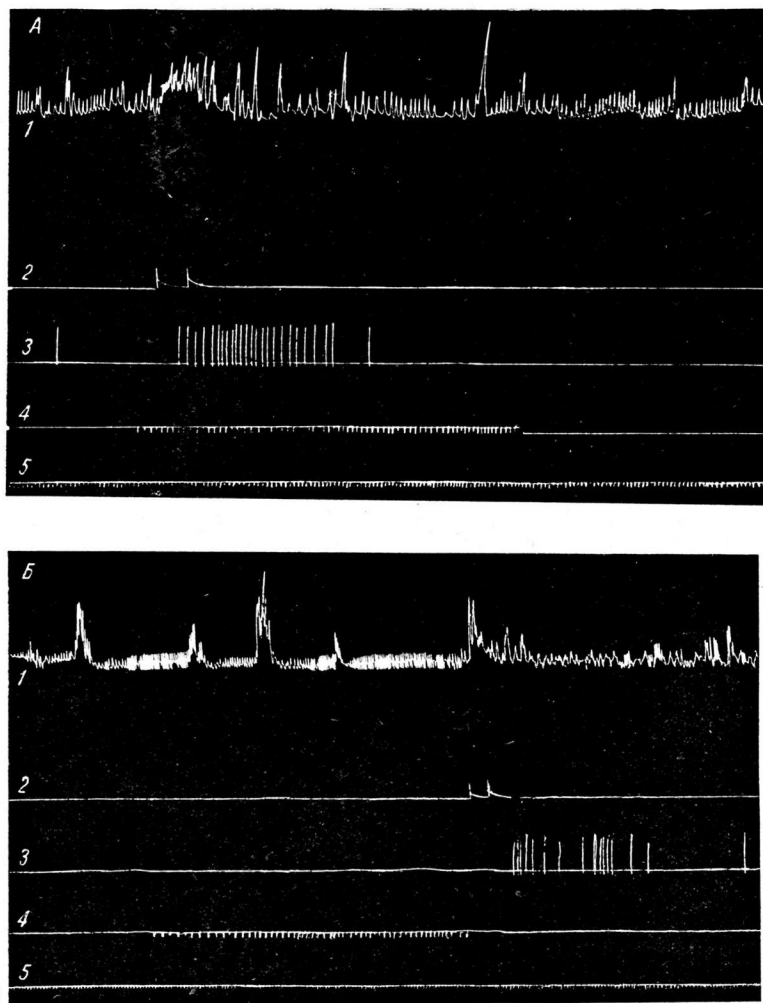


Рис. 3.

А — раздражение кислотой спустя 5 сек. от начала вращения;

Б — раздражение кислотой по окончании вращения.

1 — пневмограмма; 2 — отметка безусловного раздражения; 3 — слюноотделение; 4 — отметка вращения; 5 — отметка времени (в сек.).

деревянной планке помещается отметчик времени (I, 38) и трансформатор (I, 37), дающий напряжение 6 вольт на электромагнитный отметчик. В первичной цепи имеется разрыв, который замыкается падающей каплей электролита.

Внутри металлической трубки (I, 27) проходит резиновая трубка (I, 26), идущая от манжеты для регистрации дыхания к специальному приборчику (I, 29, 32), укрепленному на верхнем конце металлической трубки, который соединен при помощи второй резиновой трубки с мареевской капсулой (IV, 4). Приборчик состоит из двух, вставленных одна в другую металлических трубочек, каждая из которых имеет двойные стенки. Через центр трубочек проходит валик (I, 43), служащий для их скрепления. На верхний конец валика надета резиновая прокладка (I, 30), две

металлические прокладки и несколько маленьких гаек (I, 37). Такое устройство прибора дает возможность передавать к мареевской капсуле воздушные колебания, возникающие во время дыхания в манжетке, и регистрировать их во время вращения камеры с животными.

Для регистрации условных и безусловных рефлексов, возникающих у животного на протяжении всего опыта, а также для освещения камеры и для раздражителей,

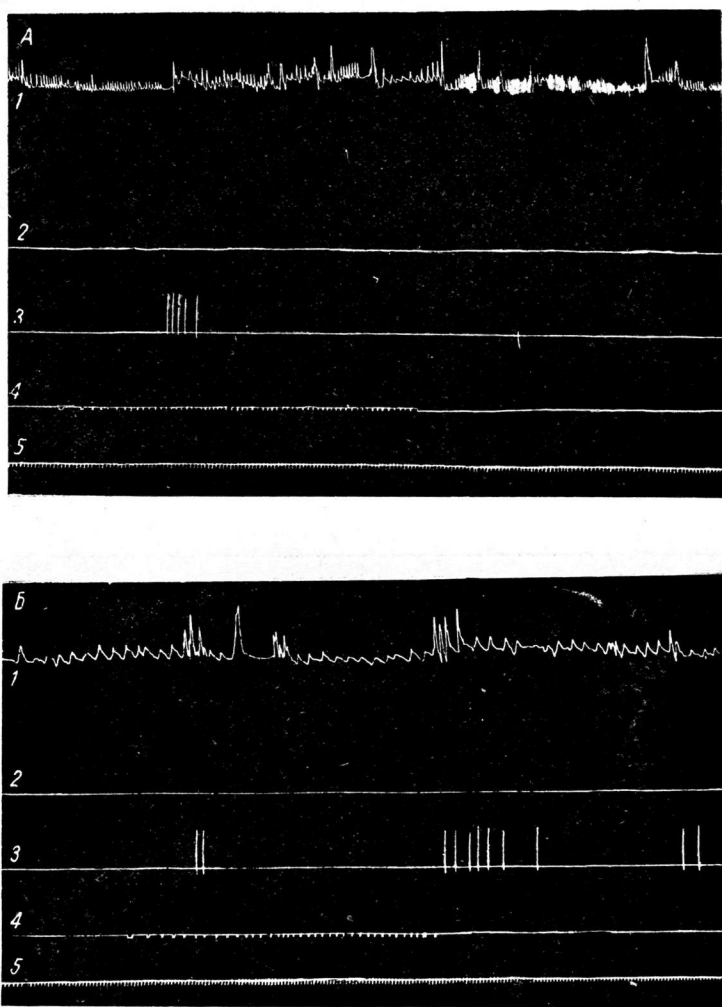


Рис. 4.

А — условный слюноотделительный рефлекс на начало вращения (без подкрепления); Б — условный слюноотделительный рефлекс на остановку вращения (без подкрепления). Остальные обозначения те же, что и на рис. 3.

необходимых в ходе экспериментального исследования, мы использовали электроцепь, проходящую из неподвижной части установки к подвижной.

Для этого на каждое неподвижное кольцо надето второе, подвижное, спаянное с электропроводом, который соединяется с электромагнитным отметчиком. Внутри камеры освещается электрической лампочкой (I, 16).

Вращение камеры осуществляется при помощи электромотора (III, 5), но это можно делать и вручную при помощи установленных на деревянной станине (II, 5), двух шкивов (II, 2, 3) с прикрепленной к ним ручкой. На один шкив надет ремень (II, 4), идущий от электромотора, на другой — ремень (II, 6), который перекидывается через блок (II, 7) и идет к шкиву металлического вала; оба последние

шкива — одинакового диаметра. Электромотор управляется реостатом (III, 7), что позволяет получить любую скорость вращения камеры. Для регистрации скорости к одному из шкивов прикреплена круглая эбонитовая пластинка (II, 7), в которой по кругу через каждые 10° установлены электроконтакты. Во время вращения электрическая цепь замыкается при помощи ползунка (II, 8), укрепленного на деревянной станине.

Для заглушения шума электромотора во время работы сделан ящик с двойными стенками и мотор установлен во внутренний ящик. Между стенками наружного ящика (III, 1) и внутреннего (III, 3) заложен войлок (III, 2) и асбест. Но лучше всего электромотор выносить в другую комнату, а передачу сделать через трансмиссию.

Таким образом, устройство нашей установки дало возможность вести запись на кимографе во время вращения камеры.

С помощью описанной методики мы провели серию опытов по образованию условных рефлексов с вестибулярного анализатора. Вначале опыты проводились на двух собаках. Прежде чем приступить к образованию условного рефлекса мы поставили задачу выяснить, как собака будет реагировать на самое вращение, а также на вливание ей в рот 0.6%-го раствора соляной кислоты.

На основании этих опытов нами было установлено, что собака, помещенная в камеру при скорости вращения в пределах от 3 до 8° в 1 сек. выделяет 1—2 капли слюны через определенные промежутки времени без вливания кислоты. Эти факты указывают на возможность возникновения вегетативных реакций при раздражении вестибулярного аппарата угловым ускорением. Через 5—6 опытов (в каждом опыте по 5—6 вращений с перерывами на 4—5 мин.) слюноотделение при вращении полностью исчезло. При раздражении полости рта 0.6%-м раствором соляной кислоты выделялось каждый раз от 5 до 8 капель слюны в течение 1—2 мин. Только после этих данных мы приступили к выработке условного рефлекса.

У одной собаки по кличке Муха условным раздражителем служило начало вращения, т. е. спустя 5 сек. от начала вращения мы вливали собаке в рот раствор кислоты (рис. 3, А). У другой собаки по кличке Тобик мы вырабатывали условный рефлекс на остановку вращения, т. е. раствор соляной кислоты вливался спустя 2—3 сек. после остановки вращения камеры с животным (рис. 3, Б). Скорость вращения камеры как в первом, так и во втором случае оставалась в пределах от 3 до 8° . Условный рефлекс на остановку вращения образовался значительно быстрее, чем на начало вращения. Для его образования потребовалось 120 сочетаний (рис. 4, Б). У Мухи условный рефлекс на начало вращения выявился только спустя 180 сочетаний и все же был значительно меньшей силы, чем у Тобика (рис. 4, А).

Эти данные свидетельствуют о том, что разработанная нами методика позволяет подойти к изучению вестибулярного анализатора, пользуясь методом условных рефлексов.

ЛИТЕРАТУРА

Павлов И. П. (1912), Полн. собр. соч., 5, 26, 1952.

Попов Н. А., Журн. ушн., носов. и горл. болезней, 3, № 11—12, 666, 1926.

МЕТОДИКА СОБИРАНИЯ СЛЮНЫ ДЛЯ ХИМИЧЕСКОГО АНАЛИЗА В ОПЫТАХ ПО УСЛОВНЫМ РЕФЛЕКСАМ

О. Н. Воеводина¹

Физиологический отдел им. акад. И. П. Павлова Института экспериментальной медицины АМН СССР

Поступило 22 II 1953

При собирании слюны для химического анализа все авторы до сих пор пользовались методикой С. Г. Вульфсона. По этой методике в области фистулы той или иной слюнной железы на кожу наклеивается специальная воронка с крючками, на которые навешивается измерительная пробирка для собирания слюны. По мере надобности экспериментатор снимает эту пробирку и навешивает чистую.

Эта методика вполне пригодна для изучения химического состава слюны, получаемой при безусловном раздражении, но она оказывается очень несовершенной, если слюну приходится собирать для химического анализа при условнорефлекторном раздражении.

¹ В конструировании слюнособирательного прибора принимал участие инженер-механик М. А. Помпеев.

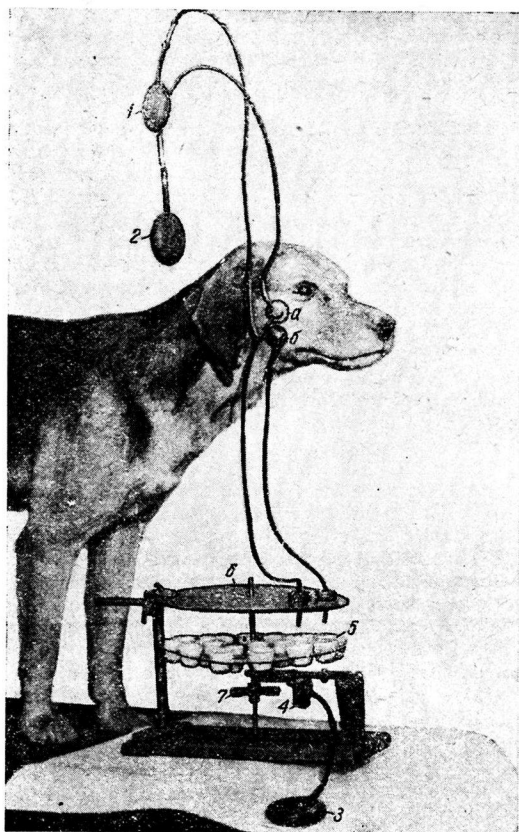
Экспериментатор при этом должен снимать пробирку со слюной во время действия условного раздражителя. А между тем известно, что присутствие экспериментатора около собаки и производимые им манипуляции неизбежно оказывают различного рода влияния на условнорефлекторную деятельность животного.

По этому поводу И. П. Павлов (1926) говорил следующее: „Экспериментатор заключает в себе массу раздражений. Каждое его малейшее движение, дыхание, шум дыхания, движение глаз — все это влияет на наше животное и осложняет те явления, которые мы изучаем“.

Вышеуказанные неудобства, связанные с применением методики Вульфсона, заставили нас сконструировать такой прибор, при помощи которого можно собирать слюну, во-первых, дробными порциями и, во-вторых, изолированно от экспериментального животного.

Наш слюнособирательный прибор построен по принципу пищевой (револьверного типа) кормушки, сконструированной П. С. Купаловым (см. рисунок).

На алюминиевом диске (5) диаметром 30 см имеется 24 отверстия, расположенные в 2 ряда (по 12 отверстий в каждом ряду) для помещения тиглей, емкостью на 5—10 мл слюны. Диск с тиглями покрывается алюминиевой крышкой (6), имеющей отверстия для двух деревянных пробок. В пробку вставляется тонкая стеклянная трубка, соединяющая резиновой трубкой слюнособирательный прибор с нижним отводящим отверстием слюнных баллонов (а и б), наклеенных на фистулы околоушной и подчелюстной слюнных желез. По этим трубкам слюна стекает в тигель. Верхнее отверстие слюнного баллона соединяется системой резиновых трубок и выводится из камеры. Через эту систему при помощи резиновых груш (1 и 2) слюна продувается в тигли.



