

А К А Д Е М И Я Н А У К С С С Р

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И И . М . С Е Ч Е Н О В А



Том XXXIX, № 2

МАРТ—АПРЕЛЬ



ИЗДАТЕЛЬСТВО А К А Д Е М И И Н А У К С С С Р

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

**ОТ ЦЕНТРАЛЬНОГО КОМИТЕТА
КОММУНИСТИЧЕСКОЙ ПАРТИИ
СОВЕТСКОГО СОЮЗА,
СОВЕТА МИНИСТРОВ СОЮЗА ССР
И ПРЕЗИДИУМА ВЕРХОВНОГО СОВЕТА СССР**

*Ко всем членам партии,
ко всем трудящимся Советского Союза.*

Дорогие товарищи и друзья!

Центральный Комитет Коммунистической партии Советского Союза, Совет Министров СССР и Президиум Верховного Совета СССР с чувством великой скорби извещают партию и всех трудящихся Советского Союза, что 5 марта в 9 час. 50 минут вечера после тяжелой болезни скончался Председатель Совета Министров Союза ССР и Секретарь Центрального Комитета Коммунистической партии Советского Союза Иосиф Виссарионович СТАЛИН.

Перестало биться сердце соратника и гениального продолжателя дела Ленина, мудрого вождя и учителя Коммунистической партии и советского народа — Иосифа Виссарионовича СТАЛИНА.

Имя СТАЛИНА — бесконечно дорого для нашей партии, для советского народа, для трудящихся всего мира. Вместе с Лениным товарищ СТАЛИН создал могучую партию коммунистов, воспитал и закалил ее; вместе с Лениным товарищ СТАЛИН был вдохновителем и вождем Великой Октябрьской социалистической революции, основателем первого в мире социалистического государства. Продолжая бессмертное дело Ленина, товарищ СТАЛИН привел советский народ к всемирно-исторической победе социализма в нашей стране. Товарищ СТАЛИН привел нашу страну

к победе над фашизмом во второй мировой войне, что коренным образом изменило всю международную обстановку. Товарищ СТАЛИН вооружил партию и весь народ великой и ясной программой строительства коммунизма в СССР.

Смерть товарища СТАЛИНА, отдавшего всю свою жизнь беззаветному служению великому делу коммунизма, является тяжчайшей утратой для партии, трудящихся Советской страны и всего мира.

Весть о кончине товарища СТАЛИНА глубокой болью отзовется в сердцах рабочих, колхозников, интеллигентов и всех трудящихся нашей Родины, в сердцах воинов нашей доблестной Армии и Военно-Морского Флота, в сердцах миллионов трудящихся во всех странах мира.

В эти скорбные дни все народы нашей страны еще теснее сплавляются в великой братской семье под испытанным руководством Коммунистической партии, созданной и воспитанной Лениным и Сталиным.

Советский народ питает безраздельное доверие и проникнут горячей любовью к своей родной Коммунистической партии, так как он знает, что высшим законом всей деятельности партии является служение интересам народа.

Рабочие, колхозники, советские интеллигенты, все трудящиеся нашей страны неуклонно следуют политике, выработанной нашей партией, отвечающей жизненным интересам трудящихся, направленной на дальнейшее усиление могущества нашей социалистической Родины. Правильность этой политики Коммунистической партии проверена десятилетиями борьбы, она привела трудящихся Советской страны к историческим победам социализма. Вдохновляемые этой политикой народы Советского Союза под руководством партии уверенно идут вперед к новым успехам коммунистического строительства в нашей стране.

Трудящиеся нашей страны знают, что дальнейшее улучшение материального благосостояния всех слоев населения — рабочих, колхозников, интеллигентов, максимальное удовлетворение постоянно растущих материальных и культурных потребностей всего

общества всегда являлось и является предметом особой заботы Коммунистической партии и Советского Правительства.

Советский народ знает, что обороноспособность и могущество Советского государства растут и крепнут, что партия всемерно укрепляет Советскую Армию, Военно-Морской Флот и органы разведки с тем, чтобы постоянно повышать нашу готовность к сокрушительному отпору любому агрессору.

Внешней политикой Коммунистической партии и Правительства Советского Союза являлась и является незыблемая политика сохранения и упрочения мира, борьбы против подготовки и развязывания новой войны, политика международного сотрудничества и развития деловых связей со всеми странами.

Народы Советского Союза, верные знамени пролетарского интернационализма, укрепляют и развивают братскую дружбу с великим китайским народом, с трудящимися всех стран народной демократии, дружественные связи с трудящимися капиталистических и колониальных стран, борющимися за дело мира, демократии и социализма.

Дорогие товарищи и друзья!

Великой направляющей, руководящей силой советского народа в борьбе за построение коммунизма является наша Коммунистическая партия. Стальное единство и монолитная сплоченность рядов партии — главное условие ее силы и могущества. Наша задача — как зеницу ока хранить единство партии, воспитывать коммунистов как активных политических бойцов за проведение в жизнь политики и решений партии, еще более укреплять связи партии со всеми трудящимися, с рабочими, колхозниками, интеллигенцией, ибо в этой неразрывной связи с народом — сила и непобедимость нашей партии.

Партия видит одну из своих важнейших задач в том, чтобы воспитывать коммунистов и всех трудящихся в духе высокой политической бдительности, в духе непримиримости и твердости в борьбе с внутренними и внешними врагами.

Центральный Комитет Коммунистической партии Советского Союза, Совет Министров Союза ССР и Президиум Верховного

Совета СССР, обращаясь в эти скорбные дни к партии и народу, выражают твердую уверенность в том, что партия и все трудящиеся нашей Родины еще теснее сплотятся вокруг Центрального Комитета и Советского Правительства, мобилизуют все свои силы и творческую энергию на великое дело построения коммунизма в нашей стране.

Бессмертное имя СТАЛИНА всегда будет жить в сердцах советского народа и всего прогрессивного человечества.

Да здравствует великое, всепобеждающее учение Маркса—Энгельса—Ленина—Сталина!

Да здравствует наша могучая социалистическая Родина!

Да здравствует наш героический советский народ!

Да здравствует великая Коммунистическая партия Советского Союза!

ЦЕНТРАЛЬНЫЙ КОМИТЕТ
КОММУНИСТИЧЕСКОЙ ПАРТИИ
СОВЕТСКОГО СОЮЗА

СОВЕТ
МИНИСТРОВ
СОЮЗА ССР

ПРЕЗИДИУМ
ВЕРХОВНОГО СОВЕТА
СОЮЗА ССР

5 марта 1953 года



О СУБЪЕКТИВИСТСКИХ ОШИБКАХ АКАДЕМИКА Л. А. ОРБЕЛИ

Д. А. Бирюков

Ленинград

Поступило 31 I 1953

Гениальный труд товарища И. В. Сталина „Экономические проблемы социализма в СССР“ является основой дальнейшего плодотворного развития передовой материалистической науки. Он вооружает прогрессивных ученых разящим оружием для борьбы с идеалистическими извращениями в любой области науки. В ближайшей степени это относится к физиологии. Именно в ней за последнее время отмечались попытки субъективистских идеалистических извращений со стороны отдельных физиологов (акад. Л. А. Орбели, акад. И. С. Бериташвили, проф. П. К. Анохин и некоторые другие).

„Марксизм понимает законы науки, — все равно идет ли речь о законах естествознания или о законах политической экономии, — указывал И. В. Сталин, — 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. Тем более они не могут сформировать или создавать новые законы науки“.¹

Разоблачая тех экономистов, которые пошли путем субъективистского, волюнтаристического истолкования объективных закономерностей экономики социалистического общества, товарищ Сталин вскрыл ошибочность и вредность этих взглядов, показал, что они приводят к полному разрыву с марксизмом и к переходу на позиции субъективного идеализма.

„Существуют ли закономерности экономического развития объективно, вне нас, независимо от воли и сознания людей? Марксизм отвечает на этот вопрос положительно. Марксизм считает, что законы политической экономии социализма являются отражением в головах людей объективных закономерностей, существующих вне нас“.² Далее товарищ Сталин разъясняет, что иной взгляд свидетельствует, о том, что принявшие его „становятся на точку зрения неправильной теории, утверждающей, что законы экономического развития при социализме «создаются», «преобразуются» руководящими органами общества. Иначе говоря, они врвут с марксизмом и становятся на путь субъективного идеализма“.³

¹ И. В. Сталин. Экономические проблемы социализма в СССР. Госполитиздат, 1952, стр. 4.

² Там же, стр. 84.

³ Там же, стр. 84—85.

В свете этих высказываний И. В. Сталина становится особенно ясной основная причина ошибок Л. А. Орбели, приведшая его к позиции воинствующего защитника антипавловских извращений.

Корни этих ошибок уходят к настойчивому и давнему стремлению Л. А. Орбели отстоять равноправное, наряду с объективным павловским методом, существование метода субъективного, якобы призванного дополнить и придать павловскому методу полноценное научное значение. Так, говоря об изучении высшей нервной деятельности животных и человека, Л. А. Орбели уже давно предупреждал, что якобы И. П. Павлов „не допускал попыток применения на человеке тех методологических приемов, которые оказались очень полезными и продуктивными в отношении высшей нервной деятельности животных“.¹

Это заключение акад. Орбели не единично и не представляет оговорки, на что в последнее время он неоднократно стал ссылаться в случае критики каких-либо его положений. Обращаясь к другим его текстам, мы легко можем убедиться, что он отлично различает вопрос о методологии и методических приемах. Поэтому совершенно отчетливо звучит в его словах утверждение, что именно метод условных рефлексов неполноценен и недостаточен для изучения высшей нервной деятельности человека.

Так, в еще более ранний период Л. А. Орбели, обсуждая вопрос об эволюционном усложнении высшей нервной деятельности, заключил, что ввиду этого усложнения „тот методологический подход и те методические приемы исследования, которые применялись Иваном Петровичем на собаках, оказываются на известном этапе уже недостаточными“.²

Уже тогда созрело убеждение Орбели, что объективный метод условных рефлексов, пригодный для изучения функций больших полушарий собак, недостаточен для исследования высшей нервной деятельности человека.

Какой же выход из создавшегося положения указывает Л. А. Орбели? Для решения этого вопроса он прежде всего уточняет некоторые основные методологические положения, определяющие его научную позицию: „...все-таки в тех временных связях, которые изучал Иван Петрович, мы имеем только элементарнейший процесс высшей нервной деятельности“.³

Это утверждение выдвигало перед Л. А. Орбели последовательный вопрос: „Должны ли мы держаться тех узких рамок, в которых он (Павлов, — Дм. Б.) работал на первых этапах своего большого плана?“.⁴ Возникшие сомнения Орбели решил совершенно недвусмысленно: „Мы не можем навсегда ограничиться именно тем частным примером, на котором вел разработку Иван Петрович“.⁵

Л. А. Орбели согласен, что „опыт лаборатории Ивана Петровича“ можно максимально использовать в деле изучения высшей нервной деятельности человека. „И это уже является в значительной степени подступом к изучению высшей нервной деятельности человека. Но исчерпывает ли оно предмет? Конечно нет. Нужно еще искать много и много других путей, чтобы проанализировать всю сложность человеческой высшей нервной деятельности“.⁶

¹ Л. А. Орбели. Вопросы высшей нервной деятельности. Изд. АН СССР, 1949, стр. 512.

² Там же, стр. 353.

³ Там же, стр. 465.

⁴ Там же, стр. 116.

⁵ Там же.

⁶ Там же, стр. 288.

Вынужденный признать, что объективный метод применим и для изучения высшей нервной деятельности человека, Л. А. Орбели все же ставит вопрос: „Однако достаточно ли такого изучения человека?“. Ответ на это, по утверждению Орбели, дал якобы сам Иван Петрович. „Он неоднократно говорил, что основной задачей все-таки является постичь субъективный мир человека, постичь внутренний мир человека“.¹

Ссылаясь на эти слова, Орбели совершенно и предвзято умалчивает о постоянных указаниях И. П. Павлова на необходимость и внутренний мир человека подчинить строго объективному изучению. Л. А. Орбели предпочитает в ответ на заданный им самим вопрос построить следующее умозаключение: нервные элементы нашего мозга дают нам „двоякого рода проявления: объективно наблюдаемые и субъективно нами воспринимаемые“ (разрядка моя, — Дм. Б.).²

Так как в понимании Орбели „объективно наблюдаемые“ и „субъективно воспринимаемые“ явления представляются существующими раздельно, возникает, как ему кажется, законная необходимость наряду с объективным привлечь, как самостоятельный, и субъективный метод исследования.

Поиски путей для дополнения и исправления объективного метода, созданного И. П. Павловым, Л. А. Орбели повел в полном противоречии с духом павловского учения, хотя и пытаюсь выдать свои субъективистские построения за мысли И. П. Павлова, якобы им недосказанные, имевшиеся в виду или, в крайнем случае, предположительные. Все эти цитатные манипуляции с весьма четкими павловскими текстами выглядят крайне неубедительно.