Слюнособирательный прибор во время опыта всегда устанавливается под пищевой кормушкой для того, чтобы получить наименьшее расстояние от морды собаки до тигля, воспринимающего слюну.

Слюнособирательный прибор приводится в действие воздушной передачей через систему резиновых трубок. При сдавливании груши (3), находящейся вне камеры, воздух проталкивается по системе резиновых трубок, растягивает гофрированный баллон (4), который оказывает давление на храповый валик (7) и тем самым приводит в движение алюминиевый диск (5).

Слюнособирательный прибор, описываемый нами, позволяет вести опыты в звуконепроницаемой камере и собирать слюну для анализа сразу из околоушной и подчелюстной желез дробными порциями. Можно собирать ее отдельно при условном и безусловном раздражении небольшими порциями, например за 5—10—15 сек. При этом слюна стекает по резиновой трубке в тигель. В любой момент поворотом диска к отверстию трубки можно подвести другой тигель для новой порции.

ЛИТЕРАТУРА

И. П. Павлов (1926), Полн. собр. соч., 4, 34, 1951.

КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

О СУБЪЕКТИВИСТСКИХ ОШИБКАХ АКАДЕМИКА Л. А. ОРБЕЛИ В ТРАКТОВКЕ УЧЕНИЯ И. П. ПАВЛОВА О КОРКОВЫХ СИГНАЛЬНЫХ СИСТЕМАХ

Э. Г. Вацууро и А. А. Шибанов

Ленинград

Поступило 28 XII 1952

Настоящая статья является развитием и углублением тех положений, которые были уже высказаны нами по поводу трактовки Л. А. Орбели учения И. П. Павлова о корковых сигнальных системах.¹

Появление в свет гениального труда И. В. Сталина „Экономические проблемы социализма в СССР“ заставляет вновь пересмотреть идеологические позиции некоторых отечественных ученых, пересмотреть их под новым углом зрения, дающим возможность выявить принципиальные ошибки в их научной концепции, которые тормозят развитие советской науки на данном этапе.

Этим новым аспектом анализа теоретических позиций является оценка их с точки зрения последовательного применения объективного метода исследований и выявление субъективистских тенденций в нашей науке.

Разоблачая ошибочность положений, отрицающих объективный характер законов науки, И. В. Сталин учит: „Марксизм понимает законы науки, — все равно идет ли речь о законах естествознания или о законах политической экономии, — как отражение объективных процессов, происходящих независимо от воли людей. Люди могут открыть эти законы, познать их, изучить их, учитывать их в своих действиях, использовать их в интересах общества, но они не могут изменить или отменить их“.²

В этом положении И. В. Сталин с предельной ясностью формулирует основной принцип марксистской теории познания, признающий существование в природе и обществе объективных процессов, происходящих независимо от воли людей и отражаемых соответствующими законами науки. Отсюда естественным следствием является признание правомерности только объективного метода изучения закономерностей природы и общественной жизни, метода, недопускающего возможности какого бы то ни было проявления субъективистских тенденций как выражения философского идеализма.

¹ Э. Г. Вацууро и А. А. Шибанов, Физиол. журн. СССР, т. XXXVII, 1951, стр. 528.

² И. В. Сталин. Экономические проблемы социализма в СССР. Госполитиздат, 1952, стр. 4.

Бесспорность органической связи между субъективистским подходом к трактовке исследуемых явлений и идеалистической философией были с полной очевидностью показаны В. И. Лениным в его труде „Материализм и эмпириокритицизм“: „Субъективистская линия в вопросе о причинности есть философский идеализм (к разновидностям которого относятся теории причинности и Юма и Канта), т. е. более или менее ослабленный, разжиженный фидеизм“. И далее: „Признание объективной закономерности природы и приблизительно верного отражения этой закономерности в голове человека есть материализм“.¹

Таким образом, для всякого последовательного материалиста, признающего существование объективных закономерностей материального мира, независимых от нашего сознания, вполне очевидна несовместимость объективного метода изучения этих закономерностей с какими бы то ни было элементами субъективизма. Это отчетливо сознавалось классиками нашего отечественного естествознания.

„Только идя путем объективных исследований, — писал И. П. Павлов, — мы постепенно дойдем до полного анализа того беспредельного приспособления во всем его объеме, которое составляет жизнь на земле“.²

Однако это глубоко материалистическое представление нашего великого физиолога вызвало к себе у некоторых его учеников негативно-критическое отношение. Так, Л. А. Орбели, пришедший к выводу о „недостаточности методологического подхода“ И. П. Павлова к изучению высшей нервной деятельности высоко организованных животных и человека, потребовал привлечения наряду с объективным также и субъективного метода исследования.

Неверные методологические позиции Л. А. Орбели привели его к ошибочному толкованию основных положений учения И. П. Павлова о высшей нервной деятельности и, в частности, принципиальных установок в учении о корковых сигнальных системах. Основными ошибками Л. А. Орбели в трактовке учения И. П. Павлова о сигнальных системах, имеющими в своих истоках его субъективистские установки, являются:

1) биологизация проблемы возникновения и развития второй сигнальной системы, явившаяся следствием игнорирования им специфических особенностей исторического развития человека;

2) известный антропоморфизм в толковании „активной“ сигнализации животных;

3) отрыв коммуникативной функции второй сигнальной системы от ее „отражательной“ функции;

4) попытки построить учение о второй сигнальной системе на принципах теории Марра;³

5) привнесение в специфику высшей нервной деятельности человека элемента индетерминизма.

Переходя к критическому разбору взглядов Л. А. Орбели, относящихся к области учения о корковых сигнальных системах, остановимся в первую очередь на анализе его представлений о генезе второй сигнальной системы.

Задаваясь вопросом о том, „как формируется вторая сигнальная система?“ Л. А. Орбели говорит: „Для того, чтобы понять формирование сигнальной системы, у нас существуют два пути, которые мы

¹ В. И. Ленин, Соч., т. 14, стр. 142.

² И. П. Павлов, Полн. собр. соч., т. III, 1951, стр. 38.

³ Эта ошибка была отмечена Д. А. Бирюковым в Физиол. журн. СССР, т. XXXVII, 1951, стр. 91.

сейчас и используем. С одной стороны, это прослеживание развития высшей нервной деятельности, тех этапов, по которым шло развитие второй сигнальной системы до тех пор, пока она не достигла максимального развития у людей".¹

В приведенной формулировке Орбели с полной отчетливостью являются его основные послышки в изучении проблемы второй сигнальной системы, не оставляющие никакого сомнения по поводу принятого им биологического аспекта рассмотрения данной проблемы. На ошибочную позицию Л. А. Орбели в этом отношении указывал также Д. А. Бирюков.²

Нам кажется совершенно очевидным, что если речь идет об „этапах, по которым шло развитие второй сигнальной системы“ до максимального развития ее у людей, то тем самым признается наличие второй сигнальной системы до „фазы человека“ (где она лишь достигла максимального развития), т. е. признается наличие ее у животных. Этим уничтожается специфика высшей нервной деятельности человека, а социальный фактор лишается своего определяющего значения в возникновении и развитии качественного своеобразия высшей нервной деятельности человека.

В том же биологическом плане решает Л. А. Орбели и вопрос о становлении второй сигнальной системы. На стр. 788 упомянутой книги,³ он пишет: „Если бы ее (второй сигнальной системы, — Э. В. и А. Ш.) не было в зачаточном состоянии у животных, конечно, ее не было бы и у человека, потому что человек сам не свалился с неба и человеку не свалилась с неба вторая сигнальная система“.

Хотя употребляемые Л. А. Орбели выражения („этапы, по которым шло развитие второй сигнальной системы“) и термины („зачаточное состояние“) исключают, в силу своей полной определенности, возможность какого-либо иного толкования, кроме как предположения о наличии второй сигнальной системы у животных (хотя бы и в элементарном виде), все же, во избежание упрека в терминологических придирках, полагаем необходимым рассмотреть вопрос по существу. Для этой цели мы вынуждены остановиться на анализе того содержания, которое вкладывает Орбели в понятие „сигнальной деятельности“.

Первое, что бросается в глаза при анализе трактовки Л. А. Орбели понятия „сигнальной деятельности“, это настойчивое желание внести коррективы в соответствующие представления И. П. Павлова. Приводим наиболее определенные высказывания Л. А. Орбели в этом отношении: „Иван Петрович придавал очень большое значение учению об условных рефлексах именно потому, что условные рефлексы он рассматривал как сигнальный эффект, как ответ на сигнальное раздражение. Справедливость требует, чтобы к этому вопросу о сигнальной роли раздражителей отнеслись с известной критикой, потому что нужно строго различать понятие сигналов от понятия раздражителя, который вызывает тот или иной эффект“ (стр. 526).

„Говоря о сигнальном значении раздражителей, мы должны различать несколько форм сигнализации. То, что мы имеем в обычных условных рефлексах, есть пассивное использование сигналов, в сущности даже не сигналов, а иногда только предвестников каких-нибудь событий. О сигнализации правильнее говорить тогда, когда имеет место какая-либо активность со стороны живого существа, подающего раз-

¹ Л. А. Орбели. Вопросы высшей нервной деятельности. Изд. АН СССР, М.—Л., 1949, стр. 795.

² Д. А. Бирюков, Физиолог. журн. СССР, т. XXXVII, 1951, стр. 91.

³ Здесь и далее страницы при цитатах приводятся по: Л. А. Орбели, ук. соч.

дражения. Условная связь может установиться на явления, возникающие естественным путем.

„С другой стороны, сигнализация не всегда связана с приобретенной деятельностью“ (стр. 481—482).

„О сигнализации в истинном смысле слова нельзя говорить, пока речь идет об одном организме, — должно быть по меньшей мере два организма“ (стр. 483).

„Придавая условнорефлекторной деятельности очень большое значение, я, однако, считаю более справедливым и правильным говорить в этих случаях не о сигнальной деятельности и не о реакции на сигналы, а о реакции на предвестники тех или иных явлений“ (стр. 560).

„Я не даром подчеркиваю разницу между деятельностью сигнальной и деятельностью условнорефлекторной. Сигнальная деятельность есть деятельность, осуществляющаяся минимум между двумя организмами, а во многих случаях между десятками, сотнями и тысячами организмов“ (стр. 564).

Естественно возникает вопрос: чем объясняется такое настойчивое стремление „исправить“ представление И. П. Павлова об условнорефлекторной деятельности как деятельности сигнальной? Что это: просто протест против неправильного использования И. П. Павловым термина „сигнал“ или эти попытки имеют за собой более принципиальные мотивы? И можно ли, расчленив павловское понятие о сигнальной деятельности на собственно сигнальную и „предвестниковую“, не нарушить идейного содержания павловской научной концепции?

На первый вопрос мы имеем вполне определенный ответ со стороны Л. А. Орбели, исключаящий предположение о мотивах только терминологического порядка. „Мне кажется целесообразным, — пишет Орбели, — строго разграничивать эти две категории сигналов; с одной стороны — сигналов, являющихся простым механическим выражением предшествовавших или предвосхищающих, предупреждающих раздражителей, а с другой стороны — сигналов, которые являются проявлением определенных взаимоотношений между организмами и которые требуют уже более высоких форм высшей нервной деятельности“ (стр. 526).

Итак, разграничение понятий „сигналов“, по мнению Л. А. Орбели, имеет принципиальное значение, и необходимость этого разграничения определяется различными уровнями высшей нервной деятельности, участвующими в осуществлении реакций на выделенный им „истинный“ тип сигналов.

Верно ли это вообще и не опровергается ли данное положение самим автором?

На стр. 577 Орбели пишет: „Мы наталкиваемся на то, что сигнальные явления встречаются уже у многих животных; определенная сигнализация, определенная форма общения и определенная форма вызывания друг у друга тех или иных реакций с помощью сигналов и знаков существуют у животных и могут иногда носить врожденный характер. Некоторые безусловные рефлексы могут быть отнесены к категории сигнальных деятельностей“.

Очевидно, что если отношения между особями могут складываться на основе врожденной, инстинктивной сигнализации, то этот тип деятельности является более низким, чем тип деятельности, являющийся результатом „механического совпадения раздражителя во времени“. Но так как Орбели, наряду с инстинктивной сигнализацией, выделяет „специальные формы сигнализации, имеющие приобретенный характер, основанный на выработке условных рефлексов“, то, естественно, возникает необходимость, в связи с выдвинутым им принципом деления

сигналов, провести сравнительную оценку уровней для высшей нервной деятельности при осуществлении реакций на данный тип сигналов (собственно сигнализационной деятельности) и для деятельности, возникающей на предшествование тех или иных раздражителей. Это тем более необходимо, что именно в этом пункте, как нам кажется, кроются те элементы субъективистского подхода, которые несовместимы с исследовательской линией И. П. Павлова.

В статье „Физиологические основы психопатологии“, касаясь вопроса генеза второй сигнальной системы, Л. А. Орбели пишет: „Но если мы обратимся к тем случаям, которые носят характер сигнализации и используют условнорефлекторный механизм для образования определенных сигнальных взаимоотношений, то тут мы находим очень прочную, твердую базу для того, что Павлов обозначал словами «вторая сигнальная система»“ (стр. 561) (разрядка автора, — Э. Б. и А. Ш.).

К сожалению, говоря об этой форме сигнализации, Орбели недостаточно раскрывает ее конкретное содержание. Остается совершенно неизвестным, каким образом, по мнению Орбели, возникает данный тип сигнализации в естественных условиях и какое значение он имеет в процессе взаимного общения отдельных особей. Лишь на стр. 785 мы узнаем, что к такому типу активной сигнализации относятся лай собаки, поскребывание лапой и прочие движения, если эти реакции воспроизводятся самим животным в результате предшествующего сочетания их с пищевой безусловной деятельностью.