Попытки Л. А. Орбели утверждать, что якобы и сам И. П. Павлов считал свой объективный метод недостаточным, совершенно произвольны. И. П. Павлов совершенно четко указывал:

„Сейчас я убежден в этом, чисто физиологическое понимание многого того, что прежде называлось психической деятельностью, стало на твердую почву, и при анализе поведения высшего животного до человека включительно законно прилагать всяческие усилия понимать явления чисто физиологически, на основе установленных физиологических процессов. А между тем, мне ясно, 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“.³

Относительно субъективного метода И. П. Павлов высказывался без всяких колебаний отрицательно, тем более странное впечатление производят попытки Орбели исказить дело. Так, И. П. Павлов писал: „...воспроизведение нервных процессов в субъективном мире является очень своеобразным, так сказать многократно преломленным, так что в целом психологическое понимание нервной деятельности в высшей степени условно и приблизительно“.⁴ И еще: „Субъективный метод исследования всех явлений имеет давность первого человека, и что принес он нам? Ничего. Все, что выдумали с его помощью, приходится ломать и строить новое“.⁵

Спустя примерно два года после этого заявления, выступая в 1908 г. в прениях и, — что следует подчеркнуть, — по докладу именно Л. А. Орбели, И. П. Павлов говорил: „Как естествоиспытатель физиолог не может и не должен пользоваться прежним субъективным мето-

¹ Там же, стр. 358.

² Там же, стр. 359.

³ И. П. Павлов, Полн. собр. соч., т. III₂, 1951, стр. 184.

⁴ Там же, т. III₁, 1951, стр. 287.

⁵ Там же, т. VI, 1952, стр. 258.

дом аналогии со своими чувствами и качествами; ему остается другой путь: он должен объективно (разрядка моя, — Дм. Б.) изучать связь между различными внешними раздражениями и деятельностью мозговой коры. В этом-то отношении за последние 30 лет ровно ничего не было сделано, к этому вопросу и не приступали. Метод условных рефлексов и дает нам эту возможность; при помощи его открыта уже громадная серия новых фактов¹.

Как нам ясно теперь, предупреждения учителя, которые были им сделаны уже при самых первых шагах ученика, не оказали какого-либо заметного влияния на Орбели. Вопреки этим предостерегающим указаниям И. П. Павлова, Л. А. Орбели в качестве средства, по его мнению, могущего дополнить и исправить учение о высшей нервной деятельности, избрал субъективный метод наблюдений.

Подчеркнув несколько раз, кстати сказать, весьма развязно, что И. П. Павлов не знал физиологии органов чувств, игнорировал ее или, наконец, не имел специального для этого уклона мысли,² Л. А. Орбели именно в этом направлении ищет путей улучшения объективного учения И. П. Павлова о высшей нервной деятельности.

„Когда мы имеем дело с человеком, у которого возможна одновременная оценка как его субъективных переживаний, так и объективно протекающих явлений (разрядка моя, — Дм. Б.), имеются все основания для того, чтобы охватить одновременно предмет с двух сторон... Только при параллельном исследовании в одних и тех же условиях на одном и том же объекте психологической и физиологической сторон нервной деятельности можно будет вскрыть такие закономерности, которые окажутся равно обязательными и для физиологии и для психологии“³.

Л. А. Орбели неоднократно впоследствии подчеркивал необходимость такого „двустороннего изучения высшей нервной деятельности“⁴. Эта вторая, дополняющая объективный павловский метод, сторона заключалась, по утверждению Орбели, в субъективном методе изучения. Определяя главнейшие, очередные задачи изучения высшей нервной деятельности, он прямо указывал: „Мне неоднократно приходилось высказывать мысль о том, что истинно материалистический подход к этому вопросу допускает пополнение наших знаний по физиологии больших полушарий человеческого мозга, значительно более сложной и многообразной, чем физиологические процессы, разыгрывающиеся в нервной системе животных, путем использования субъективного метода, если этот субъективный метод проводится в определенных формах, в определенных условиях, с одной стороны гарантирующих точность наблюдения, а с другой — обеспечивающих возможность сопоставления и сравнения субъективно наблюдаемых явлений с данными объективной физиологии“⁴.

Я вынужден был привести полностью довольно большой и законченный абзац одной из статей Л. А. Орбели, так как он не раз за последнее время ссылался на то, что его не полностью цитируют или неправильно понимают.

Мне кажется, что из всех приведенных выше высказываний Орбели совершенно ясно вытекает, что, будучи неудовлетворенным неполноценностью объективного метода И. П. Павлова, Орбели решительно настаивает на пополнении его методом субъективных наблюдений.

¹ И. П. Павлов, Полн. собр. соч., т. VI, 1952, стр. 294—295.

² Л. А. Орбели. Вопросы высшей нервной деятельности. Изд. АН СССР, 1949, стр. 381, 435 и др.

³ Там же, стр. 313—314.

⁴ Там же, стр. 513.

Вполне самостоятельное значение, которое придает субъективному методу Л. А. Орбели, вытекает, в частности, из его утверждений, что этот метод не только с необходимостью дополняет павловский объективный метод, но даже должен послужить способом проверки и уточнения открытых и изученных объективным методом закономерностей высшей нервной деятельности. Так, Орбели утверждает, что „учение об органах чувств помогает нам субъективно проверить те закономерности, которые объективно добыты Иваном Петровичем“.¹ Это заявление звучит так странно, что читатель невольно готов допустить, что это действительно какая-то оговорка, случайность.

Однако эта мысль повторяется Л. А. Орбели неоднократно. Так, например, он совсем по другому поводу говорит: „Нашу задачу должно составить такое одновременное изучение объективных и субъективных процессов, которое дает возможность полностью проследить взаимосвязь и проверить закономерности деятельности нервной системы, обнаруженные как объективным путем, так и субъективным“.²

Как известно, для проверки используется обычно то, что лучше, достовернее проверяемого. Становится ясной оценка, даваемая Л. А. Орбели субъективному методу; не менее ясно его стремление придать психическому, субъективному (по его терминологии) параллельное, вернее — самостоятельное, значение.

Говоря в связи с этим о значении физиологии органов чувств, Л. А. Орбели подчеркивает, что только она „дает возможность изучать у человека те же закономерности абсолютно точно и проводить параллели между данными строго объективной физиологии, созданной Иваном Петровичем, и той физиологии, которая базируется на использовании субъективных показаний“.³ Таким образом Орбели договаривается даже до признания двух физиологий: физиологии объективной и физиологии субъективной (!).

По поводу этого И. П. Павлов говорил: „Ясно, что это есть физиология органов чувств и верхних отделов головного мозга. Разница же состоит в том, что опыты эти ведутся на чисто объективной почве. Нет здесь ни одного звука о том, что животное чувствует. Как это ни странно, но в физиологии животного, в объективной науке есть целый отдел, сплошь состоящий из субъективного материала. Это неправильно. Этот отдел должен быть также доступен и объективному исследованию, и в конце концов все данные субъективного характера должны перейти в область объективной науки. Смесь субъективного с объективным в исследовании — это вред для дела“.⁴

Столь очевидное и упорное отстаивание Л. А. Орбели прав на научное значение субъективного метода, конечно, не случайно. Оно проистекает из непонимания им соотношения и связи субъективного и объективного вообще. Я сделал выше разрядку в одной из цитат, взятых из высказываний Орбели, чтобы подчеркнуть главную его ошибку в этом отношении. Она заключается в том, что он считает психическое только субъективным, а объективным лишь физиологическое.

Делая эту основную ошибку, Л. А. Орбели пытается это подтвердить следующими рассуждениями. „Мы действительно видим теперь, что два рода явлений, явления рефлекторные (безусловные и условные) и явления субъективные, могут протекать параллельно, а могут иногда давать диссоциацию, которая свидетельствует о том, что явления субъективные связаны с еще более высоким уровнем централь-

¹ Там же, стр. 663.

² Там же, стр. 750.

³ Там же, стр. 514—515.

⁴ И. П. Павлов, Полн. собр. соч., т. VI, 1952, стр. 250.

ной нервной системы, чем явления, выражающиеся в возникновении обычных условнорефлекторных актов" (разрядка моя, — Дм. Б.).¹

В других случаях Орбели подчеркивает, что объективное физиологически проявляется в виде рефлексов, вегетативных реакций и т. д., субъективное же, — в его понимании, психологическое — остается вне каких-либо объективных проявлений.

Из приведенных выше слов Л. А. Орбели следует, что он, говоря о субъективном и объективном, имеет в виду даже не два ряда, а два рода явлений, причем субъективное заведомо отличается от „обычных условнорефлекторных актов“ и даже может быть отнесено к особому нервному „более высокому“ субстрату.

Заявляя так, Л. А. Орбели разрывает субъективное и объективное, не видя в этом вопросе единства в смысле нераздельности этих явлений. Орбели не понимает, что, рассуждая так, он абсолютно противопоставляет субъективное объективному. Это противопоставление показывает, что Орбели не понимает и того, что подчеркивал В. И. Ленин, говоря, что наши ощущения, представления, понятия — есть субъективные образы объективного мира.

За последнее время Л. А. Орбели делал попытки опереться в своих идеалистических построениях на высказывания классиков марксизма. Так, в упоминавшихся уже „Вопросах высшей нервной деятельности“ он неоднократно, хотя и необоснованно, апеллирует к работам В. И. Ленина и И. В. Сталина. Однако следует признать, что эти попытки Орбели не вносят ясности в его путанные физиологические представления, ибо он не сумел разобраться и в философской стороне проблемы.

Л. А. Орбели пытается следовать указаниям В. И. Ленина о том, что между понятиями „материя“ и „сознание“ существует различие. Однако он не обратил достаточного внимания на то, что это различие, как это и подчеркивал В. И. Ленин, не чрезмерно, не абсолютно, а относительно. Оно абсолютно лишь „в пределах основного гносеологического вопроса о том, что́ признать первичным и что́ вторичным“.²

Абсолютное же противопоставление материи и сознания за пределами этого вопроса ведет к признанию двух самостоятельных субстанций, ведет к дуализму.

И. В. Сталин в работе „Анархизм или социализм?“ указывает: „Материалистическая теория в корне отрицает как дуализм, так и идеализм.

„Конечно, в мире существуют идеальные и материальные явления, но это вовсе не означает того, будто они отрицают друг друга. Наоборот, идеальная и материальная стороны суть две различные формы одной и той же природы или общества, их нельзя представить друг без друга, они существуют вместе, развиваются вместе, и, следовательно, у нас нет никакого основания думать, что они отрицают друг друга.

„Таким образом, так называемый дуализм оказывается несостоятельным.

„Единая и неделимая природа, выраженная в двух различных формах — в материальной и идеальной; единая и неделимая общественная жизнь, выраженная в двух различных формах — в материальной и идеальной, — вот как мы должны смотреть на развитие природы и общественной жизни.

¹ Л. А. Орбели. Вопросы высшей нервной деятельности. Изд. АН СССР. 1949, стр. 499.

² В. И. Ленин, Сочинения, т. 14, стр. 134—135.

„Таков монизм материалистической теории“.¹

И если Л. А. Орбели правильно считает, что отождествление субъективного и объективного, материи и сознания приводит к вульгарному материализму, а в конечном счете к идеализму, он, не поняв вышеприведенных указаний В. И. Ленина и И. В. Сталина, оказался сам в плену дуалистических построений.

„... та мысль, — указывает товарищ Сталин, — что сознание является формой бытия, вовсе не означает, будто сознание по своей природе есть та же материя. Так думали только вульгарные материалисты (например, Бюхнер и Молешотт), теории которых в корне противоречат материализму Маркса и которых справедливо высмеивал Энгельс в своем «Людвиге Фейербахе». Согласно материализму Маркса, сознание и бытие, идея и материя — это две различные формы одного и того же явления, которое, вообще говоря, называется природой или обществом. Стало быть, они и не отрицают друг друга и в то же время не представляют собой одного и того же явления“.²

Когда Л. А. Орбели берется рассуждать о субъективном и объективном, он в качестве исходной позиции делает попытку утверждать, что Павлов или его ученики и последователи чуть ли не отрицали полностью реальность субъективного мира человека. Подобное предположение должно быть со всей решительностью отвергнуто. И сам И. П. Павлов неоднократно указывал, что субъективное является первой реальностью, с которой сталкивается человек, и все знающие его учение придерживаются того же мнения. Речь идет о том, идти ли от изучения объективного к объяснению субъективного, или же, как рекомендует Орбели, через самонаблюдение субъективного пытаться объяснить и уточнить объективные закономерности высшей нервной деятельности.

Таким образом видно, что дело не в том, что его оппоненты, как думает Л. А. Орбели, отрицают реальность субъективного. Такой чепухой никто не занимается, подобная позиция противоречила бы и духу марксистско-ленинской философии и духу павловского учения. Дело заключается в том, чтобы понять, что материалистические взгляды состоят, как указывал В. И. Ленин, не в том, „чтобы выводить ощущение из движения материи или сводить (разрядка моя, — Дм. Б.) к движению материи, а в том, что ощущение признается одним из свойств движущейся материи“.³

Такой последовательно материалистический взгляд приводит к выводу, что ощущение, сознание, субъективное подлежат объективному изучению, как и всякое другое свойство материи. Понятно, что сложность предмета нуждается и в особых приемах исследования, но принципиальной основой их всегда должен являться единственно научный объективный метод. Именно этого и не понял Л. А. Орбели.

„... вне нас существуют вещи. Наши восприятия и представления — образы их. Проверка этих образов, отделение истинных от ложных дается практикой“, — говорил В. И. Ленин.⁴

Существуя во внутреннем мире человека, психические переживания субъективны, однако они в то же время и объективны, ибо возникают в объективно существующем организме и отражают явления объективного мира. Поэтому разрыв, обособление субъективного от объективного принципиально неправильны, но именно к этому в конце концов приходит Орбели.

¹ И. В. Сталин, Сочинения, т. 1, стр. 312—313.

² Там же, стр. 317—318.

³ В. И. Ленин, Сочинения, т. 14, стр. 35.

⁴ Там же, стр. 97.

Верный путь исследования указал Павлов, а не Орбели. Павлов же, как бы ни подтасовывал Орбели его тексты, неукоснительно заявлял о том, что метод условных рефлексов охватил всю без остатка природу человека. Еще в первые годы возникновения учения об условных рефлексах И. П. Павлов совершенно определенно оценивал значение открытого им объективного метода. Он говорил: „...все содержание так называемой психической функции здесь может быть исчерпано, изучено объективным путем. Вся душа может быть вогнана в известные правила такого объективного исследования“.¹

Таким образом приходится признать, что, несмотря на утверждения Л. А. Орбели относительно якобы признания им философских положений марксистско-ленинской философии, он остается, по существу, на позициях субъективного идеализма.

В своих печатных работах Л. А. Орбели очень часто упоминает известную фразу И. П. Павлова относительно слития психологического с физиологическим. Дуалистическая трактовка Орбели этого павловского положения может повести к путанице понятий.

Когда И. П. Павлов говорил о „слитии“ субъективного с объективным, он, конечно, был далек от попыток отождествления или представления о совпадении субъекта с объектом, возможность чего философски исключается. Речь шла о возможности объяснения психологических данных, вскрытия физиологической сущности психических процессов путем объективно изученных закономерностей нервной деятельности. И. П. Павлов подчеркивал здесь необходимость признания единства в смысле неразделимости субъективного и объективного, противопоставляя это дуалистическому обособлению их и предупреждая, в свою очередь, от субъективно-идеалистического отождествления субъективного с объективным.

Путает Л. А. Орбели и относительно проблемы познания и роли в этом субъективного.

„Познание есть отражение человеком природы, — писал В. И. Ленин. — Но это не простое, не непосредственное, не цельное отражение, а процесс ряда абстракций, формулирования, образования понятий, законов... Человек не может охватить = отразить = отобразить природы *всей*, полностью, ее «непосредственной цельности», он может лишь *всего* приближаться к этому, создавая абстракции, понятия, законы, научную картину мира и т. д. и т. п.“²

Таким образом В. И. Ленин подчеркивает сложность процесса познания, протекающего в вечном процессе движения, возникновения и разрешения противоречий. Ощущение и мышление представляют собой различные моменты процесса познания.

Путаница, которую вносит сюда Л. А. Орбели, возникает в связи с тем, как понимает субъективное отражение Орбели. Для него познание как субъективное отражение — это только деятельность органов чувств, ощущения.

Развивая свои взгляды о содержании субъективного, он указывает на различные чувства — удовольствия, наслаждения и т. д. Таким образом Орбели приходит к отождествлению ощущений и чувствований. Только в этом плане ощущения принимаются им как источник познания. Однако такое утверждение еще вовсе не означает, что Л. А. Орбели находится на материалистических позициях.

„И солипсист, т. е. субъективный идеалист, и материалист могут признать источником наших знаний ощущения“, — указывал В. И. Ленин.³

¹ И. П. Павлов, Полн. собр. соч., т. VI, 1952, стр. 248.

² В. И. Ленин, Философские тетради, 1936, стр. 176.

³ В. И. Ленин, Сочинения, т. 14, стр. 113.

Реферируя рассуждения Гегеля об ощущении и познании, В. И. Ленин отмечал на полях страницы, где он делал выписки из текстов Гегеля: „попался идеалист!“, ¹ там же В. И. Ленин комментирует: „Идеалист замазывает щель, ведущую к материализму. Нет, это не безразлично, *вне* или *внутри*. В этом то и суть! «Вне» — это есть материализм. «Внутри» = идеализм“.¹

Таким образом вопрос об ощущениях в плоскости философской надо решать не относительно оценки значения их чувственного оттенка, не с точки зрения оценки их „внутреннего“ чувственного тона, как делает это Орбели, а прежде всего с точки зрения значения оценки их как образов внешнего объективного мира.

„Если я смотрю на дерево, — говорит И. В. Сталин, — и вижу его, — это означает лишь то, что еще до того, как в моей голове родилось представление о дереве, существовало само дерево, которое вызвало у меня соответствующее представление...“.²

Л. А. Орбели упускает эту важнейшую сторону субъективного отражения, связанную с признанием в ощущении прежде всего отражения объективного внешнего мира. Для него субъективное заключено не в этом причинном „вне“, а в сосредоточии именно на тех чувственных явлениях, которые протекают „внутри“ и якобы составляют суть субъективного отражения. Орбели упускает из виду замечательные слова И. М. Сеченова: „Того, что происходит в глазу при видении, мы не чувствуем, а видим непосредственно все внешнее, стоящим вне нас“.³

Таким образом утверждение Орбели о том, что наука представляет в конечном счете результат субъективных отражений, могущее показаться по форме достаточным, вместе с тем по содержанию не отвечает марксистскому пониманию сущности процесса познания. Субъективные отражения, по Орбели, — это только деятельность органов чувств, да и то лишь в связи с чувственными и эмоциональными состояниями. Он не различает качественных особенностей ощущений и мышления. Он не понимает того, что мышление не представляет суммы ощущений.

Вскрывая лишь отдельные свойства предметов внешнего мира, ощущения не раскрывают их сущности, т. е. их взаимозависимости и внутренней связи, законов развития. Это составляет уже специальную работу мышления.

„Диалектичен не только переход от материи к сознанию, но и от ощущения к мысли“, — писал В. И. Ленин.⁴

Таким образом учение о процессе познания по Ленину и Сталину и представления о познании у Орбели совершенно различны.

Не справившись с философской интерпретацией проблемы сознания, Л. А. Орбели оказался также вдали и от непосредственно относящегося к ней физиологического учения И. П. Павлова.

Касаясь проблемы мышления, И. П. Павлов подчеркивал, что возникновение науки является результатом деятельности второй сигнальной системы в ее взаимодействии с первой сигнальной системой. Следует отметить и то, что если Павлов всегда подчеркивал теснейшую связь и взаимодействие открытых им двух сигнальных систем, то Орбели продолжает, как и раньше, полностью отрывать их друг от друга.

Говорилось уже не раз, и Л. А. Орбели сам соглашался с тем, что он в значительной мере игнорировал павловское научное наследие,

¹ В. И. Ленин. Философские тетради, 1936, стр. 292—293.

² И. В. Сталин, Сочинения, т. 1, стр. 319.

³ И. М. Сеченов. Избранные философские и психологические произведения, 1947, стр. 332.

⁴ В. И. Ленин. Философские тетради, 1936, стр. 289.

сосредоточиваясь на разработке вопросов, лишь косвенно соприкасавшихся с основными линиями павловской физиологии.

Этот упрек с особой силой должен быть отнесен к недооценке Л. А. Орбели идей И. П. Павлова, касающихся второй сигнальной системы. Достаточно в подтверждение сказанного привести тот факт, что Орбели в своей статье, датированной 1937 г. и специально посвященной рассмотрению научного наследия И. П. Павлова, совершенно не упоминает проблему второй сигнальной системы.¹

Таким образом, он просмотрел эту выдающуюся сторону павловского научного наследия; она не привлекла его внимания ни при жизни И. П. Павлова, ни даже через два года после его смерти.

Не исправилось положение и много позже после опубликования гениального труда И. В. Сталина „Относительно марксизма в языкознании“, со всей силой открывшего нам великое значение работ И. П. Павлова, обосновавшего физиологические механизмы развития речи и языка и неотрывно связанного с ним мышления.

Таким образом приходится признать, что в понимании основной проблемы объективного и субъективного Л. А. Орбели, коренным образом расходится с И. П. Павловым и с материализмом.

В различных текстах печатных выступлений Орбели встречаются иногда будто бы правильные положения, касающиеся тех или иных обсуждаемых здесь вопросов. Однако имеются все основания считать эти верные высказывания лишь маскировочными. Суть же глубинных воззрений его остается дуалистической. Убедительные иллюстрации этого можно почерпнуть, сравнивая два издания его „Лекций по вопросам высшей нервной деятельности“, вышедшие в 1945 и 1949 гг.

В раннем издании, обсуждая значение работ Эвальда Геринга по физиологии органов чувств, Л. А. Орбели, подводя итог, заключает: „Стоя на этой точке зрения и наблюдая субъективные явления, Геринг, как я уже имел случай говорить, пришел к установлению тех же закономерностей и тех же основных законов нервной деятельности, которые дал Иван Петрович на основе объективного изучения, и это является гарантией правильности тех физиологических представлений, которые мы сейчас имеем“.²

Вместо этого абзаца в новом издании появляется другой, следующего содержания: „Взгляды Гельмгольца, Вундта и Геринга были проявлением психо-физического параллелизма, идеализма в толковании фактов физиологии органов чувств. Однако, оценивая полученные ими факты, должно дать им принципиальное толкование. Стоя на материалистической позиции И. М. Сеченова—И. П. Павлова, мы можем использовать физиологию органов чувств человека для изучения высшей нервной деятельности“.³

Если указать, что текст перед этим абзацем и последующий текст лекций в обоих изданиях совпадают и дело сводится только к замене этих абзацев, становится ясным, что мы имеем лишь „видимость“ критического отношения Орбели, якобы появившегося у него в последнем издании по отношению к идеализму Геринга.

В самом деле, в первом издании Геринг, „стоя на этой точке зрения“ (она изложена в статье Л. А. Орбели в плане ортодоксального психо-физического параллелизма), оказывается, сделал все то, что

¹ Л. А. Орбели. Вопросы высшей нервной деятельности. Изд. АН СССР, 1949, стр. 73—96.

² Л. А. Орбели. Лекции по вопросам высшей нервной деятельности. Изд. АН СССР, 1945, стр. 125.

³ Л. А. Орбели. Вопросы высшей нервной деятельности. Изд. АН СССР, 1949, стр. 290.

позже повторил И. П. Павлов, в новом же издании вопрос оказывается лишь в неправильном толковании фактов. Все же прочее: субъективный метод, психо-физический параллелизм и др., т. е. общая и неизменившаяся идеологическая платформа Геринга—Орбели остается прежней, хотя, повторяю, и сделан якобы критический жест в сторону Геринга.

Само собой понятно, что указанную перестановку абзацев Орбели проделал с величайшей беспринципностью и не нашел нужным хотя бы в нескольких словах комментировать это мероприятие. Да, он, впрочем, и не мог этого сделать, так как при этом был бы вынужден признать, что был и остается на идеалистических позициях Геринга.

Подобные „упрятивания“ своих мыслей Л. А. Орбели производит и во многих других случаях по иным поводам.

Если выше был приведен пример замаскирования, то в других случаях он прибегает к исключению текстов, делая это также без каких бы то ни было ссылок на предыдущее издание и тем самым скрывает свое истинное отношение к вопросу. Так, в книге первого издания Л. А. Орбели, рассуждая о понимании И. П. Павловым явлений смены возбуждения и торможения, заключает: „В этом отношении Иван Петрович шел по пути, указанному уже целым рядом других исследователей, прежде всего Эвальдом Герингом и Шеррингтоном“.¹

Эти указания, если иметь в виду поименованных Л. А. Орбели якобы предшественников И. П. Павлова, а также изложенное выше, пробуждают у читателя первого издания законный интерес к тому, как же Орбели интерпретирует это свое заявление в следующем издании?