„Важно то, — пишет Л. А. Орбели, — что у животных вы можете тоже получить известную способность как бы сигнализировать вам, если вы создали определенное сочетание внешних условий и использовали какую-то врожденную, имеющуюся у них реакцию. У собак вырабатываются рефлексы: ловят момент, когда собака потявкает, и дают ей пищу. После этого она начинает тявкать, и если вы два-три раза подкрепили, она начинает подавать вам сигналы тявканьем. Значит, известная способность пользоваться знаками, подавать знаки в форме тех или иных движений — голосовых, поскребывания лапой или еще каких-нибудь движений — тоже может быть использована нами для тренировки животных, а животными может быть использована для дачи знаков“ (стр. 785).

Из приведенной цитаты следует, что использование животным „каких-нибудь движений для дачи знаков“, по мнению Орбели, существенно отличается от обычных условнорефлекторных связей, образующихся в результате действия внешних природных раздражителей, называемых Орбели предвестниками, и связано, как указывалось выше, с более высокими формами высшей нервной деятельности.

Спрашивается, что же дает основание Л. А. Орбели предполагать наличие более высокого уровня высшей нервной деятельности в описанном случае по сравнению с реакцией на „предвестники“.

Как известно, согласно мнению И. П. Павлова, стоявшего на позиции строго объективного научного метода, оба типа деятельности — возникновение пищевой реакции в ответ на пассивное поднятие лапы животного и „спонтанное“ поднятие лапы животным в результате возбуждения пищевого центра — обеспечиваются образованием одной и той же связи и реализуются благодаря ее двусторонней проводимости. Значит, ни о каких двух уровнях или двух формах высшей нервной деятельности не может быть и речи.

„Когда за поднятием лапы, — писал И. П. Павлов, — дается еда, раздражение несомненно идет из кинестетического пункта к пищевому центру. Когда же связь образована, и собака, имея пищевое возбу-

ждение, сама подает лапу, очевидно раздражение идет в обратном направлении".¹

Указанное строго объективное представление И. П. Павлова о механизме описанной „сигнализации“ не удовлетворяет Л. А. Орбели. Он вводит понятия „пассивного“ (разрядка наша, — Э. В. и А. Ш.) использования предвестников, которые являются сигналами тех или иных событий в окружающей среде, и „активной“ (разрядка наша, — Э. В. и А. Ш.) подачи животным специальных сигналов „своим собратьям“, используя при этом те или иные двигательные акты. Очевидно, что это разграничение проводится Л. А. Орбели не по признаку моторной активности, ибо животное может проявлять ее и в ответ на действие предвестников (убегать от опасности, отыскивать пищу и т. д.), а по признаку активности в смысле спонтанности, активности, предусматривающей возможность соответствующего изменения внешней среды в результате преднамеренной деятельности организма, выраженной в том или ином „знаке“. В этой антропоморфической тенденции и проявляется тот субъективистский элемент, с которым так пламенно и настойчиво боролся наш великий физиолог. И не случайно анализу как раз рассмотренного выше случая И. П. Павлов предпослал специальный абзац, где он упрекал психологов в игнорировании объективного физиологического объяснения поведения животного и человека.

„... мне ясно, — писал он, — что многие психологи ревниво, так сказать, оберегают поведение животного и человека от таких чисто физиологических объяснений, постоянно их игнорируя и не пробуя прилагать их сколько-нибудь объективно“.²

Антропоморфический, субъективный подход Л. А. Орбели к решению проблемы становления и развития второй сигнальной системы определяет и биологический план ее изучения. Можно с полным основанием утверждать, что наряду с „сигнализацией“, основанной на механизме условных рефлексов, в генетическую связь со второй сигнальной системой Орбели ставит и „инстинктивную форму сигнализации“.

На стр. 526 Л. А. Орбели пишет: „Иное дело — сигнал, который дается одним существом другому существу. Тут уже входит новый фактор — взаимоотношения не между организмом и физической средой, а между двумя организмами. И в этом отношении мы имеем, опять-таки, целый ряд все усложняющихся форм сигнализации, которые определенным образом выработались и закрепились в течение эволюционного процесса или вырабатываются в индивидуальной жизни каждого данного организма“ (стр. 526).

„В животном царстве, — продолжает Орбели, — мы встречаем очень много примеров того, как сигнализация между представителями одного и того же вида, одного и того же стада или семьи осуществляется за счет использования врожденных реакций. Если курица клюет и ударяет клювом о землю, вызывая этим определенный стук, то цыплята начинают тоже клевать. Это реакция, которая проявляется с того момента, как цыпленок вылупился из яйца.

„Следовательно, речь идет о том, что существуют врожденные реакции, которые позволяют животному под влиянием данного раздражителя выполнить ту или иную деятельность. Раздражитель, производимый наседкой, вызывает реакцию у цыплят. В других случаях бывает, что вожак стада, производя тот или иной звук (стук копытом или звук дыхательным аппаратом), вызывает сначала ориентировочную реакцию

¹ И. П. Павлов, Полн. собр. соч., т. III₂, 1951, стр. 185.

² Там же, стр. 184.

у стада, а затем, когда сам начинает какую-либо деятельность, стадо повторяет ее имитационным порядком в силу подражания.

„Это все различные формы сигнализации, используемые в животном царстве, а также и в человеческой жизни“ (стр. 560—561).

Эти общие соображения по поводу усложнения различных форм сигнализации в процессе эволюции от животного до человека включительно конкретизируются следующим высказыванием Орбели: „... большой интерес представляют те формы общения, которые существуют внутри данного вида, между отдельными представителями данного вида, отличающимися друг от друга по полу, по возрасту, по опытности и т. д., и, с другой стороны, взаимоотношения между различными видами животных, более сложные, и, наконец, особенно интересный и важный для нас случай — сигнализация, основанная на взаимоотношениях в людском коллективе“ (стр. 527).

Если к этому добавить уже цитированное выше положение о необходимости проследивания „тех этапов, по которым шло развитие второй сигнальной системы до тех пор, пока она не достигла максимального развития у людей“, то станет совершенно очевидным тот биологизм в понимании возникновения и развития второй сигнальной системы, который свойствен воззрениям Орбели.

Вместе с тем становится совершенно понятной и причина исключительной настойчивости, с которой Л. А. Орбели проводит идею разграничения понятий сигнальной деятельности и деятельности, вызываемой предвестниками. Орбели необходимо было выделить сигнальную деятельность как деятельность, определяющую отношения между индивидуумами, для того, чтобы, в соответствии с его воззрениями на эволюцию, построить путем „наслоения“ непрерывный ряд все более и более высоких уровней сигнализации, начиная от ее инстинктивных форм, вплоть до форм, характеризующих специфические особенности высшей нервной деятельности человека. Недаром же он вводит понятие „первичной сигнальной системы“, основанной на врожденных механизмах: „У стадных животных вожак сигнализирует ударом копыта, хрюканьем, или фырканьем, или какими-нибудь другими звуками или движениями. Этим он подает сигнал, на который все его стадо реагирует определенными действиями. Конечно, это есть использование первичной сигнальной системы, причем тут сигнальная система используется на принципах врожденных“ (стр. 482).

Таким образом, по мнению Л. А. Орбели, в эволюции сигнальной деятельности мы имеем три следующих друг за другом этапа или наслаивающихся друг на друга уровня: 1) „первичная сигнальная система“, основанная на безусловных реакциях; 2) сигнальная система, использующая условнорефлекторные механизмы (видимо, первая сигнальная система, по И. П. Павлову), и 3) вторая сигнальная система, для которой характерно использование знака как символа конкретных явлений, событий и т. д.

Принцип, на котором построена данная схема эволюции сигнальной деятельности, также положен Орбели и в основу анализа развития второй сигнальной системы в онтогенезе. Особенно он ярко выступает при трактовке Орбели механизмов патологических нарушений высшей нервной деятельности человека (стр. 796—797). Здесь концепция Л. А. Орбели оказывается чрезвычайно близкой пресловутой теории диссолюции, а сама схема развития различных форм деятельности поражает своим сходством с идеалистической теорией „трех ступеней“ К. Бюлера.

Как известно, И. П. Павлов считал всю условнорефлекторную деятельность сигнальной. Л. А. Орбели считает сигнальной только часть

условнорефлекторной деятельности и только в силу этого полагает правильным введение И. П. Павловым понятия о двух сигнальных системах.

„Мне кажется целесообразнее, — пишет Л. А. Орбели, — говорить о сигнальной деятельности там, где действительно речь идет о подаче какого-то знака, об обозначении каких-то явлений каким-то знаком, о замене конкретных предметов соответствующим обозначением и т. д.

„С этой точки зрения Иван Петрович совершенно правильно и с большой выгодой для дальнейшей исследовательской деятельности ввел понятие о двух сигнальных системах“ (стр. 766).

Считаем необходимым особенно подчеркнуть фразу „с этой точки зрения...“ и т. д., ибо она откровенно дает понять, что только с точки зрения, выдвинутой Л. А. Орбели, Павлов „совершенно правильно ввел понятие о двух сигнальных системах“. Что же, кроме упомянутого ранее и не оправдавшего себя принципа различных уровней высшей нервной деятельности, заставляет Орбели настаивать на необходимости внесения корректива в представление И. П. Павлова об условных рефлексах как сигнальной деятельности? Ответ на данный вопрос нам представляется очевидным. Л. А. Орбели, игнорируя принцип отражения, лежащий в основе учения И. П. Павлова о высшей нервной деятельности, считает „коммуникативный признак“ наиболее типичным для сигнальной деятельности вообще.

„Понятно, — пишет Л. А. Орбели, — что условнорефлекторную деятельность нельзя целиком отождествлять с сигнальной деятельностью... О сигналах мы привыкли говорить тогда, когда речь идет о взаимодействии различных организмов. Если два организма между собой взаимодействуют и один передает раздражитель, который сигнализирует что-либо и заставляет вызвать ту или иную реакцию, в этом случае приходится говорить о сигнальном значении, о сигнальном знаке для выполнения той или иной деятельности“ (стр. 576).

При таком понимании сигнальной деятельности совершенно стираются кардинальные различия в существе сигнальных систем и, знак как таковой, вне зависимости от его особенностей и конкретной обусловленности, становится явлением „особого рода“.

Это одностороннее понимание проблемы второй сигнальной системы приводит к фетишизированию „знака“ как универсального средства общения между любыми индивидуумами (всё равно животными или людьми), наделению его значением атрибута „сигнальных деятельностей“, вне зависимости от особенностей этих деятельностей, а также особенностей самого „знака“. Но субъективистская позиция Л. А. Орбели проявляется в данном случае не в том, что он подчеркивает коммуникативную роль второй сигнальной системы, а в том, что, с одной стороны, он антропоморфически подходит к решению вопроса о становлении и развитии второй сигнальной системы, вводя понятие активной сигнализации животных, а с другой, и это особенно существенно, игнорирует принцип отражения. „Язык“, по словам В. И. Ленина, „есть важнейшее средство человеческого общения“, ¹ а по словам И. В. Сталина, „средство, орудие, при помощи которого люди общаются друг с другом“, ² но он потому является им, что в языковых терминах, в словах и в их соединениях, закрепляется отражение человеком объектов внешнего мира и его закономерностей. „Будучи непосредственно связан с мышлением, — говорит И. В. Сталин, — язык регистрирует и закрепляет в словах и в соединении слов в предложениях результаты работы мышле-

¹ И. В. Сталин. Марксизм и вопросы языкознания. Госполитиздат, 1952, стр. 21.

² Там же, стр. 22.

ния, успехи познавательной работы человека и, таким образом, делает возможным обмен мыслями в человеческом обществе".¹

А что такое „успехи познавательной работы человека“, как не адекватное отражение человеком реальных, существующих независимо от его сознания объективных закономерностей материального мира? Именно в силу этого обстоятельства язык, выступая в качестве средства коммуникации, мог сыграть и играет такую исключительную роль в развитии человеческого общества.

Заканчивая критический разбор взглядов Л. А. Орбели по поводу генеза второй сигнальной системы, мы не можем не сослаться на доклад И. П. Павлова „Естествознание и мозг“, сделанный им еще в 1909 г., где, в противоположность субъективистским установкам Л. А. Орбели, великий физиолог при помощи объективного метода, опирающегося на принцип отражения, обрисовал основные контуры рассматриваемой проблемы.²

В предыдущей нашей статье,³ вполне разделяя взгляд А. Г. Иванова-Смоленского, высказанный им в докладе на Объединенной сессии АН СССР и АМН СССР, мы заявили о том, что концепция Л. А. Орбели допускает существование некоего „активного начала“. В подтверждение этого положения мы процитировали следующее место из книги Л. А. Орбели: „Сам по себе механизм образования условных связей уже до такой степени элементарен, что взрослый человеческий организм далеко не гордится выработкой новых условных связей. Он гордится скорее тем, что этой выработке сильно противодействует и очень быстро укладывает выработывающиеся рефлексы в известные рамки“ (стр. 466).

Рассматривая теперь это утверждение Л. А. Орбели, с точки зрения работы И. В. Сталина „Экономические проблемы социализма в СССР“, мы считаем вполне правомочным поставить его в связь с общими субъективистскими установками Л. А. Орбели. В самом деле, что значит, что человек противодействует выработке условных связей? Известно, и это не отрицается самим Л. А. Орбели, что условные связи образуются в результате воздействия внешней среды на организм животного и человека, воздействия, вызывающего определенный процесс в нервной системе, подчиняющийся также определенным объективным закономерностям. Допущение возможности сопротивления, противодействия этим законам, приводящее, по выражению Л. А. Орбели, к быстрому укладыванию выработанных рефлексов в известные рамки, есть допущение возможности отмены естественных объективных законов функционирования нервной системы. А это есть субъективистское решение вопроса, есть проявление философского идеализма с присущим ему индетерминизмом.