Обратившись к соответственным страницам этого нового издания, читатель не без удивления видит, что этот абзац... исчез. Это тем более представляется странным, что ни предшествующий, ни последующий абзацы абсолютно не подверглись переделке.²

Имеется полное основание видеть в подобных действиях Л. А. Орбели не результат самокритического отношения к своим высказываниям, а действительно систему „упрятивания“ своих мыслей и убеждений, с которыми он, по существу, расстаться не желает.

Пытаясь утвердить свои идеалистические взгляды, Л. А. Орбели делает попытку, не имея на то оснований, использовать высказывания классиков марксизма. Попытка Орбели перевести спор в плоскость философскую и опереться на марксизм терпит полный крах, ибо он забывает или не понимает того, что И. В. Сталин и Центральный Комитет нашей партии, организовав Объединенную сессию, в большой мере открыли и для нас самих учение И. П. Павлова, именно с его методологической стороны, правильно оценив, что объективный, последовательно материалистический метод Павлова представляет одну из естественно-научных основ диалектического материализма.

Поэтому бороться с Павловым, пытаясь стать под щит марксистской философии, Орбели не удастся. Наоборот, марксистская философия всей своей сокрушающей силой помогает разоблачить субъективистские идеалистические ошибки Л. А. Орбели.

¹ Л. А. Орбели. Лекции по вопросам высшей нервной деятельности. Изд. АН СССР, 1945, стр. 140—141.

² Л. А. Орбели. Вопросы высшей нервной деятельности. Изд. АН СССР, 1949, стр. 85—86.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ МЕХАНИЗМ И СТАДИИ РАЗВИТИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО НАРКОЗА

Г. С. Календаров и Е. И. Лебединская

Государственный Центральный научно-исследовательский институт физических методов лечения им. И. М. Сеченова, Ялта

Поступило 5 X 1950

Проблема электрического наркоза в настоящее время является одной из актуальных проблем физиологии и медицины. Вместе с тем, еще до настоящего времени нет общепринятой теории электрического наркоза, которая могла бы охватить и объяснить различные стороны действия электрического тока на организм животного и дать четкие ответы на все те недоуменные вопросы, которые возникают в процессе разрешения проблемы электрического наркоза.

Последовательное, поэтапное изучение электрического наркоза от его простейших проявлений до общего электрического наркоза человека давно привело нас к выводу о стадийности электрического наркоза (Календаров, 1937). Наблюдавшуюся нами закономерную смену состояний при электрическом наркозе мы характеризовали тогда только по изменениям чувствительности.

В дальнейшем на стадийность развития электрического наркоза указывали Глазов (1947), Гиляровский, Случевский, Ливенцев и Кирилова (1948) и Афанасьев (1951). Однако выделяемые авторами стадии не характеризуют всего многообразия состояний, наблюдающихся при электрическом наркозе в лаборатории, а также при использовании электрического наркоза как лечебного метода в клинике.

Наши данные, полученные при электрическом наркозе с унифицированной техникой и методикой (Календаров и Лебединская, 1952) как на животных в Лаборатории экспериментальной физиологии АМН СССР по оживлению организма (в 1949 и 1950 гг.), так и в Психиатрической клинике им. С. С. Корсакова I Медицинского института в Москве, позволили уточнить закономерности развития электрического наркоза.

Все явления, наблюдающиеся при электрическом наркозе животных и человека, мы понимаем в свете учения И. П. Павлова о возбуждении и торможении коры головного мозга как основы высшей нервной деятельности. Проявления электрического наркоза в виде последовательно развивающихся состояний при нарастающем действии электрического тока мы рассматриваем как следствие парабיוза нервных центров.

Наблюдения над протеканием электрического наркоза у животных и человека позволили выявить следующие пять стадий электрического наркоза, развивающиеся в зависимости от характера, силы и длительности воздействия электрическим током, а также от исходного функционального состояния центральной нервной системы: 1) стадию электро-

гипнотическую, 2) электрокататоническую, 3) электрического сна, 4) электрокоматозную и, наконец, 5) стадию электротерминальную. Для характеристики приводим протокол.

Протокол № 1 от 12 I 1950

Собака самец (вес 9.5 кг); пульс 104 в 1 мин., дыхание 32 в 1 мин., $t^{\circ} = 38.3^{\circ}$.

- 15 ч. 30 м. После обработки кожи области глаз и затылка укреплены электроды. Глазные электроды соединены с катодом, затылочный — с анодом аппарата ЭНТ-1.
- 15 ч. 33 м. Включен электрический ток. Сила тока медленно наращивается.
- 15 ч. 35 м. Сила тока 0.1 ма. Собака дремлет, стоит на четырех лапах, временами покачивается, как бы теряя равновесие; голова опущена, „клячет носом“, безинициативна, пассивна. Оставленная на столе (не привязана) не пытается сбросить электроды, не меняет позы.
- 15 ч. 45 м. Сила тока 0.6 ма. Выраженное двигательное беспокойство: собака крутит головой, скулит, пытается сбросить электроды. Пульс 132 в 1 мин., дыхание 40 в 1 мин., слюнотечение.
- 15 ч. 50 м. Сила тока 0.75 ма. Выраженный негативизм; собака противится всякому постороннему вмешательству, попытке изменить позу (мышечный тонус повышен).
- 15 ч. 53 м. Появилась пассивная подчиняемость: животное положено на бок с приподнятыми вверх лапами, — не меняет позы.
- 15 ч. 56 м. Сила тока 0.75 ма. Уложена на бок в позу, удобную для сна.
- 15 ч. 58 м. Мышечный тонус снижен. Собака временами похрапывает.
- 16 ч. 03 м. Сила тока та же. Собака спит; на зов, шум, стук, свист реагирует общим вздрагиванием; на прикосновение и уколы дает местную двигательную реакцию.
- 16 ч. 10 м. Сила тока та же. Собака спит, не реагирует на звук и шум.
- 16 ч. 20 м. Сила тока быстро увеличена до 2.0 ма. Появилось выраженное тоническое напряжение мышц, голова запрокинулась назад; „оскал“, отдельные подергивания мышц.
- 16 ч. 27 м. Сила тока доведена до 3.5 ма. Вытянулись передние и задние лапы, отмечаются судорожные подергивания мышц шеи и головы, „оскал“. Дыхание частое, поверхностное, судорожного характера.
- 16 ч. 30 м. Сила тока 5.0 ма. Общие тонические судороги (опистотонус); задержка дыхания и остановка сердечной деятельности; пульс не прощупывается, кожные покровы и слизистые оболочки рта горячие наощупь.
- 16 ч. 31 м. Сила тока снижена до 2.5 ма. Клонические судороги, дефекация, мочеиспускание. Появилась сердечная деятельность; пульс частый, слабого наполнения.
- 16 ч. 31 м. 30 с. Сила тока 2 ма. Судорожный глубокий вздох, после которого восстановилось судорожное, но ритмичное дыхание. Пульс 132 в 1 мин. На болевые раздражения не реагирует.
- 16 ч. 33 м. Сила тока 0.75 ма. Тонус мышц понижен. Собака лежит на боку, похрапывает — спит.
- 16 ч. 35 м. Сила тока 0.5 ма. Продолжает спать; дыхание 10 в 1 мин.; пульс 92 в 1 мин., хорошего наполнения.
- 16 ч. 40 м. Сила тока медленно понижается до 0. Ток выключен. Собака спит.
- 16 ч. 50 м. Разбужена во время снятия электродов. Сонная спущена на пол, где спит, свернувшись в клубок.
- 17 ч. 52 м. Проснулась от прикосновения (собаку погладили по голове). Ласкается к экспериментатору; виляет хвостом, лижется, взвизгивает; игриво бежит по лаборатории, прожорливо ест предложенную ей пищу.

Приведенный протокол характеризует развитие всех стадий электрического наркоза и их обратимость. Остановимся на каждой стадии в отдельности.

1-я стадия (электрогипнотическая) может быть получена при действии электрического тока минимальной силы или длительности. Эта стадия характеризуется отсутствием двигательной инициативы и полной пассивностью животного, ослаблением ориентировочных рефлексов, понижением реакции на болевые раздражения. Мышечный тонус и дыхание, как правило, не изменяются. При частом повторении эта стадия может быть вызвана условнорефлекторным путем еще во время подготовки к проведению электрического наркоза.

У человека электрогипнотическая стадия выражается также в понижении двигательной инициативы, в сонливости. Свое состояние в этой стадии больные характеризуют так: „Все слышал. Знал, что говорят обо мне, но меня это не касалось. Если хотите, могу припомнить, что говорили. Когда обращались ко мне — слышал, но не хотелось отвечать. В голове бродили какие-то мысли, воспоминания, и было состояние приятной дремотности“ (протокол № 249).

Электрогипнотическая стадия особенно отчетливо выражена при электронаркозе человека. Наивыгоднейшим расположением электродов для получения этой стадии является главно-затылочное. Изменения отношения хронаксии антагонистов в этой стадии (по нашим данным) соответствуют изменениям хронаксии 1-й фазы сна (Киселев и Майоров, 1939).

В свете учения И. П. Павлова электрогипнотическая стадия электрического наркоза представляется нам как результат борьбы двух противоположных нервных процессов — возбуждения и торможения, разыгрывающейся в отдельных пунктах коры больших полушарий. При действии на центральную нервную систему электрического тока минимальной силы или длительности в коре больших полушарий, в участках повышенной возбудимости, вначале возникает процесс возбуждения. По закону распространения процессов возбуждения и торможения возникшее возбуждение иррадирует по коре, затем концентрируется. В одних участках коры индуктивно возникают очаги возбуждения (положительная индукция), в других — очаги торможения (отрицательная индукция); а также возникают очаги торможения и в участках подкорковых систем. При продолжающемся монотонном раздражении электрическим током минимальной силы возбуждательный процесс сменяется тормозным в перераздраженных пунктах коры (парабиоз). Таким образом, при электрогипнотической стадии в коре больших полушарий образуются отдельные очаги запредельного торможения, возникшего вследствие перераздражения (парабиоз).

2-я стадия (электрокататоническая) может быть получена при действии тока небольшой силы или длительности как самостоятельно, так и вслед за первой стадией. Эта стадия характеризуется у животных тем, что сначала животное как бы пробуждается от сна, срывает электроды, делает ряд защитных движений, на станке может быть удержано только силой. Кроме сопротивления всем посторонним воздействиям, отмечается резко выраженный негативизм, сменяющийся пассивной подчиняемостью и каталепсией и, наконец, ступорозным состоянием. Наблюдается изменение мышечного тонуса в виде дистонии, гипертонии и гиперкинеза.

У человека электрокататоническая стадия не ярко выражена. Проявляется она в изменениях мимики, насильственных движениях отдельных групп мышц, сокращениях мышц шеи и лица, затруднениях речи типа мутизма. Наблюдаются также изменения со стороны эмоциональной сферы (страх, смех, слезы). Отмечаются: гиперемия щек, иногда потливость, учащение пульса и дыхания, а также изменения чувствительности. Проследить всю последовательность развития электрокататонической стадии у людей представляется сложным, так как она может быть выражена или только двигательными, или только эмоциональными реакциями, редко — и теми и другими. Быстро сменяется последующей стадией.

Для иллюстрации приведем выписку из протокола № 202.

Больная С., 37 лет, с диагнозом: шизофрения. Расположение электродов главно-затылочное. Через 7 мин. после включения тока появилось повышение тонуса лицевых мышц, отдельные подергивания угла рта справа. Через 10 мин. заплакала:

„Вспомнила о сыне, очень соскучилась“. Речь затруднена, замедлена; скованность. Через 15 мин. перестала плакать — спит. Через 30 мин. вновь начинает плакать: „Вспомнила сына“. Через 50 мин. вдруг засмеялась: „Вспомнила смешное“.

Мало выраженная у человека, электрокататоническая стадия особенно выражена при электронаркозе животных. Наблюдаются изменения как со стороны двигательной, так и со стороны чувственной сферы. Изменения двигательной сферы в этой стадии нам представляются связанными с функциональными изменениями при электронаркозе стриопаллидарной системы. Изменения в чувственной сфере мы связываем с функциональными изменениями зрительного бугра. Изменения хронаксии при электронаркозе в этой стадии подтвердили наше предположение о локализации функциональных изменений в коре и подкорковых системах (стриопаллидарная система, зрительный бугор). Изменения отношения хронаксии антагонистов в этой стадии соответствуют изменениям хронаксии 2-й и 3-й фаз сна (Киселев и Майоров, 1939), когда торможение иррадирует и наблюдается относительное удлинение хронаксии с тенденцией к выравниванию хронаксии антагонистов.

В свете учения И. П. Павлова электрокататоническая стадия представляется нам как результат борьбы процессов возбуждения и торможения, разыгрывающейся между корой и подкорковыми системами.

При продолжающемся монотонном раздражении электрическим током центральной нервной системы процессы торможения коры и процессы возбуждения подкорки иррадируют, охватывая все большие и большие участки. Наконец, процессами торможения охватывается почти вся кора, а в возбужденной подкорке под действием непрекращающихся раздражений возбудительный процесс сменяется тормозным в перераздраженных пунктах (парабиоз).

Таким образом, парабитические изменения в этой стадии охватывают почти всю кору и отдельные пункты подкорковых систем. Явления, наблюдающиеся в электрокататонической стадии, обуславливаются как торможением коры, так и возбуждением подкорковых систем (стриопаллидарной системы, зрительного бугра) и образованием в отдельных пунктах подкорковых систем очагов запредельного торможения.

3-я стадия (электрического сна) может быть получена при воздействии электрического тока средней силы или длительности. Эта стадия характеризуется развитием сна как у животных, так и у человека. Животное ложится на бок, принимает „позу сна“. Ориентировочные реакции на внешние раздражения ослаблены. Чувствительность (болевая и тактильная) понижена. Наблюдается понижение тонуса мышц, начинающееся с мышц шеи и глаз и постепенно переходящее на конечности и туловище. Безусловные рефлексы сохранены, но несколько ослаблены. Условные рефлексы значительно понижены или (чаще) отсутствуют.

Стадия электрического сна у человека характеризуется появлением сонливости, зевоты и потягивания. Наблюдается вздрагивание с расширением зрачков (четверохолизмный рефлекс). При углублении сна отмечается симптом Белла, урежение и углубление дыхания, замедление пульса, некоторое снижение температуры тела, падение кровяного давления.

Для иллюстрации приведем протокол № 169.

Больная В., 49 лет, с диагнозом: маниакально-депрессивный психоз. Расположение электродов глазо-затылочное. В течение 2 мин. сила тока доведена до 1 ма. Ток переносит хорошо. Пульс 84 в 1 мин., хорошего наполнения и напряжения, ритмичен, дыхание 13 в 1 мин., поверхностное, неравномерное. Легкая гиперемия

шек. Через 10 мин. после включения тока (сила тока 1.1 ма): пульс хорошего наполнения и напряжения, 82 в 1 мин., дыхание глубокое, ровное — 11 в 1 мин. Больная дремлет, иногда глубоко вздыхает. Через 20 мин. пульс 78 в 1 мин., ритмичный, хорошего наполнения и напряжения, дыхание 11 в 1 мин., глубокое и ровное. Больная спит. Через 30 мин. ток выключен, электроды сняты. Больная продолжает спать в течение 1 ч. 40 мин. Разбужена стуком в дверь, отведена в палату, где спала еще 1 час.

Стадия электрического сна отчетливо выражена при электронаркозе как животных, так и человека. Наивыгоднейшим расположением электродов для получения этой стадии является главно-затылочное.

Все явления, сопровождающие сон при электронаркозе, мы объясняем функциональными изменениями гипоталамуса и ядер среднего мозга (красных ядер) при тормозном выключении вышележащих отделов головного мозга. Факт перехода сна при электронаркозе в физиологический сон после постепенного выведения (выключения) тока свидетельствует о физиологичности этого сна, о единой природе сна. Изменения хронаксии при электронаркозе в этой стадии и после выключения тока (физиологический сон) подтвердили наши предположения о единой природе сна. Изменения отношения хронаксий в этой стадии, соответствуя изменениям ее после выключения тока (физиологический сон), отвечают 4-й и 5-й фазам сна (Киселев и Майоров, 1939): сонное торможение спускается до уровня красных ядер и увеличивается по своей интенсивности (фаза выравнивания и обратных отношений хронаксии антагонистов).

В свете учения И. П. Павлова стадию электрического сна можно рассматривать как результат борьбы возбуждения и торможения, разыгрывающейся между корой и подкоркой, с одной стороны, и нижележащими системами (гипоталамус, средний мозг) — с другой. Развившееся в предыдущих стадиях запредельное торможение в коре и отдельных пунктах подкорки, irradiруя, охватывает целиком подкорковые системы, вызывая индуктивно возбуждение нижележащих нервных центров. При продолжающемся монотонном раздражении электрическим током центральной нервной системы процесс торможения коры и подкорковых систем углубляется, а в возбужденных нижележащих нервных центрах возбудительный процесс сменяется тормозным в перераздраженных пунктах (парабиоз). Таким образом, в стадии электрического сна парабиотические изменения охватывают кору, подкорковые системы и отдельные пункты гипоталамуса и ядер среднего мозга. Явления, наблюдающиеся в этой стадии, обуславливаются как торможением коры и подкорковых систем, так и возбуждением гипоталамуса и ядер среднего мозга с образованием в отдельных их пунктах очагов запредельного торможения.

4-я стадия (электрокоматозная) может быть получена при воздействии электрического тока большой силы или длительности. Эта стадия характеризуется у животных переходящей экстензорной (у собак) или флексорной (у кошек) фиксацией конечностей. Попытки согнуть лапу у собаки встречают резкое противодействие. Согнутая насильно, лапа вновь тотчас же приобретает разгибательное положение. Животное теряет способность приспосабливаться к изменению своего положения в пространстве. При продолжающемся действии электрического тока (или его увеличении) разыгрывается эпилептиформный припадок. Дыхание прекращается, тонические судороги сменяются клоническими или рядом клонических, заканчивающихся тоническим напряжением всех мышц и судорожным вдохом. После эпилептиформного припадка (иногда нескольких) наступает расслабление мышечного тонуса. Животное лежит неподвижно, напоминает спящее. При этом, как правило, наблюдается изменение дыхания: судорожное дыхание, одышка или

апноэтическое дыхание. При мгновенном включении тока большой силы, электрокоматозной стадии предшествуют общее вздрагивание, тонические судороги.

У человека электрокоматозная стадия при постепенном увеличении силы тока или его длительности выражается сначала в изменении мышечного тонуса, обезличивности (тоническое напряжение, гипертония мышц), понижении рефлекторной деятельности, отсутствии реакции на болевые раздражения. При продолжающемся действии тока или медленном его наращивании развивается глубокое изменение сознания с последующей амнезией. Гипертония мышц сменяется гипотонией. Наблюдается полное обездвижение, полное отсутствие реакции на внешние раздражения, потеря условных и безусловных рефлексов. Электрошок мы рассматриваем как проявление электрокоматозной стадии электрического наркоза при мгновенном включении тока большой силы.

Изменение функционального состояния нервных центров заднего мозга при выключении тормозящих влияний вышележащих отделов мозга позволяет полностью объяснить клиническую картину электрокоматозной стадии электронаркоза.

В свете учения И. П. Павлова электрокоматозную стадию можно рассматривать как результат борьбы возбуждения и торможения, разыгрывающейся между корой, подкорковыми системами и средним мозгом, с одной стороны, и задним мозгом — с другой. Развившееся в предыдущих стадиях запредельное торможение в коре, подкорковых системах и отдельных пунктах гипоталамуса и среднего мозга, иррадируя, охватывает гипоталамус и все образования среднего мозга. Торможение вышележащих отделов индуктивно вызывает возбуждение (растормаживание) нижележащих отделов мозга. При непрекращающемся монотонном действии электрического тока в возбужденных нервных центрах заднего мозга процесс возбуждения сменяется процессом торможения в перераздраженных пунктах (парабиоз). Таким образом, парабитические изменения в этой стадии охватывают кору, подкорковые системы, гипоталамус, ядра среднего мозга и отдельные пункты варолиева моста и продолговатого мозга с заложенными в них жизненно важными центрами. Явления, наблюдающиеся в этой стадии, обуславливаются как торможением, охватившим кору и нижележащие отделы мозга (до заднего мозга), так и возбуждением варолиева моста и продолговатого мозга и образования в отдельных пунктах их очагов запредельного торможения.

Такое представление дает возможность понять механизм действия электрошоковой и электрокоматозной терапии и объяснить все состояния животных, которые наблюдаются при электрическом глушении рыб, электрическом оглушении скота перед убоем, электрическом убое китов, а также при электротравмах, когда развиваются глубокие коматозные состояния, полностью исчезающие при выключении тока и ведущие к смерти при продолжении его действия.

5-я стадия (электротерминальная) может быть получена при действии электрического тока чрезмерно большой силы или длительности. Эта стадия характеризуется у животных вначале некоторым кратковременным усилением или возобновлением сердечной деятельности, появлением дыхания типа агонального (с участием вспомогательной мускулатуры), повышением тонуса мышц и температуры тела. Затем сердечная деятельность и дыхание полностью прекращаются; последними снижаются температура и мышечный тонус. Внешне животные не проявляют никаких признаков жизни. Доказательством способности жизни такого животного служит обратимость этого состояния, возможность полного восстановления жизненных функций организма.

Электротерминальная стадия у человека достаточно хорошо известна и раньше описывалась в литературе под названием „мнимой смерти“ при электротравме.

В свете учения И. П. Павлова электротерминальную стадию можно рассматривать как результат борьбы процессов возбуждения и торможения, разыгрывающейся между головным и спинным мозгом. Развившееся в предыдущих стадиях запредельное торможение в коре, подкорковых системах, ядрах среднего мозга и отдельных пунктах продолговатого мозга, иррадируя, охватывает все образования продолговатого мозга, с заложенными в нем жизненно важными центрами. При торможении головного мозга вызывается возбуждение (растормаживание) спинного мозга.

При непрекращающемся монотонном действии электрического тока в возбужденных системах спинного мозга процесс возбуждения в перераздраженных пунктах сменяется процессом торможения (парабиоз). При кратковременном, но массивном действии тока возникающее запредельное торможение, иррадируя, охватывает всю центральную нервную систему (головной и спинной мозг). Парабиотические изменения развиваются в этой стадии тем более быстро, что выключение жизненно важных центров продолговатого мозга (дыхания и сердечной деятельности) ведет к резкому ухудшению обмена веществ. Обратимые структурные изменения в протоплазме клеток, названные Д. Н. Насоновым паранекротическими, развивающиеся в электротерминальной стадии (парабиоз всей центральной нервной системы), сменяются необратимыми изменениями в структуре клеток, что ведет к биологической смерти.

Таким образом, электрический наркоз мы понимаем как развитие запредельного торможения, как парабиотический процесс, развивающийся последовательно (постажно) от коры до спинного мозга под действием электрического тока и протекающий в виде процесса последовательно сменяющихся фазовых изменений — переходных состояний между бодрствованием и сном, сном и смертью.

Выявленные нами стадии электрического наркоза позволяют понять все многообразие полученных различными авторами состояний при электрическом наркозе. Они дают возможность понять механизм терапевтического действия электрического наркоза, применяемого в психиатрии, в виде метода электросудорожной терапии (электрокоматозной стадии электронаркоза), особенно в виде электросонной терапии — терапии с использованием трех первых стадий электрического наркоза.

ЛИТЕРАТУРА

- Афанасьев Д. В., Врач. дело, № 3, 233, 1951.
Глазов В. А., Невропатолог. и психиатр., 16, № 6, 77, 1947.
Гиляровский В. А., И. Ф. Случевский, Н. М. Ливенцев, З. А. Кириллова, Клин. мед., 26, № 6, 18, 1948.
Календаров Г. С., сб. „Электрический наркоз“, изд. ВИЭМ, 5, 1937.
Календаров Г. С. и Е. И. Лебединская, Физиолог. журн. СССР, 38, 751, 1952.
Киселев П. А. и Ф. П. Майоров, Физиолог. журн. СССР, 27, 299, 1939.

О МЕХАНИЗМЕ РАЗЛИЧНЫХ ФАЗ ЭЛЕКТРОНАРКОЗА В СВЕТЕ УЧЕНИЯ И. П. ПАВЛОВА

Н. М. Ливенцев

Институт психиатрии Министерства здравоохранения СССР, Москва

Поступило 19 XI 1951

Учение И. П. Павлова о значении центральной нервной системы и ведущей роли коры головного мозга во всех протекающих в организме процессах дает руководящие указания для нового понимания механизмов действия электрического тока на организм в условиях физиологического эксперимента или в клинике.

И. П. Павлов не только раскрыл значение торможения как процесса, наравне с возбуждением лежащего в основе всей нервной деятельности, но и указал на „охранительное“ его значение. Изучая различные условия возникновения торможения в головном мозгу, И. П. Павлов (1927) обобщил три вида внешних раздражителей, „вызывающих прямо тормозное состояние коры больших полушарий: очень слабых, очень сильных и необыкновенных“. Физиологическая природа раздражителя является при этом безразличной. По этому поводу И. П. Павлов там же пишет: „То, что мы видели на корковой клетке относительно появления в ней торможения, повторяется на ней и при раздражении ее всяким агентом, не имеющим никакого условного специального физиологического значения“.

На этом основании электрический ток также может быть использован для вызывания процессов торможения в центральной нервной системе, причем, в зависимости от характеристик тока и, особенно, его силы и времени действия, процессы торможения могут иметь различную распространенность и интенсивность или глубину. В соответствии с этим будет различаться и картина поведения или состояния животного.