Ссылку Л. А. Орбели, в целях оправдания высказанного им мнения, на данные лаборатории А. Г. Иванова-Смоленского ни в какой мере нельзя считать убедительной. Неправильно трактуя данные А. Г. Иванова-Смоленского и его сотрудников, Орбели приходит к выводу, что, начиная с 4-летнего возраста, наступает „область ограничения“. „Выработка условных рефлексов оказывается несколько ограниченной, зато особенно успешно развиваются всевозможные тормозные процессы, которые ведут к уточнению условнорефлекторной деятельности“ (стр. 466).

Если исходить из этого положения Л. А. Орбели, то нужно признать все последующее развитие высшей нервной деятельности человека

¹ Там же.

² И. П. Павлов, Полн. собр. соч., т. III, 1951, стр. 113.

³ Э. Г. Вацуро и А. А. Шибанов, Физиолог. журн. СССР, XXXVII, 1951, стр. 528.

результатом преимущественно уточнения образованных до 5-летнего возраста временных связей. Ну, а как же обстоит дело с приобретением новых знаний, трудовых навыков и т. д., которые так быстро образуются у детей после указанного возраста? Что лежит в их основе? Если в основе этих процессов лежат условные связи, то почему же взрослый человек не должен гордиться их выработкой?

„Не нужно большого воображения, — писал И. П. Павлов, — чтобы сразу увидеть, какое прямо неисчислимо множество условных рефлексов постоянно практикуется сложнейшей системой человека, поставленной в часто широчайшей не только общеприродной среде, но и в специально-социальной среде, в крайнем ее масштабе до степени всего человечества. Возьмем тот же пищевой рефлекс. Сколько надо разносторонних условных временных связей и обще-природных и специально-социальных, чтобы обеспечить себе достаточное и здоровое пропитание, — а это все в основном корне условный рефлекс!“¹

Содержание приведенной цитаты, как это следует с полной очевидностью, стоит в прямом противоречии с утверждением Л. А. Орбели.

Основным и принципиальным вопросом при оценке значения павловской научной концепции является вопрос о возможности (или невозможности) объяснения механизма высших форм отражения, свойственных только человеку, с позиции учения об условных рефлексах.

Как известно, учение И. П. Павлова о высшей нервной деятельности есть учение о закономерностях уравнивания организма с внешней средой или, иначе, о закономерностях того „беспредельного приспособления во всем его объеме, которое составляет жизнь на земле“.²

Известно также, что, проследив эволюцию механизмов приспособительной деятельности вплоть до человека включительно, И. П. Павлов выделил понятие второй сигнальной системы, являющейся специфически человеческим приобретением в процессе его исторического развития. Возникновение нового принципа нервной деятельности — отвлечения и обобщения — обусловило безграничную ориентировку человека в окружающем мире и создало „высшее приспособление человека — науку как в виде общечеловеческого эмпиризма, так и в ее специализированной форме“.³

С этой точки зрения положение, развиваемое Л. А. Орбели относительно того, что только психология мышления, но не логика может быть понята с точки зрения закономерностей высшей нервной деятельности, является, очевидно, несовместимым с основными принципами павловской диалектико-материалистической научной концепции.

Мы продолжаем настаивать на том, что ошибка, допущенная Л. А. Орбели, есть результат игнорирования им принципа отражения и, вместе с тем, результат „проявления“ неизжитых автором элементов субъективизма. Ведь для оценки значения учения И. П. Павлова в аспекте ленинской теории отражения принципиально важно не то, что во время мышления имеет место иррадиация или концентрация нервных процессов, а то, что в учении И. П. Павлова о корковых сигнальных системах вскрываются физиологические закономерности отражения человеческим мышлением объективных закономерностей реально существующего внешнего мира. В этом противопоставлении психологии мышления логике, с утверждением прав физиологического анализа только в отношении процессов „психологии мышления“ (как более низкого уровня мыслительного процесса вообще), есть серьезная методологическая ошибка.

¹ И. П. Павлов, Полн. собр. соч., т. III₂, 1951, стр. 325.

² Там же, т. III₁, 1951, стр. 38.

³ Там же, т. III₂, 1951, стр. 215.

Игнорирование философской стороны учения И. П. Павлова приводит Л. А. Орбели в другом месте к неверному утверждению о „недостаточности методологического подхода“ И. П. Павлова для изучения высших объектов, стоящих на более высоком уровне нервной организации, чем собака.

Оставляя в стороне вопрос о неправомерности вообще понятия „недостаточности методологического подхода“, полагаем, что попытка Л. А. Орбели обосновать необходимость дополнения объективного метода И. П. Павлова субъективным в своей основе имеет те же идеалистические истоки.

ИЗ ИСТОРИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ НАУКИ

О НАЗНАЧЕНИИ И. П. ПАВЛОВА ПРОФЕССОРОМ ТОМСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

(Материалы к биографии)

С. М. Дионесов и В. П. Михайлов
Фрунзе Ленинград

Поступило 15 VII 1952

Настоящее сообщение посвящено мало известному моменту в биографии Ивана Петровича Павлова — изложению событий, относящихся к 1887—1890 гг. и связанных с назначением его на Кафедру фармакологии в Томский университет.

Как известно, И. П. Павлов, после защиты в 1883 г. докторской диссертации, будучи уже совершенно сформировавшимся физиологом, работы которого получили всеобщее признание, работал в качестве заведующего клинической лаборатории при клинике С. П. Боткина в Военно-медицинской академии. В 1884 г. он, после прочтения полагающихся двух пробных лекций, получил звание приват-доцента. Ряд архивных документов¹ позволяет проследить предпринятые И. П. Павловым в 1887 г. шаги для получения самостоятельной кафедры.

20 X 1887 И. П. Павлов обратился к министру народного просвещения И. Д. Делянову с просьбой иметь его в виду на кафедру физиологии, фармакологии или общей патологии. Делянов дал такое обещание.² Однако еще до получения официального ответа от министра, который был направлен ему 17 XII 1887 г., И. П. Павлов использовал и другие возможности.

Как известно, в 1880 г. в Томске был заложен „Сибирский университет“. Наблюдение за его постройкой было поручено видному административному деятелю того времени — доктору медицины, профессору акушерства и гинекологии В. М. Флоринскому,³ который был членом Ученого комитета Министерства народного просвещения и членом Комиссии по пересмотру Устава российских университетов. В 1885 г. В. М. Флоринский был назначен в Томск попечителем Западно-Сибир-

¹ Письмо И. П. Павлова к И. Д. Делянову, хранящееся в Ленинградском отделении Центрального Государственного исторического архива (ЛОЦГИА), опубликованное П. Н. Веселкиным в 1950 г.; письмо И. П. Павлова к В. М. Флоринскому, хранящееся в Гос. Архиве ТАССР, опубликованное Вл. Мартом в 1949 г. (с сообщением Марта нас ознакомил научный сотрудник музея им. И. П. Павлова при ИЭМ АМН СССР Н. М. Гуреева); ряд документов в ЛОЦГИА, относящихся к назначению И. П. Павлова в Томский университет. Наконец, письмо профессора фармакологии Казанского университета И. М. Догеля, хранящееся у проф. В. А. Догеля.

² П. Н. Веселкин. В. В. Пашутин. М., 1950, стр. 207—209.

³ Биографические сведения о В. М. Флоринском см. у Н. П. Загоскина в его „Биографическом словаре профессоров и преподавателей Казанского университета“ (ч. II, 1904).

ского учебного округа,¹ и ему были доверены все дела по организации университета, в том числе и по подбору профессоров. Флоринский был очень видным деятелем своего времени, но идеализировать его, разумеется, нельзя. Его политические взгляды достаточно характеризует следующий факт: для того, чтобы изолировать студентов Томского университета от „вредного влияния“ со стороны, он принял активные меры по высылке из Томска ряда проживающих там лиц, которые считались политически „неблагонадежными“.

И. П. Павлов лично В. М. Флоринского не знал, но, разумеется, много о нем слышал не только как об администраторе, но и как о старом профессоре Военно-медицинской академии. Поэтому, не дожидаясь официального ответа от И. Д. Делянова, И. П. Павлов обратился к В. М. Флоринскому с письмом следующего содержания:

„С. Петербург, ноября 3 дня 1887.

„Высокоуважаемый Василий Маркович.

Не имея чести быть лично знакомым с Вами, позволю себе обратиться к Вам в письме как устроителю Сибирского университета с предложением своих услуг нарождающемуся университету.

„Вот мое curriculum vitae. Я кончил в 1875 г. С. Петербургский университет по Естественному отделению Физико-математического факультета. Затем прошел курс в Медико-хирургической академии. По окончании его зачислен в Институт врачей для усовершенствования, потом был командирован за границу и теперь состою так называемым штатным доцентом при Военно-медицинской академии.

„Начиная со специальных курсов в университете, все это время мои научные занятия, главным образом, сосредоточивались на физиологии животных. Начавши физиологические исследования еще в университете под руководством профессора Циона, я работал дальше над физиологическими задачами в лаборатории Устимовича, профессора физиологии в бывшем Ветеринарном институте, где я состоял в качестве лаборанта. Потом в лаборатории профессора Боткина, где также исполнял роль лаборанта, и, наконец, в заграничных физиологических лабораториях Гейденгайна и Людвига. За мою компетентность в экспериментальном деле, надеюсь, не откажутся сказать слово профессора Сеченов, Боткин и Пашутин, — таким образом, самую подходящую для меня кафедрой является кафедра физиологии. Но если бы почему-либо она оказалась для меня закрытой, я думаю, мог бы, не боясь упрека в легкомыслии, взяться за фармакологию или общую патологию, как также чисто экспериментальные науки.

„Мое первоначальное желание не выходить из пределов чисто физиологической специальности привело к тому, что я, пропустив кафедры общей патологии в университетах Европейской России, ... не могу однако в настоящее время рассчитывать и на скорое освобождение физиологической кафедры в здешних университетах. А между тем время и силы тратятся не так производительно, как это следовало бы, потому что работать одному и в чужой лаборатории далеко не то, что работать с учениками и в собственной лаборатории. А посему считал бы себя счастливым, если бы Сибирский университет приютил меня в своих стенах. Надеюсь, что и со своей стороны не остался бы у него в долгу.

С истинным почтением остаюсь
готовый к услугам И. Павлов

¹ Интересные сведения о деятельности В. М. Флоринского как попечителя округа можно почерпнуть из его переписки с Министерством народного просвещения, хранящейся в ЛОЦГИА.

„Мой адрес: С. Петербург, Надеждинская, д. 42, кв. 12, доктору Ивану Петровичу Павлову“.¹

Мы, к сожалению, не знаем ответа В. М. Флоринского И. П. Павлову. Несомненно, что в дальнейшем между ними возникла переписка, а возможно и личные переговоры во время частых приездов В. М. Флоринского в Петербург. Во всяком случае о кандидатуре И. П. Павлова В. М. Флоринский не забывал.

Томский университет первоначально в составе одного Медицинского факультета был открыт в 1888 г.² Курс физиологии должен был начаться с 3-го семестра, т. е. с осени 1889 г.

17 XII 1888 В. М. Флоринский направил И. Д. Делянову из Томска следующее официальное отношение:

„В виду предстоящего с 3-го семестра открытия курсов физиологии в Томском университете, имею честь почтительнейше представить вашему сиятельству кандидата для означенной кафедры приват-доцента императорской Военно-медицинской академии доктора медицины Павлова³. Далее В. М. Флоринский излагает краткие биографические сведения о Павлове и специально отмечает его педагогическую деятельность. И. П. Павлов „с 1878 по 1881 г. читал лекции по физиологии на курсах фельдшеру при общине св. Георгия. С 1886 г. читал курсы врачам по различным отделам физиологии, а с 1888 г. — студентам академии“. В. М. Флоринский дает список, который состоит из 16 опубликованных и напечатанных И. П. Павловым научных исследований (по 1888 г. включительно), трех напечатанных его „критико-обозревательных физиологических статей“ и трех научных работ, выполненных „по предложению и под руководством доктора Павлова“ (Чистовича, Кувшинского и Соколова). В заключение своего представления В. М. Флоринский пишет:

„Имея о г. Павлове весьма похвальные отзывы со стороны специалистов-профессоров Военно-медицинской академии, рекомендующих его как опытного преподавателя и отличного ученого, известного в науке по многим основательным трудам в избранной им специальности, я, со своей стороны, признавал бы полезным назначить его экстраординарным профессором на Кафедру физиологии в Томский университет с апреля или мая месяца 1889 г., дабы он имел возможность своевременно прибыть в Томск и подготовит к началу осеннего семестра будущего года практическую постановку преподавания физиологии, требующего устройства специального физиологического кабинета“.³

Отношение В. М. Флоринского пришло в Петербург в первых числах января. В это же время акад. Ф. В. Овсянников представил на Кафедру физиологии Томского университета приват-доцента С.-Петербургского университета магистра зоологии, лаборанта при Кафедре физиологии и сравнительной анатомии Академии Наук Владимира Николаевича Великого.

Приводим прошение самого В. Н. Великого, датированное 5 I 1889.

„Его сиятельству г-ну министру народного просвещения.

„В виду открывающейся Кафедры физиологии в императорском Томском университете с осени 1889 г., позволяю себе всепокорнейше просить Ваше сиятельство о назначении меня профессором

¹ Цитировано по: В. Март. Неопубликованные документы И. П. Павлова. Газ. „Красная Татария“ от 18 IX 1949.

² Сравнительно подробные данные о состоянии университета в первые годы его существования можно найти в „Известиях имп. Томского университета“, начиная с 1889 г.

³ ЛОЦГА, 733, 150, № 173692, лл. 215—216, 1888.