В нашем исследовании, сделанном на собаках, был использован ток, состоящий из импульсов постоянной полярности и прямоугольной формы, длительностью 0.2—0.5 мсек. и частотой 100 имп. в 1 сек., и являющийся модификацией прерывистого гальванического тока, с которым работала большая часть наших предшественников в области изучения электронаркоза.

Расположение электродов применялось различное: битемпоральное, лобно-крестцовое, затылочное-крестцовое, базально-затылочное и др. Расположение электродов вносит особенности в характер состояния и влияет на пороговую дозировку тока; однако, если при этом обеспечивается преимущественное действие тока на определенные отделы головного мозга, картина состояния во многом является аналогичной.

В поведении и состоянии собаки, подвергаемой действию импульсного тока указанной характеристики, можно отметить ряд характерных

фаз состояния, вызываемых при различной силе тока в пределах изменения от минимальной до супрамаксимальной: 1) фаза „начальная“, 2) фаза двигательного возбуждения и оборонительных реакций, 3) фаза электронаркоза („обычные режимы“) с подразделением на наркотический и гиперкинетический тип реакции, 4) фаза эпилептиформного судорожного приступа и 5) фаза электронаркоза при супрамаксимальной силе тока.

Еще при самых незначительных силах тока отмечаются первые изменения в поведении собаки, заключающиеся в неподвижности и отсутствии ориентировочной реакции. Животное стоит или полулежит совершенно неподвижно как бы в состоянии гипноза, не реагируя, как обычно, на окружающую обстановку. В отдельных случаях при этом удавалось наблюдать парадоксальную реакцию на слабый звук или прикосновение. Подобное состояние может поддерживаться длительно и тогда переходит в дремотное состояние и даже в сон. Эта фаза, вызываемая минимальными дозировками тока, может быть названа соответственно внешней картине состояния собаки „гипнотической“. Мы ее называли просто „начальной“.

При усилении тока появляется чихание, саливация, более значительное изменение характера дыхания, собака начинает беспокойно двигаться, старается освободиться от электродов; по мере усиления тока поведение ее делается все более беспокойным и при некоторой силе тока достигает степени выраженного возбуждения и оборонительных реакций. Собака напряжена, визжит, вырывается из станка. Дыхание становится неравномерным, учащенным, принимая характер одышки. Двигательное возбуждение у различных собак имеет разную форму и интенсивность. У многих собак оно принимает настолько бурный характер, что заставляет быстро увеличивать ток, вызывая наступление общего судорожного спазма. Соответственно поведению собаки эта фаза названа нами „фазой возбуждения и оборонительных реакций“.

При дальнейшем усилении тока (или, наоборот, уменьшении его, если для прекращения двигательного возбуждения собаки пришлось ток резко увеличить) наступает состояние электронаркоза („обычный режим“), характеризующееся обездвиженностью, ослаблением или отсутствием реакции на внешние и, особенно, болевые раздражения, некоторым изменением мышечного тонуса, изменением характера дыхания.

Это состояние может поддерживаться длительно, но протекает по двум основным типам — „наркотическому“ и „гиперкинетическому“, которые, в свою очередь, сопровождаются изменением мышечного тонуса различного характера: при наркотической реакции имеет место некоторое снижение мышечного тонуса, в ряде случаев наблюдается пластический тонус (катаlepsия), гиперкинетическая же реакция чаще сопровождается повышенным тонусом мышц и характеризуется приступами судорожных движений и гиперкинезов. При усилении тока выше порога обычных режимов электронаркоза наблюдается повышение мышечного тонуса, и при определенной силе тока наступает состояние общего судорожного спазма с резким затруднением дыхания. Обычно это сопровождается мочеиспусканием и дефекацией. При достаточной силе тока судорожный спазм переходит в экстензорную ригидность, т. е. в тонический судорожный спазм разгибательного характера с полной остановкой дыхания в фазе глубокого вдоха.

Экстензорная ригидность не может продолжаться длительно и переходит (при снижении силы тока) в эпилептиформный судорожный приступ или (при поддержании достаточной силы тока) в особо глубокое состояние электронаркоза.

Если, вызвав состояние экстензорной ригидности, поддерживать

силу тока на прежнем уровне, то через 30—50 сек. ригидность постепенно смягчается и наступает устойчивое состояние, в основном характеризующееся общей гипотонией, потерей защитных реакций на раздражение любого характера и силы, параличом дыхания, которое должно поддерживаться искусственно, а также определенным изменением сердечной деятельности и артериального давления. Это состояние, являющееся особой фазой электронаркоза („электронаркоз при супрамаксимальных дозировках тока“), по клинической картине является глубоким коматозным состоянием. В соответствии с этим мы характеризуем его как „электрическую кому“.

Усиление тока выше дозировки, вызывающей состояние „электрической комы“, уже не меняет характера состояния, но может вызвать необратимые осложнения, например остановку сердечной деятельности. Таким образом, фаза „электрической комы“ является последней, полностью обратимой фазой состояния, вызываемого действием импульсного электрического тока на центральную нервную систему.

Анализ состояния при электронаркозе осложняется тем, что ток проходит не только по отделам центральной нервной системы, охватывая их более или менее диффузно, но захватывает также и периферические нервные образования. Могут иметь место также и вторичные явления, связанные с действием тока на регулирующие механизмы сосудистой, эндокринной и других систем организма.

Процессы возбуждения и торможения, возникающие под действием тока в различных отделах центральной нервной системы, нарушают нормальные функциональные взаимоотношения между этими отделами, что также отражается на общей картине состояния. В значительной мере картина состояния при электронаркозе должна быть связана с типом нервной системы животного.

В своих трудах И. П. Павлов показывает большое разнообразие состояний, которые вызываются в зависимости от распространенности тормозного процесса по коре больших полушарий и „углубления“ его на подкорково-стволовые отделы. В частности, например, состояние катаlepsии объясняется им (1927) как распространение торможения на большие полушария без захвата стволовой части: „Перед нами заторможенная деятельность только больших полушарий, но торможение не спустилось ниже на центры, заведующие уравниванием, установкой тела в пространстве (центры Магнуса и Клейна), т. е. каталептическое состояние. Следовательно, в этой форме ограничительная линия между заторможенным отделом мозга и свободным от него лежит прямо под большими полушариями“.

А. Д. Сперанский, анализируя механизм эпилептиформного судорожного приступа в свете учения И. П. Павлова, указывает, что при этом имеет место разлитое торможение коры больших полушарий, сопровождаемое повышением тонуса подкорковых аппаратов. Разряд последнего и вызывает судорожные явления, представляющие собой комплекс безусловных рефлексов, отнесенных к подкорково-стволовым областям.

Как показано нами раньше, при действии через наружно расположенные электроды ток входит в череп преимущественно со стороны основания и действует более интенсивно на отделы головного мозга, к нему прилежащие, т. е. на подкорково-стволовые отделы. Раздражающее действие тока на эти отделы может вызвать по закону отрицательной индукции торможение коры полушарий. Индукционное торможение, по нашим предположениям, принимает значительное участие в физиологическом механизме различных фаз электронаркоза.

При действии минимальных сил тока раздражающее действие последнего незначительно, ток действует по принципу „слабых“ раздражений,

длительное действие которых, по учению И. П. Павлова, вызывает торможение больших полушарий. В лекциях о работе больших полушарий И. П. Павлов (1927), например, пишет: „Посторонние раздражители, повторяемые без дальнейших последствий для животного, даже и сами по себе одни ведут к развитию в коре тормозного состояния“. Соответственно, мы предполагаем, что в начальной фазе у животного вызывается состояние, аналогичное переходным состояниям между бодрствованием и сном. При длительном действии тока оно может перейти в сон.

При усилении тока берет перевес реакция животного на раздражающее действие тока на периферические ткани — возникает „фаза возбуждения и оборонительных реакций“. В нашем исследовании показано, что эта фаза совершенно отсутствует при действии током через вживленные в череп электроды, когда исключено действие тока на периферические образования.

При дальнейшем усилении тока ведущая роль в картине состояния переходит к центральным механизмам. Торможение коры больших полушарий проявляется состоянием электронаркоза („обычные режимы“), которое, в зависимости от распространенности и глубины тормозного процесса, протекает с гипотонией, катаlepsией, или повышенным мышечным тонусом и судорожными явлениями (гиперкинетическая реакция). Механизм последних, по нашим предположениям, обуславливается действием афферентной импульсации на находящиеся в состоянии раздражения подкорково-стволовые отделы.

При дальнейшем усилении тока наступает общий судорожный спазм, переходящий в экстензорную ригидность, являющуюся тонической фазой эпилептиформного судорожного припадка. Механизм судорожного припадка уже указывался выше. Ток теперь действует уже по принципу „сильных“ раздражений, вызывая запредельное торможение. Запредельное торможение распространяется, в частности, и на дыхательный центр. При продолжительном действии супрамаксимальной дозировки тока, запредельное торможение распространяется в глубину также и на центры, поддерживающие мышечный тонус и равновесие. Затормаживаются механизмы большинства защитных рефлексов (например, роговичного и зрачкового на свет и т. п.), наступает глубокое состояние „электрической комы“.

В литературе по электронаркозу отсутствуют данные по классификации состояний, вызываемых действием различных сил тока. Единственная попытка в этом направлении была сделана В. А. Глазовым (1947). Называя состояние, вызываемое действием электрического тока на головной мозг, „электрической кататонией“ („экспериментальная кататония, вызываемая раздражением электрическим током головного мозга у животных“), Глазов различает в нем шесть последовательных стадий, вызываемых при возрастающей дозировке тока: 1) фаза гипнотическая, 2) фаза растормаживающая, 3) фаза катаlepsическая, 4) фаза децеребрационной ригидности, 5) фаза электронаркоза, 6) фаза эпилептическая.

Наша классификация состояний, вызываемых действием импульсного тока в различных дозировках на центральную нервную систему, имея некоторые общие положения с классификацией Глазова, особенно в начальных фазах, значительно отличается от нее в области состояний, вызываемых при значительных силах тока. Первая фаза — начальная — по нашей классификации соответствует „гипнотической“ фазе Глазова. Основным признаком этой фазы Глазов, как и мы, считает „потерю двигательной инициативы“ и как бы заторможенное состояние животного.

Вторая фаза „двигательного возбуждения и оборонительных реакций“ имеется в обеих классификациях. Она отмечается также многими

другими авторами. Однако большинство из них, включая и Глазова, считает механизм ее центральным, аналогичным фазе возбуждения при ингаляционном наркозе. На основании экспериментов с живыми в череп электродами мы установили ее преимущественно рефлекторный характер.

Следующей фазой состояния, наступающей при усилении тока, по нашей классификации является обычный режим электронаркоза при дозировках тока, не вызывающих значительного затруднения дыхания, с подразделением его в зависимости от характера реакции животного и изменения мышечного тонуса.

В классификации Глазова фазе обычных режимов электронаркоза соответствуют две фазы — „каталептическая“ и „электронаркоз“. Каталептическая фаза входит в нашу классификацию как одна из форм наркотической реакции. Сам Глазов оговаривается, что степень выраженности каталептической фазы у собак различна и во многих случаях она не вызывается совсем. Поэтому нам представляется более правильным не выделять ее как самостоятельную фазу. С другой стороны, фаза электронаркоза у Глазова никак не подразделена и не отражает общепринятого разделения на наркотический и гиперкинетический тип реакции.

Следующей фазой в нашей классификации является „эпилептиформный судорожный приступ“. Этому соответствуют две фазы в классификации Глазова — „децеребрационной ригидности“ и „эпилептическая“.

В нашем исследовании мы показали, во-первых, что „экстензорная ригидность“ отличается от „децеребрационной ригидности“ как по внешней картине (высокая интенсивность и малая длительность), так и по физиологическому механизму и, во вторых, что экстензорная ригидность является начальной фазой эпилептиформного припадка.

Последняя в нашей классификации фаза — „электронаркоза при супрамаксимальных дозировках тока“ (электрическая кома) — в литературе еще описана не была.

Таким образом, мы видим, что на животном можно осуществить весь комплекс состояний электронаркоза, обусловливаемых различной силой тока. У человека (в психиатрической клинике) до сих пор были осуществлены состояния „электронаркоза“ и „электросудорожного припадка“. Глазов использовал также состояния, соответствующие его „каталептической“ фазе, т. е. при силах тока несколько меньших порога электронаркоза. Более широкого практического применения в клинике эти состояния не могли получить вследствие ряда неблагоприятных сопутствующих явлений в форме неприятных ощущений, судорожных явлений, вегетативных сдвигов и т. д.