на эту кафедру. При сем прилагаю отзыв академика Ф. В. Овсянникова о моих научных работах".¹

При заявлении приложены жизнеописание В. Н. Великого со списком 20 работ по физиологии, гистологии и сравнительной анатомии и отзыв Ф. В. Овсянникова, датированный 3 I 1889. Ф. В. Овсянников указывает, что В. Н. Великий был несколько лет его ассистентом при Кафедре физиологии и анатомии С.-Петербургского университета, где „приобрел огромную опытность в производстве самых трудных операций над животными“ и помогал ему при чтении курса физиологии в Медико-хирургической академии демонстрациями и практическими занятиями. Говоря о научных работах В. Н. Великого, Ф. В. Овсянников особенно останавливается на его исследованиях по гистологии и физиологии лимфатических сердец. „Взвешивая результаты многочисленных работ докторанта В. Н. Великого,—заключает он свой отзыв,—а также принимая во внимание его хорошую подготовку в производстве самых трудных физиологических опытов и талантливость его как экспериментатора, я полагаю, что он с честью мог бы занять место профессора физиологии в императорском Томском университете".²

К моменту подачи заявления В. Н. Великий еще не имел степени доктора. Он защитил диссертацию в Петербургском университете на степень доктора зоологии месяц спустя—5 II 1889. И. П. Павлов и В. Н. Великий—почти ровесники (В. Н. Великий моложе на 2 года), сотоварищи по университету, где в 1874 г. они сделали в Обществе естествоиспытателей при Петербургском университете сообщение о выполненных ими совместно работах—„О влиянии гортанных нервов на кровообращение“ и „О центростремительных ускорителях сердцебиения“. Несомненно В. Н. Великий как ученый и педагог был хорошим кандидатом на замещение кафедры физиологии. Однако о скольконибудь серьезной конкуренции с И. П. Павловым у него, разумеется, не могло быть и речи. Уместно напомнить, что уже за 5 лет до этого (16 III 1884) С. П. Боткин писал о И. П. Павлове: „Близко стоя к его работам, я с особенным удовольствием могу засвидетельствовать, что все они отличаются оригинальностью, как мысли, так и по методам; результаты же их по всей справедливости могут стоять наряду с лучшими открытиями последнего времени в области физиологии".³ К 1888 г. И. П. Павлов уже вырос в крупнейшего ученого с оригинальным направлением исследований и авторитетного руководителя, имеющего собственных учеников. Несколько позднее проф. И. Р. Тарханов на заседании конференции Военно-медицинской академии 7 V 1890 в связи с обсуждением вопроса об избрании И. П. Павлова на кафедру фармакологии указывал, что диссертации, защищенные и напечатанные из клинической лаборатории С. П. Боткина, фактически были сделаны под его руководством. „Кому не известно,—говорил он,—что покойный С. П. Боткин редко появлялся в своей клинической лаборатории и все руководство этими работами всецело выпадало на долю единственного руководителя в лаборатории г. Павлова".⁴ Нельзя не отметить, что у И. П. Павлова было еще несомненное преимущество перед В. Н. Великим: он со студенческих лет был связан с клиникой и понимал задачи, которые ставились практической медициной перед физиологией.

¹ Там же, лл. 210—213, 1889.

² Там же.

³ Филиал Центрального Государственного военно-исторического архива в Ленинграде (ФЦГВИА), 749, 69, 221, лл. 148—149, 1884.

⁴ Там же, 226, лл. 499—512, 1889.

Министр хорошо ознакомился с документами. То место в представлении В. М. Флоринского, где говорится, что И. П. Павлов окончил курс в университете и был награжден золотой медалью за экспериментальное исследование по физиологии животных, отчеркнуто и на полях его рукою сделана пометка: „То же из СПб. университета. Конкурент Великого“. Результат конкурса, казалось бы, не должен был вызвать сомнений. Вышло, однако, не так. На прошении Великого мы читаем карандашную отметку рукой директора Департамента народного просвещения Н. М. Аничкова: „По докладу г. министру 11 января, его сиятельство изволил приказать назначить Великого по получении степени доктора на Кафедру физиологии Томского университета“. На первом листе представления В. М. Флоринского о И. П. Павлове сбоку имеется надпись, сделанная Н. М. Аничковым: „По докладу 11 января его сиятельство г. министр изволил приказать иметь этого кандидата в виду на следующую вакансию, но в Томск предложить г. Великого. Дир. Аничков“.

Во всем этом деле обращают на себя внимание следующие два обстоятельства: во-первых, утвержден на кафедру был несомненно более слабый кандидат, еще не имевший требуемой степени доктора; во-вторых, при назначении Великого министром было игнорировано представление В. М. Флоринского. Попечителю Западно-сибирского учебного округа, как уже было сказано, были даны широкие права в подборе кандидатов на замещение профессорских должностей в Томском университете. Все его представления до и после этого утверждались сразу же. Все это говорит с полной несомненностью, что при назначении профессора на Кафедру физиологии Томского университета основное значение играли закулисные силы. В этом плане многое объясняет письмо профессора фармакологии Казанского университета И. М. Догеля к своему племяннику профессору гистологии Томского университета А. С. Догелю.¹

И. М. Догель, как известно, был „одним из самых крупных представителей физиологии и фармакологии в Казанском университете“.² По своей работе и кругу знакомств он был тесно связан с рядом лиц в Петербурге и пользовался хорошей информацией. В вышеупомянутом письме от 30 V 1889 он отечески журит своего племянника за проявленное им желание переменить только что полученное место профессора в Томском университете на другое.

„Пока ты оставь всякую мысль о переходе из Томска, а работай и учи добросовестно, а там увидишь, что возможно будет сделать. Тебе бог помог получить то, что другим приходится очень и очень трудно и нескоро... Д-р Кащенко согласился быть зоологом, чтобы получить только место; то же должно сказать и о Великом, который употребил все возможные силы — Толстого, Овсянникова и проч., чтобы вырвать кафедру незаслуженно у другого более достойного“ (разрядка наша — авторы).

Из этого семейного и не предназначенного для опубликования письма видно, какую известностью пользовался И. П. Павлов в это время. Так же хорошо видно, что В. Н. Великий чтобы „вырвать“ себе кафедру использовал далеко не прямые средства. Слухи о предстоящем назначении В. Н. Великого распространились в Петербурге, а затем

¹ Письмо это хранится у сына А. С. Догеля, члена-корреспондента АН СССР профессора зоологии Ленинградского Государственного университета В. А. Догеля. Оно нигде опубликовано не было. Приносим свою благодарность В. А. Догелю за любезное разрешение воспользоваться им для настоящей статьи.

² Х. С. Коштыя и др. Очерки по истории физиологии в России. 1946, стр. 428.

дошли и в Томск. В. М. Флоринский сделал попытку отстоять И. П. Павлова. 22 II 1889 он направил И. Д. Делянову из Томска следующее интересное письмо.

„Ваше сиятельство, милостивый государь Иван Давидович.

Получив на днях письмо от бывшего моего товарища В. В. Пашутина, я между прочим узнал, что в числе кандидатов на Кафедру физиологии в Томском университете предьявляет свои права ассистент профессора Овсянникова магистр зоологии (ныне вероятно уже доктор) Великий. По поводу этого сведения, если оно действительно имеет основание, я позволю себе представить Вашему сиятельству свои соображения в интересах Томского университета. Физиология на Медицинском факультете, как известно, составляет основной и самый важный предмет в курсе медицинского образования. Этот предмет преподается медикам гораздо обширнее, чем натуралистам, и в основе своей имеет не физиологию животных вообще, а именно физиологию человека, как почву для патологии и всех медицинских наук. Поэтому на всех медицинских факультетах кафедра физиологии всегда предоставлялась и предоставляется не естественникам, а непременно докторам медицины. Зоолог или зоофизиолог, как бы он ни владел своим предметом, не может удовлетворить потребностям медицинских курсов, не будучи знаком со специальными медицинскими науками, точно так же, как зоотомия не может заменять анатомию человека. Равным образом и в смысле научной разработки физиология человека может быть вполне доступна только медику, вследствие чего на физико-математическом факультете до сих пор не существует специальной ученой степени доктора физиологии.

„Этот вопрос, как известно Вашему сиятельству, был предметом подробного обсуждения высочайше учрежденной под Вашим председательством комиссии по пересмотру Университетского Устава 1863 г. и был решен не в пользу натуралистов (журнал заседания 28 ноября 1886 г., № 37). При таком решении комиссия, между прочим, руководилась следующими данными: «Для основательного изучения физиологии, а тем более для самостоятельных ученых занятий в области этой науки, необходимо приобрести познания всего медицинского курса. Физиология человеческого организма разрабатывается на основании не одних только физико-химических исследований и вивисекций на животных, но и исследованиями и наблюдениями над патологическими проявлениями человеческой жизни. Данные патологической анатомии и клинические исследования бесспорно служат существенным пополнением, средством и нередко даже поводом для физиологических познаний. Поэтому, отделение физиологии от курса медицинских наук не только не послужило бы к более успешному развитию этой науки в России, а содействовало бы ее упадку или одностороннему направлению. Существенное отличие от физиологии животных заключается в функции их головного и спинного мозга, и единственный способ исследования этого отдела заключается в патологии, патологической анатомии и клиниках для нервных и душевных болезней. А так как естественники совершенно незнакомы с этими науками, то относительно их мог бы быть вопрос разве только по физиологии животных, но не человека». Если комиссия пришла к такому заключению по вопросу о степени доктора физиологии для естественников, то тем более приведенные соображения могут иметь место при определении ученых прав на занятие естественниками физиологической кафедры на медицинских факультетах.

„Принимая близко к сердцу постановку преподавания в Томском университете, от которой зависит весь успех нового учебного учреждения, я осмеливаюсь обратиться к Вашему сиятельству с покорнейшею просьбою, если дошедший до меня слух о кандидатуре магистра зоологии Великого основателен, не лишать Кафедру физиологии в Томском медицинском факультете настоящего специалиста из специалистов медиков. Просьба моя еще более усугубляется тем обстоятельством, что в числе восьми наличных профессоров Томского университета уже имеется два лица с несоответствующим цензом, именно: по зоологии с сравнительною анатомиею доктор медицины Кащенко (гистолог), вместо доктора зоологии, и по общей (органической и неорганической) химии доктор медицины Залесский, вместо доктора химии. Если почему-либо Ваше сиятельство не признали бы возможным утвердить по кафедре физиологии представленного мною кандидата, доктора медицины Павлова, об ученых трудах и способностях которого я имею самые лестные отзывы близко знающих его специалистов, то я покорнейше просил бы отложить замещение означенной кафедры до прискания другого кандидата, но не из натуралистов, а из докторов медицины. С совершенным почтением и преданностью остаюсь вашего сиятельства покорнейший слуга В. Флоринский. 22 февраля 1889 г. Томск“.¹

Из архивных дел остается неясным, пришло ли в Петербург это письмо В. М. Флоринского действительно после официального назначения В. Н. Великого (которое состоялось 12 III), или же, наоборот, назначение было ускорено письмом. Есть основания считать, что имело место второе. Во всяком случае 12 III И. Д. Делянов направил В. М. Флоринскому официальное отношение:

„В ответ на представление от 17 XII 1888 за № 3024 имею честь уведомить Ваше Превосходительство, что я назначаю лаборанта по физиологии и сравнительной анатомии императорской Академии Наук доктора зоологии надворного советника Вл. Великого экстраординарным профессором императорского Томского университета по Кафедре физиологии с сего 12 III 1889. К сему долгом считаю присовокупить, что предложенный вами на означенную кафедру доктор медицины Павлов извещен о назначении г. Великого на Кафедру физиологии вверенного вам Университета“.²

Создается определенное впечатление, что дело о назначении Великого форсировалось всеми способами: В. Н. Великий был утвержден в должности 12 III; в этот же день было послано отношение в Томск и извещен сам И. П. Павлов. Более того, в тот же самый день была написана официальная „статья“ (текст приказа) для внесения в приказ по министерству и извещен о назначении Великого президент Академии Наук Д. А. Толстой.

Однако веские доводы в пользу И. П. Павлова, приведенные В. М. Флоринским в его письме от 22 II, игнорировать было нельзя: они требовали ответа по существу. И. Д. Делянов не сразу решил, что делать, и только через 4 дня (16 III) на полях письма В. М. Флоринского им была сделана карандашом пометка: „Великий уже назначен, но бумагу не мешало бы показать академику, доктору медицины Ф. В. Овсянникову для составления мотивированного ответа. Я с ним советовался насчет г. Великого“.

В соответствии с распоряжением министра Ф. В. Овсянникову было послано 23 III „конфиденциально“ (зачем?) письмо В. М. Фло-

¹ ЛОЦГИА, 733, 150, № 173692, лл. 245—247, 1889.

² Там же, л. 242, 1889.

ринского с просьбой „не отказать сообщить, с возвращением приложения, Ваше по содержанию одного обстоятельное заключение“.¹ Ф. В. Овсянников ответил И. Д. Делянову 4 IV официальной докладной запиской на 16 страницах и частным письмом. Документы эти,² написанные различно по форме, но с одинаковым содержанием, представляют большой интерес. Докладная записка (мы приводим ее в извлечении) посвящена полемике с В. М. Флоринским по важнейшему вопросу: как должно быть поставлено преподавание физиологии для медиков? Ф. В. Овсянников соглашается с В. М. Флоринским, что физиология является „основным предметом, краеугольным камнем медицинских знаний“. В то же время он указывает, что „особой физиологии, приспособленной для медицинских факультетов не существует“, что „подобно тому, как в настоящее время не может быть медицинской зоологии, не может быть и медицинской физиологии“ и, что „о физиологии человека не может быть и речи, так как такой науки не существует“.

Возражая В. М. Флоринскому по поводу его заявления от том, что физиология „преподается медикам гораздо обширнее, чем натуралистам“, Ф. В. Овсянников сообщает об организации преподавания физиологии на Физико-математическом факультете Петербургского университета и утверждает, что он преподает физиологию обширнее и основательнее, чем в Казани на Медицинском факультете.

Останавливаясь на вопросе о том, что может „внести в физиологию большинство предметов медицинского курса?“, Овсянников отвечает на него: „На них бесцельно будет потрачена масса времени без малейшей пользы“.

„В. М. Флоринский, — пишет далее Ф. В. Овсянников, — придает большое значение патологии и клинической медицине для физиологии. Незнание этих наук может, по мнению В. М. Флоринского, послужить к упадку физиологии или одностороннему ее направлению. Во-первых, нельзя допустить, чтобы лицо, избравшее физиологию своим специальным занятием, не могло ознакомиться с такими предметами, с которыми студенты знакомятся в продолжение года. Во-вторых, патологическая анатомия, равно как и клиника нервных и душевных болезней вносят в физиологию крайне мало данных. Если сравнить количество фактов, которые внесены названными науками в физиологию, с добытыми этою наукою другим путем, то они не составят и тысячной доли общего научного физиологического материала. Анатомия, физиология и гистология составляют основание патологии, а не наоборот“.

Личное письмо Ф. В. Овсянникова И. Д. Делянову — следующего содержания:

„Ваше сиятельство милостивый государь Иван Давыдович.

В прилагаемой при этом письме особой записке я подробно изложил мое мнение на доводы В. М. Флоринского. Физиологии человека, о которой говорит В. М. Флоринский, не существует. Есть вообще только одна общая физиология, которая и преподается у нас и за границей. В нашем университете в основу преподавания ложатся те же учебники, которые употребляются в медицинских факультетах наших и заграничных университетов. В Петербургском университете физиология преподается не в меньшем, а еще в большем размере, чем на медицинских факультетах провинциальных университетов. Изменения, наблюдаемые в центральной нервной

¹ Там же, л. 235, 1889.

² Там же, лл. 260—271, 1889.

системе, относятся к патологической анатомии, а не к физиологии. Данные, вносимые патологией в физиологию, крайне ничтожны и значение их сильно утратилось с тех пор, как центральная нервная система подверглась более точной обработке. Все физиологические принципы основаны на законах физики и химии. Все выдающиеся открытия в области физиологии сделаны на почве названных наук. Следовательно, для того, чтобы быть хорошим физиологом, требуется основательное знание физики и химии. Смею надеяться, что моя более чем 30-летняя деятельность как профессора хорошо известна Вашему сиятельству и послужит руководством, что мое мнение мое высказано от совести. Профессура физиологии на мед. факультете и должность декана, которую я исполнял в Казани, в свою очередь могут свидетельствовать, что мне вполне известны и ясны задачи физиологии. Когда, будучи в Казани, я получил извещение о выборе меня членом Академии Наук, я сделал предложение заместить меня современем одним из моих очень юных учеников и для этой цели командировать его на два года за границу. Факультет и совет обещались исполнить мою просьбу, хотя предложенный юноша тогда напечатал только одну работу под моим руководством. Современем этот юноша, Н. О. Ковалевский, приобрел себе громкую известность и в настоящее время считается одним из более выдающихся физиологов нашего времени. Если я принял на себя смелость так горячо рекомендовать г. Великого, физиолога вполне сформировавшегося, по своим работам известного за границей, то я сделал это при глубоком убеждении, что из всех лиц, могущих занять кафедру в Томском университете, он принесет более пользы науке и университету, чем кто-либо другой. Прошу ваше сиятельство принять уверение в глубоком уважении и совершенной преданности. Ваш покорнейший слуга Ф. Овсянников“.

Письмо и докладная записка Ф. В. Овсянникова были получены в министерстве 13 IV 1889 и 20 апреля были направлены в копиях В. М. Флоринскому при отношении за подписью И. Д. Делянова. Что в этом споре Ф. В. Овсянников был неправ — несомненно. Будучи в эти годы своей деятельности в стороне от развития медицины, он занял реакционную позицию. Дело, разумеется, шло не об общих учебниках, которыми пользовались и медики и студенты университета. „Физиология человека“ как наука выросла из потребностей развивавшейся передовой отечественной медицины. Флоринский, который был не только администратором, но и клиницистом с личным большим опытом хирургической и акушерско-гинекологической работы, понимал это очень хорошо.

Профессор физиологии на медицинском факультете должен был знать запросы клиники и на нее ориентировать будущих врачей. Год спустя (в 1890 г.) в связи с обсуждением кандидатуры приват-доцента Военно-медицинской академии Фортунатова на Кафедру фармакологии в Томский университет В. М. Флоринский еще более четко сформулировал свой взгляд на профессоров, в центре внимания которых лежат только лабораторные опыты:

„...профессора такого крайнего направления из-за экспериментов над животными часто забывают человека, а студенты, увлекаемые тем же направлением, изучают экспериментальные частности, а между тем сплошь и рядом не знают медицинских основ... Несомненное преимущество Павлова, что он, будучи физиологом, состоял вместе с тем долгое время ассистентом С. П. Боткина и заведывал его клинической лабораторией. Это давало ему

возможность хорошо ознакомиться с прикладной стороной фармакологических задач".¹

Необходимо еще раз подчеркнуть, что возникшая дискуссия о принципиальной стороне постановки преподавания физиологии на медицинских факультетах русских университетов несомненно отражала потребности передовой отечественной медицины: ее ни в коем случае нельзя считать случайной. Несомненно также, что И. П. Павлов, пошедший своей самостоятельной дорогой и сочетавший в клинике С. П. Боткина физиологические исследования с запросами медицины, своей работой внес в этот вопрос существенный вклад. Именно „физиологию человека“ и читал впоследствии И. П. Павлов в течение многих лет студентам Военно-медицинской академии. В своих лекциях великий физиолог старался приучить будущих врачей к физиологическому мышлению. „Для вас, — обращался он к ним, — очень важно уметь свободно разбираться в физиологических фактах, привыкнуть физиологически думать. Если вы не научитесь этому теперь... то как же вы будете думать у постели больного человека?“²

Поскольку В. Н. Великий был уже назначен профессором в Томск, „мотивированный ответ“ Ф. В. Овсянникова должен был оправдать действия министерства. 20 IV И. Д. Делянов направил В. М. Флоринскому письмо, в котором извещал его, что „назначение доктора зоологии Великого профессором Томского университета состоялось по рекомендации академика, заслуженного профессора, доктора медицины Овсянникова, некогда бывшего деканом Медицинского факультета Казанского университета“.³ Далее министр сообщал, что ввиду этого он попросил именно академика Ф. В. Овсянникова дать свое заключение „по содержанию“ письма В. М. Флоринского и что полученный ответ посылает ему для ознакомления.

Скандалная, по существу, история с назначением профессора по Кафедре физиологии в Томск, получила широкую известность. Газета „Врач“ посвятила ей специальную заметку.

„На Кафедру физиологии в Томск назначен доктор зоологии Великий, бывший ассистент проф. Ф. В. Овсянникова и частный преподаватель Петербургского университета. Отнюдь не касаясь ученых заслуг проф. Великого, мы не можем не выразить искреннего сожаления, что первоначально имевшееся в виду назначение на эту кафедру частного преподавателя физиологии в академии И. П. Павлова почему-то не состоялось. Мы считаем принципиально крайне важным, чтобы физиологию студентам-медикам читал непременно врач, знающий потребности будущих врачей. Доктор же Павлов, давно уже и по справедливости считающийся одним из лучших физиологов России, представлял в данном случае особенно выгодные условия: он не только доктор медицины, но и кандидат естественных наук, и, кроме того, в течение многих лет постоянно работал и помогал другим работать в клинике проф. С. П. Боткина и, следовательно, постоянно был au courant потребностей клиники. Нам известно, что неназначение И. П. Павлова удивило между прочим и такого сведущего судьбу в этом деле, как профессор И. М. Сеченов“.⁴

В. М. Флоринский, будучи деловым человеком, прекрасно понимал, как много значила бы для Томского университета работа И. П. Павлова в его стенах. Поэтому он через полгода 29 I 1890, представляя

¹ ЛОЦГИА, 733, 150, № 175129, лл. 166—169, 1890.

² И. П. Павлов, Полное собр. соч., т. V, 1952, стр. 371—372.

³ ЛОЦГИА, 733, 150, № 173692, л. 277, 1889.

⁴ Там же, л. 253, 1889.

в связи с открытием новых кафедр кандидатов, вновь выдвинул его кандидатуру, — на этот раз на Кафедру фармакологии. „В виду предстоящего с начала 1890/91 учебного года открытия новых кафедр на Медицинском факультете имп. Томского университета, имею честь представить на благоусмотрение Вашего сиятельства нижеследующих кандидатов для замещения таковых. На Кафедру фармакологии я почтительнейше рекомендовал бы доктора медицины Павлова, состоящего ныне приват-доцентом в Военно-медицинской академии. О похвальных отзывах о нем со стороны специалистов-профессоров Военно-медицинской академии, рекомендующих его как опытного преподавателя и отличного ученого, равно как о его научных трудах, мною было уже подробно представлено Вашему сиятельству от 17 декабря 1888 г. за № 3024“.¹

Как известно, на этот раз представление В. М. Флоринского в отношении И. П. Павлова было поддержано. 15 III 1890 И. Д. Делянов запросил военного министра П. С. Ванновского, не будет ли с его стороны возражения о назначении И. П. Павлова в Томский университет и переводе его этим самым из военного ведомства в ведомство народного просвещения. 27 III 1890 был получен ответ, подписанный военным министром П. С. Ванновским и начальником Военно-медицинской академии А. М. Быковым, что к назначению „состоящего врачом для командировок при Клиническом военном госпитале, приват-доцента Академии, надворного советника Павлова“, профессором в Томский университет препятствий не встречается. „Надворный советник Павлов, — указывалось далее, — обязательный срок за образование (6 лет 7 месяцев 13 дней) должен отслужить по Министерству народного просвещения, если на это будет испрошено вами высочайшее соизволение“.² Министром народного просвещения был представлен „всеподданнейший доклад“ о переводе И. П. Павлова в Томск; на копии этого доклада сверху имеется пометка: „На подлинном рукою господина министра народного просвещения написано: «Высочайше разрешено. Гатчино. 23 апреля 1890-го года, граф Делянов»“.³ На следующий же день 24 IV И. П. Павлов был выбран Конференцией Военно-медицинской академии экстраординарным профессором по Кафедре фармакологии, освободившейся после выхода в отставку профессора П. П. Сушинского.

Собирался ли И. П. Павлов ехать в Томск? Сразу ли сделал он выбор между академией и университетом? Из архивных документов это не совсем ясно. Еще 4 V 1890 И. П. Павлов в Министерстве народного просвещения взял свидетельство для свободного проезда с семьей от Петербурга до Томска. На копии свидетельства имеется его расписка: „Свидетельство получил И. Павлов“.⁴ (Правда, выписанный для него аванс на проезд в размере 733 р. 12 к. И. П. Павлов не получил). 9 VI 1890 В. М. Флоринский в письме к И. Д. Делянову еще неопределенно говорит о возможной кандидатуре на Кафедру фармакологии Томского университета доктора медицины приват-доцента Военно-медицинской академии Сергея Попова, — „на случай отказа д-ра Павлова“.⁵ Обращает на себя внимание и то обстоятельство, что Военное министерство начало ходатайствовать „о переводе экстраординарного профессора Томского имп. университета надворного советника Павлова на службу в имп. Военно-медицинскую академию в звании

¹ ЛОЦГИА, 733, 150, № 173692, лл. 108—110, 1890.

² Там же, № 175129, л. 126, 1890.

³ Там же, л. 137, 1890.

⁴ Там же, л. 150, 1890.

⁵ Там же, лл. 164—165, 1890.

экстраординарного, профессора“ только через полтора месяца после его избрания (7 VI—1890).¹

Действия Военно-медицинской академии, которая в продолжение ряда лет не могла предоставить И. П. Павлову кафедру и сделала это только тогда, когда вопрос об его отъезде стал вплотную, повидимому вызвали некоторое недоумение. Во всяком случае на полях отношения П. С. Ванновского имеется характерная карандашная пометка (И. М. Аничкова?): „Только что недавно назначен и опять обратно; зачем же по пустому тратить казенные деньги на проезд“. Поэтому ответ И. Д. Деянова П. С. Ванновскому посланный 13 VI естественно содержит явные нотки недовольства.

И. Д. Деянов начинает свое письмо с напоминания, что „высочайшее согласие на назначение доктора медицины Павлова экстраординарного профессора Томского университета“ было им испрошено по соглашению с самим П. С. Ванновским на основании его письма от 24 III. „Ныне ваше высокопревосходительство изволите предполагать перевести доктора медицины Павлова на службу в имп. Военно-медицинскую академию. Вследствие сего долгом считаю уведомить вас, господин министр, что я со своей стороны не встречаю препятствия в переводе профессора Павлова на службу в упомянутую академию, если вами будет спрошено на сие высочайшее соизволение“.² Царское согласие П. С. Ванновский получил и 20 VII 1890 и. д. начальника Военно-медицинской академии проф. В. В. Пашутин извещал министра народного просвещения, что „высочайшим приказом по военному ведомству о чинах гражданских 15 июля 1890 г. за № 29 экстраординарный профессор Томского университета надворный советник Павлов переведен в Военно-медицинскую академию экстраординарным же профессором“.³

Так закончилось дело о 83-дневном профессорстве Ивана Петровича Павлова в Томском университете.

¹ Там же, л. 157, 1890.

² Там же, лл. 158—159, 1890.

³ Там же, л. 180, 1890.

И. П. ПАВЛОВ И КАВКАЗСКОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ОБЩЕСТВО

А. А. Лалаян

Ереван

Поступило 3 XI 1952

Народы Кавказа, как и другие народы СССР, высоко ставили учение гениального русского физиолога И. П. Павлова, еще задолго до того широкого признания, каким оно пользуется теперь.

Одним из интересных фактов в истории оценки павловского учения на Кавказе является избрание И. П. Павлова в почетные члены Кавказского медицинского общества. Общество это на своем заседании от 1 апреля 1900 г. тайным голосованием избрало И. П. Павлова своим почетным членом. До этого уже были избраны И. И. Мечников, И. М. Сеченов, Д. И. Менделеев, Ф. Ф. Эрисман, Н. Ф. Филатов.

Кавказское медицинское общество, созданное в 1864 г. в Тбилиси, было одним из первых центров научно-медицинской мысли на Кавказе. В составе этого Общества значительное место занимали прогрессивные медицинские деятели, представители русской медицины, медицины народов Кавказа. В 1900 г., когда И. П. Павлов был избран почетным членом, в состав Общества входили С. Истаманов, А. Бабаев, М. Лункевич, С. Вацадзе, И. Гопадзе, А. Гурко, Б. Навасардян и другие.