Учение И. П. Павлова о торможении, вызываемом при действии слабых раздражений, об охранительном значении торможения и особенно физиологического сна дает руководящие указания для использования в клинике действия слабых дозровок тока, не сопровождающихся указанными выше осложнениями и могущих вызвать состояния торможения, наиболее приближающиеся к физиологическому сну („начальная фаза“ по нашей классификации). На этом основании в Институте психиатрии Министерства здравоохранения СССР проф. В. А. Гиляровский был предложен и в дальнейшем под его руководством разработан так называемый метод „электросна“. При этом методе используется действие импульсного тока низкой частоты при наиболее благоприятном для действия на головной мозг глазнично-затылочном расположении электродов и при дозировках тока, не превышающих порога появления неприятных ощущений. При таком воздействии вызывается со-

стояние торможения, внешне проявляющееся сонливостью и дремотой, в определенной части случаев переходящими в сон, продолжающийся и после выключения тока.

ЛИТЕРАТУРА

- Гиляровский В. А., Н. М. Ливенцев, А. Я. Кавыригин и Э. А. Кириллова, сб. „Лечение сном психических заболеваний“. Медгиз, 52, 1950.
Гиляровский В. А., И. Ф. Случевский, Н. М. Ливенцев и Э. А. Кириллова, Клин. мед., № 6, 18, 1948.
Глазов В. А., Невропатолог и психиатр., 16, 77, 1947.
Ливенцев Н. М., Физиолог. журн. СССР, 37, 703, 1951; 38, 39, 1952.
Павлов И. П. (1927), Полн. собр. трудов, 4, 320, 214, 223, 99, 1947.
Сперанский А. Д. Элементы построения теории медицины. ВИЭМ, 1935.

РЕФЛЕКТОРНЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ С СЕДАЛИЩНОГО И БЛУЖДАЮЩЕГО НЕРВОВ НА ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ЗАДНЕЙ ДОЛИ ГИПОФИЗА

А. М. Мариц

Лаборатория нервной трофики Института физиологии им. И. П. Павлова
Академии Наук СССР, Ленинград

Поступило 12 I 1952

Согласно учению И. П. Павлова, деятельность всех органов и тканей зависит от нервной системы. Нервная система является как бы посредником между тканями организма, с одной стороны, и раздражителями внутренней и внешней среды, с другой.

Накопившийся до сего времени экспериментальный материал в лабораториях И. П. Павлова и его учеников указывает на ведущую роль нервной системы также и в деятельности желез как внешней, так и внутренней секреции. Выяснение зависимости деятельности эндокринных желез, в частности гипофиза, от раздражителей внешней и внутренней среды через посредство нервной системы имеет большое значение, так как гипофиз позвоночного животного является одним из звеньев нейрогуморальной регуляции организма.

На основании ряда работ можно считать, что в основе деятельности гипофиза лежит рефлекторный акт — закономерная ответная реакция железы на раздражение экстеро- и интероцепторов. По афферентным нервам раздражение передается в центральную нервную систему, а оттуда по эфферентным нервным путям идут импульсы, вызывающие работу желез. Но по каким нервным путям то или иное воздействие осуществляет свое влияние на заднюю долю гипофиза, пока не установлено.

Имеющийся к настоящему времени экспериментальный материал указывает на тесную взаимосвязь функции гипофиза с гипоталамическими центрами как регуляторами его деятельности и выдвигает положение о сложном функциональном единстве гипоталамо-гипофизарной системы. Гипоталамо-гипофизарная система в свою очередь находится под влиянием самого высшего отдела центральной нервной системы — коры головного мозга, которая оказывает свое воздействие и на деятельность задней доли гипофиза; последнее выяснилось при изучении условнорефлекторного изменения диуреза, в регуляции которого принимает участие задняя доля гипофиза (Лейбсон, 1926; Балакшина, 1936).

Кроме того, имеется ряд исследований, свидетельствующих о том, что гормоны задней доли гипофиза выделяются рефлекторно и оказывают свое воздействие не только на периферии, например тормозя работу желез пищеварительного тракта (Дионесов, 1936, 1938; Серебrenников, 1932), но и на центральную нервную систему вплоть до самого высшего отдела ее — коры головного мозга (Кряжев, 1932; Асратян, 1937; Данилов, 1941).

Настоящая работа связана с исследованиями по выяснению взаимоотношения между гипоталамической областью и задней долей гипофиза

лаборатории, руководимой А. В. Тонких. В задачу данного исследования входило изучение рефлекторного воздействия с седалищного и блуждающего нервов на деятельность задней доли гипофиза.

МЕТОДИКА

Опыты были проведены на кошках под хлоралозным наркозом. Под легким эфирным наркозом в наружную яремную вену вводили теплый 0.8%-й раствор хлоралозы (из расчета 30—40 мг на 1 кг веса животного), приготовленный на рингеровском растворе. Более глубокий наркоз (70—80 мг хлоралозы на 1 кг веса), как показали наши опыты, не пригоден, так как раздражение нервов при этой глубине наркоза не дает эффекта.

Опыт начинался спустя 30—40 мин. после введения хлоралозы. Субоципитальной пункцией при помощи шприца брали 0.5 мл спинномозговой жидкости, которая принималась за норму. Вслед за этим седалищный нерв (или блуждающий) отпрепаровывался и перерезался; центральный конец его брали на лигатуру и раздражали в течение 10 мин. индукционным током при р. к. 6 см и напряжении 4 вольта в первичной цепи. После раздражения центрального конца седалищного (или блуждающего) нерва, через различные сроки, в чистые пробирки собиралась спинномозговая жидкость, которая во всех случаях бралась для испытания в количестве 0.5 мл. В случаях примеси крови пробы спинномозговой жидкости браковались.

В качестве тест-объекта применялся изолированный рог матки девственной морской свинки. Кусочек рога помещался в сосудик с раствором для изолированной матки объемом в 5 мл, через который пузырьками пропускался кислород. Сосудик с кусочком рога находился в большой водяной бане, температура которой поддерживалась автоматически при помощи ультратерморегулятора на уровне 38° С. Содержимое сосудика могло быть в течение нескольких секунд заменено чистым раствором из склянки, находившейся в той же водяной бане.

Обычно для испытания спинномозговой жидкости рог матки оставался в покое в течение 5—10 мин. при постоянном пропускании кислорода по одному пузырьку в 1 сек.; затем испытывалась чувствительность его на питуитрин (полученный из Московского мясокомбината) в дозе 0.0003 ед. Было установлено, что если изолированная матка морской свинки реагирует на эту дозу сокращением, то она пригодна для опыта. В противном случае брали другую матку, которая сокращалась в ответ на указанную дозу питуитрина. После этого исследовалась спинномозговая жидкость кошек на содержание вещества, вызывающего сокращение изолированной матки морской свинки. Величина сокращения рога матки записывалась на законченной ленте кимографа. После каждого воздействия испытуемый кусочек изолированной матки отмывался раствором. Один и тот же кусочек служил для определения не больше 30 мин., так как было замечено, что в дальнейшем чувствительность изолированной матки морской свинки к веществу, вызывающему ее сокращение, изменялась.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Опыты с раздражением седалищного нерва

В норме, при наших условиях опыта, спинномозговая жидкость в количестве 0.5 мл не вызывала сокращения изолированного рога матки морской свинки. После 10-минутного раздражения центрального конца седалищного нерва спинномозговая жидкость в таком же количестве всегда вызывала этот эффект. Такое же действие обнаруживали пробы спинномозговой жидкости, взятые через 15—20 мин. после раздражения, и пробы, взятые через 4½—6 час. после него. Пробы спинномозговой жидкости, взятые в промежуток между 20 мин. и 4 час. после раздражения, никогда не вызывали сокращения изолированной матки морской свинки (рис. 1).

Таким образом, в первой фазе вещество, вызывающее сокращение изолированной матки морской свинки, обнаруживалось в спинномозговой жидкости после его появления в течение непродолжительного времени (5—20 мин.), после чего оно исчезало до наступления второй фазы. Во второй фазе это вещество можно было обнаружить в спинно-

мозговой жидкости через $4\frac{1}{2}$ —6 час. после раздражения седалищного нерва в течение 7—8 час.

В тех же условиях опыта, но без раздражения седалищного нерва, пробы спинномозговой жидкости, взятые в любые сроки (до 12—14 час.) после наркотизации, не вызывали сокращения изолированной матки девственной морской свинки.

У кошек после предварительного удаления одного надпочечника и денервации другого, т. е. после исключения возможности рефлекторного выделения адреналина надпочечниками, раздражение центрального конца седалищного нерва, так же как и у нормальных кошек, вело к двухфазному выходу в спинномозговую жидкость вещества, вызывающего сокращение изолированного рога матки морской свинки. Следовательно, это вещество не является гормоном надпочечных желез — адреналином. Эти опыты находятся в согласии с данными Зайцевой и

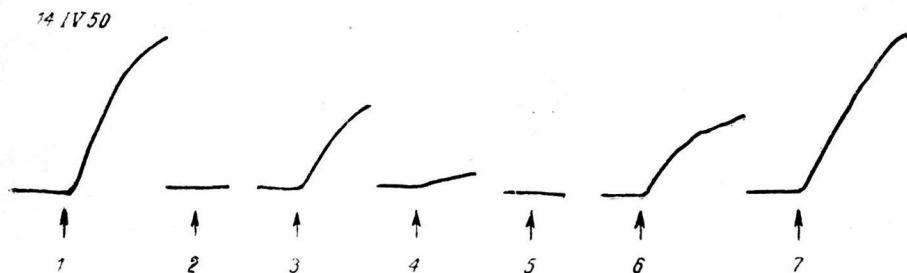


Рис. 1. Действие на изолированный рог матки спинномозговой жидкости, взятой после 10-минутного раздражения седалищного нерва.

1 — действие питуитрина; 2 — действие спинномозговой жидкости, взятой до раздражения; 3 — действие той же жидкости, взятой через 15 мин. после раздражения; 4 — действие той же жидкости, взятой через 30 мин. после раздражения; 5 — действие той же жидкости, взятой через 3 часа после раздражения; 6 — действие той же жидкости, взятой через 4 час. 30 мин. после раздражения; 7 — действие питуитрина.

Рейдлера (1939), наблюдавших появление в спинномозговой жидкости окситоцина после раздражения центральных концов седалищных нервов в сроки, соответствующие первой фазе наших опытов.

Ввиду наличия в литературе данных, указывающих на появление в спинномозговой жидкости ацетилхолина вслед за раздражением чувствительных нервов, была проведена серия опытов, в которых спинномозговая жидкость испытывалась на атропинизированном роге матки морской свинки (рис. 2). Ацетилхолин в дозе $1:10^{-5}$, вызывающий сильное сокращение изолированного рога матки морской свинки, не оказывал никакого действия на нее после атропинизации. Спинномозговая же жидкость, взятая через 15 мин. после раздражения седалищного нерва, вызывала такое же сокращение рога матки, как и до атропинизации ее; это значит, что вещество, вызывающее сокращение матки морской свинки, не является ацетилхолином.

Для выяснения вопроса, не является ли это вещество гормоном задней доли гипофиза, была проведена серия опытов на гипофизэктомированных кошках, у которых гипофиз удалялся через ротовую полость за 3—4 дня до опыта.

Раздражение центрального конца седалищного нерва у гипофизэктомированных кошек не сопровождалось выходом в спинномозговую жидкость вещества, вызывающего сокращение изолированной матки морской свинки ни в сроки первой, ни в сроки второй фазы (рис. 3). В случаях же, когда и у гипофизэктомированных кошек спинномозго-

вая жидкость, взятая после раздражения седалищного нерва, вызывала сокращение матки, на вскрытии всегда обнаруживалось неполное удаление гипофиза — присутствие его задней доли.

30 V 50

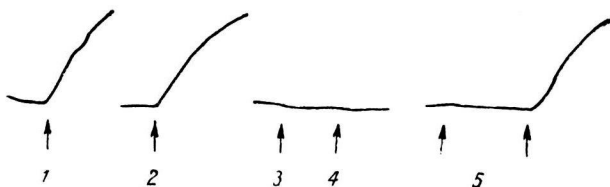


Рис. 2. Действие спинномозговой жидкости (взятой через 15 мин. после раздражения седалищного нерва) и ацетилхолина на неатропинизированный и атропинизированный рог матки.

1 — действие на неатропинизированный рог матки 0.5 мл спинномозговой жидкости, взятой через 15 мин. после раздражения; 2 — действие ацетилхолина в концентрации $1:10^{-5}$ на тот же рог матки; 3 — действие атропина в концентрации $1:10^{-4}$; 4 — действие на атропинизированный рог матки ацетилхолина в концентрации $1:10^{-3}$; 5 — действие атропина и действие на атропинизированный рог матки 0.5 мл спинномозговой жидкости, взятой через 15 мин. после раздражения.

На основании этих опытов можно считать установленным, что обнаруженное в спинномозговой жидкости вещество, вызывающее сокращение изолированной матки морской свинки, является гормоном задней доли гипофиза — окситоцином.