И. П. Павлов живо отозвался на весть об избрании его в почетные члены Кавказского медицинского общества. В письме, адресованном М. В. Лункевичу, занимавшему в то время должность председателя Кавказского медицинского общества, И. П. Павлов писал:¹

„М. г. Михаил Викторович! Приношу глубокую благодарность Высокоуважаемому Кавказскому медицинскому обществу и Вам за большую честь, оказанную мне избранием в почетные члены. Никто сам себе не судья, и признание другими плодотворности усилий работника всегда будет одним из благоприятствующих условий дальнейшей бодрой деятельности его. Еще раз большое спасибо. Примите уверение в истинном почтении и совершенной преданности.

И. П. Павлов“.

Приведенные слова свидетельствуют о том, что И. П. Павлов с большим удовлетворением принял решение Кавказского медицинского общества, видя в нем высокую оценку своей научной деятельности со стороны врачей Кавказа.

Кавказское медицинское общество по праву гордилось тем, что среди почетных членов имело такого выдающегося ученого, как И. П. Павлов. Это обстоятельство было подчеркнуто в приветственной телеграмме Общества, посланной И. П. Павлову в 1904 г. в связи с 25-летним юбилеем его научной деятельности. Телеграмма гласила:

¹ Протокол заседания Кавказского медицинского общества от 16 мая 1900 г., стр. 46.

„Профессору Ивану Петровичу Павлову!

„Кавказское медицинское общество приветствует Вас по поводу двадцатипятилетия Вашей научной деятельности, стяжавшей Вам заслуженную славу и признание всего мира. Общество гордится честью считать Вас своим почетным членом“.¹

И. П. Павлов не замедлил прислать ответ, где он особо подчеркивал, что Кавказское медицинское общество одно из первых среди других научных обществ высоко оценило его деятельность.

И. П. Павлов писал:

„Глубокоуважаемый господин Председатель!

„Прошу Вас и членов высокоуважаемого Кавказского медицинского общества принять мою сердечную признательность за столь дружественный привет с моим 25-летием. Моя благодарность дорогому Обществу тем глубже, что оно было одним из первых, отметивших и поощривших мою научную деятельность.

С искренним уважением преданный Вам

И. Павлов“.²

Спустя некоторое время, в 1911 г., И. П. Павлов дал свое согласие быть в числе представителей Кавказского медицинского общества на торжестве Академии Наук, посвященном 200-летию со дня рождения М. В. Ломоносова.

Все сказанное дает право отметить тот факт, что представители медицинской мысли на Кавказе уже более полвека тому назад осознавали и оценивали величие и силу физиологического учения И. П. Павлова.

ЕЩЕ ОБ ОБЩЕСТВЕННОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И. П. ПАВЛОВА

Н. Н. Яковлев

Ленинград

Поступило 25 VIII 1952

В т. XXXVIII, № 3 „Физиологического журнала СССР“ за прошлый год напечатана заметка М. Рабиновича „Эпизод из общественной деятельности И. П. Павлова“, где описывается участие И. П. Павлова в публичных заседаниях общественного суда по поводу „коноваловской истории“ в Горном институте.

Может быть не лишним будет напомнить и о другом эпизоде, имевшем место в начале девятисотых годов, в бытность министром народного просвещения П. С. Ванновского, эпизоде, к которому имел отношение И. П. Павлов.

Я имею в виду работу кружка профессоров по выработке основ учреждения студенческих организаций — кассы взаимопомощи, библиотеки и др., которые до этого не допускались, а если и существовали, то нелегально, подвергаясь опасностям, сопряженным с таким существованием. Студенты в резолюциях сходились выставляя требование о разрешении таких организаций. По инициативе, помнится, И. В. Мушкетова, известного профессора Горного института и Бестужевских женских курсов, собрались представители различных высших учебных заведений Петербурга для выработки основ положения о студенческих организациях.

В этом кружке, который провел около полдюжины заседаний, участвовали — И. П. Павлов и А. Я. Данилевский из Военно-медицинской академии, Н. А. Шукин из Технологического института, А. А. Брандт из Института путей сообщения, акад. А. С. Фаминцын, Н. Н. Бекетов и другие. Кружок собирался на частных квартирах, чаще всего на квартире акад. А. С. Фаминцына. И. П. Павлов присутствовал на всех его заседаниях.

Результаты работы кружка за моей подписью, как его секретаря, были напечатаны в газете „С.-Петербургские Ведомости“. Студенческие организации после этого были разрешены.

И. П. Павлов был всегда готов принимать участие в разрешении общественных вопросов.

¹ Протокол заседания Кавказского медицинского общества от 18 января 1905 г., стр. 263.

² Там же, стр. 263—264.

НАУЧНЫЕ КОНФЕРЕНЦИИ И СЪЕЗДЫ

СОВЕЩАНИЕ ПО КООРДИНАЦИИ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИХ РАБОТ В ОБЛАСТИ ДАЛЬНЕЙШЕГО РАЗВИТИЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО УЧЕНИЯ И. П. ПАВЛОВА

Объединенная сессия двух академий определила пути развития советской физиологической науки для наиболее плодотворной разработки научного наследия И. П. Павлова. Ответственные задачи, поставленные Объединенной сессией перед физиологами, требуют правильного планирования научно-исследовательских работ, творческих дискуссий и осуществления тесной связи физиологов с медицинскими, педагогическими, сельскохозяйственными и другими учреждениями, работающими в смежных с физиологией областях.

Практиковавшиеся ранее формы координации научной работы, сводившиеся к рецензированию планов и отчетов академий наук союзных республик и филиалов Академии Наук СССР, не обеспечили в полной мере действительного согласования работ по развитию павловской физиологии в Советском Союзе.

В соответствии с решениями XI сессии Совета по координации научной деятельности академий наук союзных республик при Президиуме Академии Наук СССР, Институт физиологии им. И. П. Павлова возглавил координирование научно-исследовательских работ академий наук союзных республик по проблеме „Развитие физиологического учения И. П. Павлова“.

В конце 1952 г. Институт физиологии им. И. П. Павлова созвал в Ленинграде Координационное совещание представителей академий наук союзных республик, филиалов Академии Наук СССР и некоторых ведущих институтов, не входящих в систему АН СССР. В работе совещания приняли участие представители физиологических учреждений Украинской, Белорусской, Грузинской, Литовской, Казахской, Туркменской и Армянской ССР, а также Казанского, Уральского, Башкирского, Карело-Финского и Дагестанского филиалов Академии Наук СССР.

Совещание открылось докладом акад. К. М. Быкова „Очередные задачи разработки павловского учения в свете решений XIX съезда Коммунистической партии Советского Союза“. Докладчик подробно остановился на значении решений Объединенной сессии двух академий для развития физиологической науки и на важной роли координационной работы в этой области. „Советская физиология целиком, — сказал он, — базируется на материалистическом учении И. П. Павлова, которое не отрывает вопросы высшей нервной деятельности от остальных функций организма. Это заставило физиологов проводить исследования с учетом коры головного мозга, который, по выражению И. П. Павлова, держит в своем ведении все явления, происходящие в теле“. К. М. Быков подчеркнул, что учение И. П. Павлова приобрело исключительно широкое значение не только для физиологии, но и для многих других разделов науки. Необходимо вести борьбу со всеми попытками извратить это учение, внести в него идеалистические представления. Справедливая критика научной деятельности Л. А. Орбели, И. С. Бериташвили, П. К. Анохина и других физиологов показала нам вред, который могут нанести материалистическому учению И. П. Павлова идеалистические тенденции отдельных ученых. В докладе на XIX съезде партии товарищ Маленков отметил, что „известные дискуссии по философии, биологии, физиологии, языкознанию, политической экономии вскрыли серьезные идеологические прорехи в различных областях науки, дали толчок к развертыванию критики и борьбы мнений, сыграли важную роль в деле развития науки“.¹ Нашей задачей, указал К. М. Быков, является помощь друг другу, критический разбор и выявление ошибок в работе, ибо критика является

¹ Г. Маленков. Доклад XIX съезду партии о работе Центрального Комитета ВКП(б). Госполитиздат, 1952, стр. 95, 96.

движущей силой науки, и только критика может выявить ошибки в работе и помочь их исправлению. Учение И. П. Павлова дорого нам как передовое, творческое учение, являющееся основой медицины, психологии и других дисциплин.

В заключение К. М. Быков подробно остановился на значении физиологии для практической медицины, сельского хозяйства, педагогики и призвал участников совещания помочь делу развития павловской физиологии путем координированной научно-исследовательской работы.

С докладом об организационных мероприятиях по планированию и координации научно-исследовательских работ академий наук союзных республик и филиалов АН СССР на 1953 г. выступил ученый секретарь Института физиологии Б. В. Павлов. Докладчик отметил, что до сих пор координацию научной работы по развитию павловского физиологического учения по существу не удавалось осуществлять, планы академий наук союзных республик и филиалов АН СССР не согласовывались надлежащим образом с планом Института физиологии им. И. П. Павлова; единый, сводный план исследований не составлялся, и это лишило Институт физиологии возможности оказывать другим учреждениям достаточную помощь в работе. Развитие советской науки настоятельно требует осуществления общего планирования и координации научной работы институтов и филиалов Академии Наук СССР и учреждений академий наук союзных республик. Необходимость в координации научной работы по развитию учения И. П. Павлова вытекает из решений XIX съезда партии, так как ее осуществление даст возможность направить научные силы и материально-технические средства на быстрое разрешение важных теоретических и народно-хозяйственных проблем. Вместе с тем осуществление постоянной координации устранил ряд недостатков, имеющихся в настоящее время в работе некоторых академий наук союзных республик. В заключение докладчик остановился на организационных формах осуществления координации (предварительные совместные обсуждения планов, совместные тематические совещания, выезды консультантов на места и т. д.). Впервые составленный Институт физиологии им. И. П. Павлова сводный план научно-исследовательских работ, включающий планы академий наук союзных республик и филиалов АН СССР, послужит началом координированной работы по развитию павловского учения.

Выступившие в прениях по этому докладу поддержали предложение о порядке работы Координационного совещания и подчеркнули важность и своевременность его созыва.

Координационное совещание заслушало сообщения представителей академий наук Украинской, Белорусской, Грузинской, Армянской, Казахской, Литовской, Туркменской ССР, а также Уральского, Башкирского, Карело-Финского, Дагестанского и Казанского филиалов АН СССР о планах научных исследований в области физиологии и биохимии на 1953 г. и выступления консультантов-рецензентов от Института физиологии им. И. П. Павлова по представленным планам. В результате делового, творческого обсуждения планов научно-исследовательских работ и заключений рецензентов Координационное совещание приняло развернутое решение.

Совещание отметило, что развитие павловской физиологии в Советском Союзе требует осуществления общего планирования и координации работ как институтов академий наук союзных республик и филиалов АН СССР, так и учреждений других систем (АМН СССР, университетов, педагогических институтов и т. д.). Совещание отметило, что за прошедшие два года после Объединенной сессии двух академий в ряде учреждений академий наук союзных республик и филиалов АН СССР начали развиваться работы по физиологии и патофизиологии высшей нервной деятельности и по физиологии кровообращения. В ряде учреждений (Уральский филиал АН СССР, Институт экспериментальной биологии АН Казахской ССР, АН Литовской ССР, Карело-Финский филиал АН СССР и др.) развиваются работы по физиологии сельскохозяйственных животных. Совещание указало, что Институт физиологии АН Грузинской ССР, хотя и стремится приблизить свою тематику к задачам, поставленным Объединенной сессией, однако еще не выполнил решений сессии о применении классической павловской методики условных рефлексов, не мобилизовал соответствующих специалистов и не создал материально-технической базы для проведения исследований по методу условных рефлексов. В Институте теоретической медицины АН БССР недостаточно развиты исследования по изучению физиологии и патологии высшей нервной деятельности с применением метода условных рефлексов. Разработка проблемы анализаторов проводится в этом институте на недостаточном теоретическом уровне.

Совещание приняло развернутые рекомендации, направленные на улучшение научно-исследовательской работы. В частности, совещание рекомендовало АН УССР, в целях скорейшего выполнения постановления VII сессии Научного совета по проблемам физиологического учения академика И. П. Павлова при Президиуме АН СССР, сосредоточить усилия коллектива Института клинической физиологии на разрешении вопросов, связанных с физиологией и патологией высшей нервной деятельности, и включить в план работы учреждений Академии разработку вопросов физиологии сельскохозяйственных животных.

В целях выполнения решений III сессии Научного совета, совещание рекомендовало Институту физиологии Грузинской ССР ускорить организацию Отдела условных рефлексов, привлечь к работе специалистов по высшей нервной деятельности и сосредоточить внимание коллектива научных работников на исследованиях в области высшей нервной деятельности с применением классической павловской методики условных рефлексов.

Совещание вынесло решение провести ряд мероприятий, направленных на дальнейшее расширение работы по координации и единому планированию научно-исследовательских работ в области павловской физиологии. Совещание рекомендовало комплексное исследование отдельных тем, по примеру разработки проблемы „Научные основы повышения продуктивности сельскохозяйственных животных“, выполнение которой осуществляется согласованными исследованиями Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, Института животноводства Литовской Академии наук, Карело-Финского, Уральского, Дагестанского и Киргизского филиалов АН СССР.

Решено периодически проводить координационные совещания и тематические конференции по проблемам павловской физиологии с постановкой докладов по планам научно-исследовательских работ как ведущих институтов Академии наук СССР, так и учреждений академий наук союзных республик и филиалов Академии Наук СССР.

К. А.

В ПРАВЛЕНИИ ЛЕНИНГРАДСКОГО ОБЩЕСТВА ФИЗИОЛОГОВ, БИОХИМИКОВ И ФАРМАКОЛОГОВ

23 января 1952 г. на заседании Правления Ленинградского отделения Всесоюзного Общества физиологов, биохимиков и фармакологов, был заслушан и обсужден доклад Д. А. Бирюкова о работе „Физиологического журнала СССР“ и перестройке его после Объединенной сессии АН СССР и АМН СССР.

Начав работу с большими трудностями и не умея их преодолеть, журнал первоначально перестраивался очень медленно.

Лишь за последние полтора года Редакционная коллегия добилась заметных, положительных сдвигов в работе. В истекшем году очередные номера журнала выходили в срок. Довольно систематично публикуются методологические, критические, библиографические статьи. Работа по составлению номеров журнала проводится только коллегиально. Учреждены отделы методики, истории науки, хроники. Значительно возросло количество напечатанных статей, поступивших с периферии.

Недостаточна до сих пор работа журнала по рецензированию, не развернуты творческие дискуссии по узловым вопросам физиологических наук. Плохая подготовка авторами и руководителями лабораторий и кафедр рукописей к печати как по содержанию, так и по внешнему оформлению задерживает их прохождение. Имеются случаи недисциплинированности авторов. Специально должна быть упомянута в связи с этим т. Ширкова (Москва), потребовавшая изъятия статьи после того, как она была уже набрана, задержавшая этим выпуск очередного номера и нанесяшая материальный ущерб журналу. Имеет место и задержка при рецензировании рукописей в редакции.

Значительно увеличился актив Редколлегии. Так, в 1951 г. в качестве рецензентов в работе журнала участвовало 20 человек, в 1952 г. количество рецензентов возросло до 62. Увеличилось количество поступающих в редакцию рукописей. Существующий объем журнала не обеспечивает своевременного их печатания. Это ставит перед Редколлекцией настоятельную задачу добиваться увеличения объема журнала.

Решения XIX съезда КПСС выдвигают перед Редакционной коллегией новые важные задачи. В этом плане и проходило обсуждение доклада.

Несмотря на бесспорное улучшение работы журнала за последний год, все же еще не устранены существенные недостатки. Отдельные статьи, помещенные в журнале, еще не полностью отвечают современным требованиям. Необходимо добиться такого положения, чтобы журнал полностью отвечал своим задачам, был действительно боевым органом, обеспечивающим успешное развитие физиологических наук в СССР.

Председатель Правления действ. чл. АМН СССР П. С. Купалов отметил, что физиологи, члены общества, мало помогали Редакционной коллегии в развитии дискуссий, организации критики. Увеличивающееся поступление статей в редакцию позволяет повысить требования к их качеству; необходимо статьи, не отвечающие требованиям, возвращать авторам для переработки или отклонять.

ПЕРЕПИСКА С ЧИТАТЕЛЯМИ

К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ НА УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН

В „Физиологическом журнале СССР им. И. М. Сеченова“ (т. XXXVIII, 1952, стр. 326) опубликована статья С. М. Дюнесова „Влияние удаления слюнных желез на содержание сахара в крови у собак“. Автор установил, что у взрослых собак удаление околоушных желез приводит к заметной недостаточности инсулярной функции. Удаление подчелюстных желез приводит к нерезко выраженному повышению инсулярной функции. По мнению автора, механизм влияния остается пока неясным.

Мы считаем небезынтересным напомнить о наших работах, посвященных этому вопросу. В 1924 и в 1930 гг. мы опубликовали данные о влиянии удаления подчелюстных желез на содержание сахара в крови (C. R. Soc. biol., No. 34, 1924; Rev. Franç. d'Endocrinol., t. VIII, No. 5, 1930). Эти опыты мы проводили на 6 взрослых собаках. Двухстороннее удаление подчелюстных желез вызвало после 7—12 дней временное повышение сахара в крови. Животные были под наблюдением от 3 до 12 мес., и мы не отметили особых изменений в их общем состоянии.

Сеизо Утимура (S. Utimura, Jap. J. Med. Sci., vol. I, No. 3, 1927) после удаления подчелюстных желез у собак наблюдал, что количество сахара в крови имело склонность к повышению. Гликоген печени после той же операции уменьшался.

В отношении околоушных желез мы также опубликовали в 1933 г. данные наших опытов (C. R. Soc. biol., t. CXII, 1933, p. 1438). В течение 12 мес. под нашим наблюдением находилось 6 собак, из которых 4 с удаленными околоушными железами и 2 с лигатурой протока этих желез. У них мы изучали кривую сахара крови до и после операции, после сахарной нагрузки (50.0 г глюкозы) или после внутривенного введения от 40 до 60 мл 40%-го раствора глюкозы.

У 2 собак с лигатурой протоков мы не могли установить заметных изменений в количестве сахара в крови. У 2 собак с удаленными околоушными железами мы наблюдали уменьшение количества сахара в крови в пределах 14—25 мг%, у 2 других собак не наблюдалось заметных изменений в количестве сахара в крови.

Гликемия после сахарной нагрузки до и после операции протекала одинаково.

В связи с нашими опытами добавим, что Сеизо Утимура после удаления околоушных желез у собак наблюдал увеличение поджелудочной железы и количество островков. У этих же собак наблюдалось снижение сахара в крови и увеличение гликогена в печени.

Из вышеизложенных данных, наших и литературных, можно сделать предварительные выводы о том, что удаление подчелюстных желез вызывает временное повышение сахара в крови, удаление околоушных желез вызывает некоторое усиление инсулярной функции поджелудочной железы.

Таким образом, наши результаты в отношении влияния слюнных желез на углеводный обмен, а также и литературные материалы расходятся с данными С. М. Дюнесова. Поэтому затрагиваемый здесь вопрос требует дальнейших исследований.

Кафедра физиологии человека и животных
Кишневского Государственного университета

М. Кахана.

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

В „Физиологическом журнале СССР им. И. М. Сеченова“ была опубликована методическая статья А. И. Булавинцевой, С. А. Селезнева, М. Г. Батрутдинова (т. XXXVIII, 1952, стр. 362). Авторы указывают на то, что они „разработали методику и сконструировали прибор, с помощью которого можно производить запись артериального давления“.

В начале статьи они заявляют, что „изучение изменения артериального давления у животных в хроническом опыте, требующее повторной, многократной и длительной его регистрации, существующими методами не возможно“ (разрядка наша, — Ю. Т.). Очевидно, авторы недостаточно знакомы с литературой разбираемого вопроса.

Существует несколько способов, предложенных для экспериментальной практики различными авторами [(И. Р. Петров) I. R. Petroff, Pflüg. Arch., Bd. 223, 1929, s. 477, и др.]. Правда, эти способы не получили широкого распространения по многим причинам. Это обстоятельство побудило Отдел фармакологии ВИЭМ им. А. М. Горького предложить методику и сконструировать прибор, позволяющий вести непрерывную и длительную графическую регистрацию кровяного давления у животных. Методика была в свое время успешно разработана М. П. Николаевым (1935), сконструировавшим чрезвычайно простой прибор, доступный для любой физиологической лаборатории, а затем В. М. Черновым (Журн. фармакол., т. I, в. 1, 1938, стр. 53—63) были внесены усовершенствования в данную методику. В 1952 г. А. И. Булавинцева и другие предлагают методику, принципиально не отличающуюся от разработанного ранее метода М. П. Николаева. Что касается конструкции прибора, то у Булавинцевой и других прибор несколько усложнен системой стеклянных трубочек.

Собственно вот какие возникли у меня недоумения при знакомстве со статьей А. И. Булавинцевой и других. Никаких принципиальных возражений против сконструированного ими прибора я не имею. Прибором действительно можно пользоваться в хроническом эксперименте.

Астраханский Государственный
медицинский институт

Ю. Татаринов.

Примечание. В статье А. И. Булавинцевой и других описан новый вариант конструкции прибора для измерения кровяного давления у животных в хроническом опыте, ранее неизвестный. Редакция считает поэтому опубликование их методической статьи оправданным. Работа М. П. Николаева не могла быть процитирована, так как она нигде не опубликована. Статью же В. М. Чернова упомянуть было необходимо.

Редколлегия.

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
В. А. Трошихин. Развитие ориентировочной реакции и становление двигательных условнооборонительных рефлексов у щенят	265
И. А. Лапина. О явлениях иррадиации возбуждения в слюноотделительном центре	275
С. А. Косилов, М. С. Юсевич, М. Т. Иванова. Физиологические условия пользования протезом плеча	279
И. А. Пеймер. Об условнорефлекторной экстрасистолии у человека	286
В. Д. Дмитриев. Об устойчивости восстановленных рефлекторных функций	293
Э. А. Асратян. Последствия поперечной перерезки задней половины спинного мозга у собак. (К физиологии спинального шока)	300
А. Н. Кудрин. Сравнительное влияние снотворных веществ на рефлекторную деятельность при анемии	309
В. С. Дерябин. Действие ацетилхолина на шагательные движения задних конечностей собак	319
Е. А. Какушкина и В. Н. Ментова. О химических факторах нервного возбуждения при экспериментальной гипертонии	324
И. П. Долгачев. О реакции слизистой оболочки носа на локальное охлаждение при повреждениях центральной нервной системы	334
Г. А. Образцова. Особенности нарушений функции нервной системы при гипоксии в онтогенезе	339
С. И. Еникеева. О функциональной устойчивости изолированного сердца в различные возрастные периоды	346
Л. Н. Гаврилова. Исследования по нейрогуморальной регуляции деятельности задней доли гипофиза	352
Н. Г. Кудрявцева. Влияние гормонов надпочечников на содержание аскорбиновой кислоты в мозгу	357
Ю. Н. Стройков. Влияние симпатолитина на развитие послецеребрационной лейкоцитарной реакции	359

Методика физиологических исследований

Т. М. Козенко при участии Г. М. Луценко. Прибор для регистрации артериального пульса и кровяного давления в хроническом опыте (механоосциллограф)	365
П. И. Одинец. Методика условных рефлексов для исследования вестибулярного аппарата	367
О. Н. Воеводина. Методика собирания слюны для химического анализа в опытах по условным рефлексам	373

Критика и библиография

Э. Г. Вацуро и А. А. Шибанов. О субъективистских ошибках академика А. А. Орбели в трактовке учения И. П. Павлова о корковых сигнальных системах	375
---	-----

Из истории физиологической науки

С. М. Дионесов и В. П. Михайлов. О назначении И. П. Павлова профессором Томского университета	386
А. А. Лалаян. И. П. Павлов и Кавказское медицинское общество	398
Н. Н. Яковлев. Еще об общественной деятельности И. П. Павлова	399

Научные конференции и съезды

Совещание по координации научно-исследовательских работ в области дальнейшего развития физиологического учения И. П. Павлова	400
В правлении Ленинградского общества физиологов, биохимиков и фармакологов	402

Переписка с читателями

К вопросу о влиянии слюнных желез на углеводный обмен (письмо в редакцию). — М. Кахана	403
Письмо в редакцию. — Ю. Татаринов	404

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

1. В „Физиологическом журнале СССР им. И. М. Сеченова“ публикуются статьи проблемно-теоретического и методологического характера по вопросам физиологии, физиологической химии и фармакологии; экспериментальные исследования, выдвигающие обобщения на основе достаточно широкого фактического материала; статьи по истории отечественной науки, критические статьи, библиография, рецензии, отчеты о научных конференциях.

В журнале печатаются только статьи, еще нигде не опубликованные. Не принимаются к печати предварительные сообщения по незаконченным экспериментальным работам.

2. Рукопись должна быть визирована ответственным научным руководителем лаборатории, отдела или кафедры и сопровождена направлением от учреждения, где выполнялась работа.

Название учреждения и город, где выполнялась работа, должны быть указаны в заголовке статьи после фамилии автора.

3. Размер рукописи не должен превышать 0,5 авторского листа (11 машинописных страниц текста). Рукописи большего размера могут присылаться только после предварительного согласования с Редакцией. Число рисунков или таблиц при рукописи не должно превышать пяти.

4. Рисунки, диаграммы, фотографии и т. п. посылаются при описи. Подписи к рисункам должны даваться на отдельном листе в двух экземплярах. Фотографии следует присылать обязательно в 2 экземплярах.

5. При наличии ссылок на литературу желательно достаточно полное упоминание современных советских авторов; к рукописи должен быть приложен список литературы. Список литературы помещается в конце статьи и должен включать только тех авторов, имена которых упоминаются в тексте статьи. В список включаются в алфавитном порядке сначала русские авторы, а затем иностранные. После названия журнала или книги указываются: том, страница, год, например: Петрова Н. И., Физиолог. журн. СССР, 19, 137, 1935; номер тома выделяется подчеркиванием; при указании иностранных журналов следует придерживаться международной транскрипции.

6. Рукописи должны быть четко отпечатаны на машинке на одной стороне листа и направляться в Редакцию в двух экземплярах, из которых один должен быть первым машинописным экземпляром. Фамилии иностранных авторов в тексте статей должны даваться в русской, а при ссылке на список литературы — в оригинальной транскрипции, например: „Штейнах (Steinach, 1895) наблюдал сокращение гладких мышц...“. Иностранные слова должны быть вписаны на машинке или от руки — четко, библиотечным почерком.

Работа русского автора, опубликованная на иностранном языке, включается в русский алфавит, причем перед иностранным написанием фамилии автора фамилия и инициалы его даются по-русски в круглых скобках, например: (Иванов С. Н.) Ivanoff S. N., Pflüg. Arch., 60, 593, 1895.

Рукопись, присланная без соблюдения указанных правил, Редакцией не принимается и возвращается автору.

7. Редакция оставляет за собой право по мере надобности сокращать статьи.

8. В случае возвращения статьи автору на переработку первоначальная дата ее поступления сохраняется за ней в течение срока до 3 месяцев.

9. В случае невозможности помещения статьи в „Физиологическом журнале“ один из двух экземпляров рукописи может быть возвращен автору.

Редакция просит авторов в конце статьи указывать свой адрес, а также имя и отчество полностью.

Рукописи следует направлять по адресу: Ленинград, В. О., Менделеевская лин., 1. Издательство Академии Наук СССР, Редакция „Физиологического журнала СССР“. Телефон А-076-13.