211 V 50

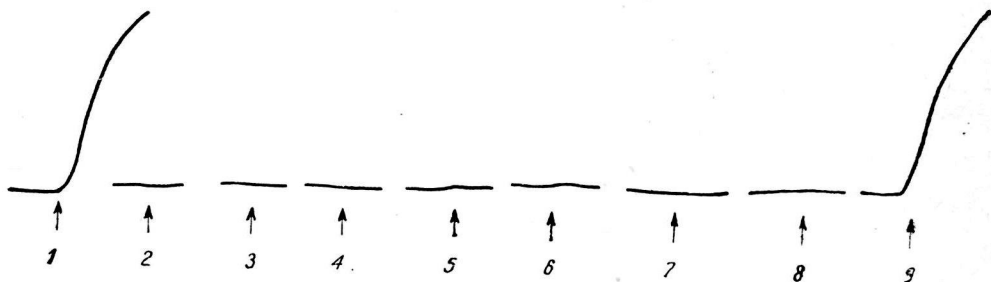


Рис. 3. Действие на изолированный рог матки спинномозговой жидкости, взятой через различные промежутки времени после 10-минутного раздражения седалищного нерва у гипофизэктомизированной кошки.

1 — действие питуитрина; 2 — действие 0.5 мл спинномозговой жидкости, взятой через 15 мин. после раздражения; 3 — действие той же жидкости, взятой через 20 мин. после раздражения; 4 — действие той же жидкости, взятой через 25 мин. после раздражения; 5 — действие той же жидкости, взятой через 30 мин. после раздражения; 6 — действие той же жидкости, взятой через 7 час. после раздражения; 8 — действие той же жидкости, взятой через 9 час. после раздражения; 9 — действие питуитрина.

Обнаружив, таким образом, рефлекторный выход окситотического гормона в спинномозговую жидкость в две фазы, дальнейшие опыты мы направили на выяснение эфферентного пути этого рефлекса. На основании имеющихся в литературе данных об иннервации гипофиза можно заключить, что возможны два таких пути: один путь — через ножку гипофиза, другой — через шейные симпатические нервы.

Поэтому мы провели серию опытов на кошках, у которых удалением звездчатых или верхних шейных симпатических узлов прерывался путь симпатических нервов к голове. Через 10—15 дней после операции раздражение центрального конца седалищного нерва у таких кошек (в исследованный промежуток времени от 15—20 мин. и до 12 час. после раздражения) не вызывало выхода окситотического гормона в спинномозговую жидкость.

Данные этих опытов дают основание сделать вывод, что эфферентный путь рефлекторной дуги с седалищного нерва к задней доле гипофиза проходит через звездчатые узлы, затем по шейным симпатическим нервам и через верхние шейные симпатические узлы. Афферентный путь указанного рефлекса нами не прослеживался. Однако основываясь на косвенных данных литературы, всю рефлекторную дугу можно представить себе следующим образом: при раздражении центрального конца седалищного нерва импульсы достигают гипоталамической области, где, повидимому, возбуждают находящиеся там вегетативные ядра; нервные импульсы от последних, направляющиеся к задней доле гипофиза, идут не прямым путем через воронку, а окольным, т. е. спускаются по не описанным пока анатомически путям до боковых столбов спинного мозга, затем идут по боковым столбам спинного мозга, оставляют последний по передним корешкам и через звездчатые симпатические узлы направляются по шейным симпатическим нервам к верхним шейным симпатическим узлам к задней доле гипофиза. Подробнее ход симпатических волокон от верхних шейных симпатических узлов через гипоталамическую область к задней доле гипофиза нам пока еще не известен.

Ясным является пока и физиологический механизм рефлекторного воздействия с седалищного нерва на деятельность задней доли гипофиза, в частности выхода окситотического гормона в спинномозговую жидкость во вторую фазу. Для раскрытия этого механизма необходимы дальнейшие исследования.

Опыты с раздражением блуждающего нерва

Блуждающий нерв на одной стороне отпрепаровывался, перерезался и центральный конец его брался за лигатуру для раздражения. Чтобы исключить возможность влияния случайного раздражения лежащего рядом симпатического нерва, последний перерезался чуть ниже верхнего шейного узла. Раздражение центрального конца блуждающего нерва при этих условиях не сопровождалось расширением зрачка, что имело бы место в случае раздражения симпатического нерва.

Ритмическое (1 сек. — раздражение, 1 сек. — пауза) в течение 10 мин. раздражение центрального конца блуждающего нерва обуславливало двухфазный выход в спинномозговую жидкость вещества, вызывающего сокращение изолированной матки морской свинки, в те же сроки после раздражения, что и в случае раздражения седалищного нерва (рис. 4).

На основании ряда указаний в литературе о появлении в спинномозговой жидкости ацетилхолина вслед за раздражением центрального конца блуждающего нерва мы провели серию опытов с атропинизированной маткой морской свинки. Порции спинномозговой жидкости, полученные через 15 мин. после раздражения блуждающего нерва, вызывали сокращения изолированной матки морской свинки как до, так и после атропинизации ее, в то время как ацетилхолин вызывал сокращение только до атропинизации. Таким образом, вещество, появляющееся в спинномозговой жидкости после раздражения центрального конца блуждающего нерва, не является ацетилхолином.

После раздражения центрального конца блуждающего нерва у гипofизэктомированных за 3—4 дня до этого кошек, в спинномозговой

жидкости не обнаруживалось вещества, вызывающего сокращение матки морской свинки. На основании этих опытов был сделан вывод, что обнаруживаемое в спинномозговой жидкости нормальных кошек после раздражения блуждающего нерва вещество является гормоном задней доли гипофиза — окситоцином.

Результаты наших опытов находятся в согласии с данными Чанг, Лим, Лу и Уанг (Ghang, Lim, Lu a. Wang, 1938), которые в опытах на собаках, сохранивших связь головы с туловищем только за счет кровеносных сосудов, при раздражении центрального конца блуждающего нерва обнаружили в сыворотке яремной вены окситоцин. У гипофизэктомированных животных они этого не наблюдали. Эти данные говорят также в пользу мнения Тонких (1949) об участии гипофиза в развитии вагусной пневмонии.

Установив, таким образом, возможность рефлекторного воздействия на заднюю долю гипофиза со стороны блуждающего нерва, мы в даль-

31V50

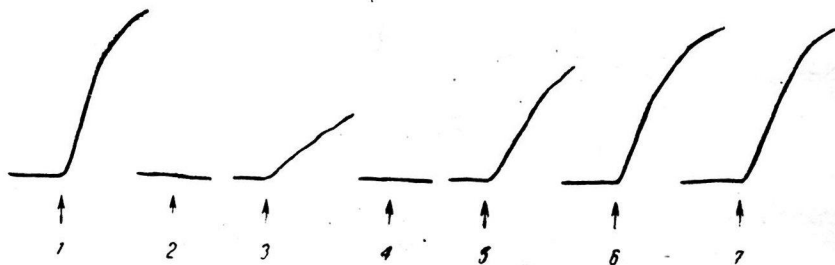


Рис. 4. Действие на изолированный рог матки спинномозговой жидкости, взятой после 10-минутного раздражения блуждающего нерва. 1 — действие питуитрина; 2 — действие 0.5 мл спинномозговой жидкости, взятой до раздражения нерва; 3 — действие той же жидкости, взятой через 15 мин. после раздражения; 4 — действие той же жидкости, взятой через 2 часа после раздражения; 5 — действие той же жидкости, взятой через 6 час. после раздражения; 6 — действие той же жидкости, взятой через 7 час. после раздражения; 7 — действие питуитрина.

нейшем провели ряд опытов по выяснению эфферентного пути этого рефлекса.

Эфферентные пути, по которым импульсы могут достигнуть задней доли гипофиза, как уже указывалось, — двоякого рода: а) прямо через ножку гипофиза и б) окольным путем — через шейные симпатические нервы. Раздражение центрального конца блуждающего нерва у кошек с предварительно (за 10—15 дней до опыта) удаленными верхними шейными симпатическими узлами вызывало такой же эффект, как и у нормальных кошек, т. е. двухфазный выход в спинномозговую жидкость окситоцина. Следовательно, в противоположность разбиравшемуся случаю рефлекса с седалищного нерва, симпатические нервы не являются эфферентным путем для рефлекса с блуждающего нерва (рис. 5).

В опытах на кошках, у которых за 3—4 дня до этого была перерезана ножка гипофиза, раздражение центрального конца блуждающего нерва оставалось без эффекта — спинномозговая жидкость, исследованная через различные сроки (от 15 мин. до 8 час.) после раздражения, не оказывала влияния на изолированную матку морской свинки. Таким образом, было показано, что эфферентная часть дуги рефлекса с блуждающего нерва к задней доле гипофиза проходит через ножку гипофиза.

Что касается афферентной части этого рефлекса, то ее можно представить следующим образом: афферентные волокна, возбуждаемые

при раздражении центрального конца блуждающего нерва, несут импульсы к чувствительному ядру блуждающего нерва, расположенному в продолговатом мозгу. От этого ядра по каким-то, анатомически не описанным еще, путям импульсы доходят до ядер гипоталамической области (n. n. supraoptici и paraventricularis), откуда уже по гипоталамо-гипофизарному тракту через ножку гипофиза достигают его задней доли. В пользу наличия пути от чувствительных ядер блуждающих нервов к гипоталамической области говорят данные Бронк, Леви и Ларраби (Bronk, Lewy a. Larrabee, 1936), которые при раздражении центрального конца блуждающего нерва наблюдали ритмические колебания электрических потенциалов в гипоталамической области.

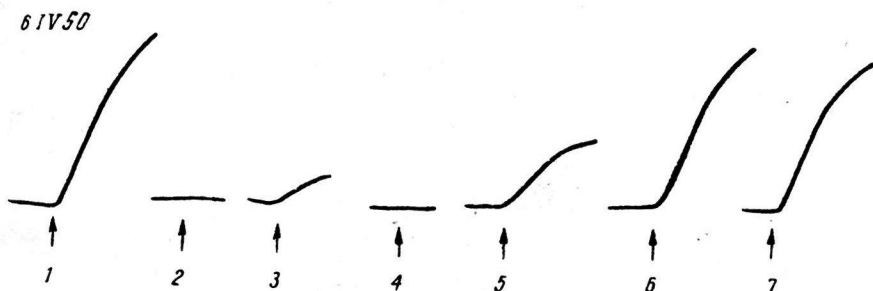


Рис. 5. Действие на изолированный рог матки спинномозговой жидкости, взятой после 10-минутного раздражения блуждающего нерва у кошки с удаленными верхними шейными симпатическими узлами.

1 — действие питуитрина; 2 — действие 0.5 мл спинномозговой жидкости, взятой до раздражения нерва; 3 — действие той же жидкости, взятой через 15 мин. после раздражения; 4 — действие той же жидкости, взятой через 2 часа после раздражения; 5 — действие той же жидкости, взятой через 4 час. 30 мин. после раздражения; 6 — действие той же жидкости, взятой через 7 час. после раздражения; 7 — действие питуитрина.

ВЫВОДЫ

1. Спинномозговая жидкость в количестве 0.5 мл, взятая у кошек, находящихся под хлоралозовым наркозом, не оказывала никакого влияния на изолированный рог матки девственной морской свинки.

2. После 10-минутного раздражения центрального конца как седалищного, так и блуждающего нерва спинномозговая жидкость в количестве 0.5 мл вызывала сокращение изолированного рога матки морской свинки. Этот эффект обнаруживался в пробах спинномозговой жидкости, взятых через 15—20 мин. (первая фаза выхода вещества, вызывающего сокращение матки), и пробах, взятых через 4, 5 и 6 час. и до 12 час. после раздражения (вторая фаза выхода этого вещества).

3. У кошек после предварительного удаления одного надпочечника и денервации другого раздражение центрального конца седалищного нерва, как и у нормальных кошек, вело к двухфазному выходу в спинномозговую жидкость вещества, вызывающего сокращение матки морской свинки.

4. После раздражения центрального конца как седалищного, так и блуждающего нерва у полностью гипофизэктомированных кошек спинномозговая жидкость не оказывала никакого влияния на матку морской свинки. Сокращение матки морской свинки под влиянием спинномозговой жидкости, взятой у нормальных кошек после раздражения центрального конца седалищного и блуждающего нервов, вызывается гормоном задней доли гипофиза — окситоцином, рефлекторно выделяющимся при этом раздражении.

5. Эфферентный путь рефлекса с седалищного нерва на заднюю долю гипофиза проходит через шейные симпатические нервы, так как после перерыва симпатической иннервации, идущей к голове (удаление звездчатых или верхних шейных узлов), раздражение центрального конца седалищного нерва не вызывает выхода окситотического гормона в спинномозговую жидкость.

6. Раздражение центрального конца блуждающего нерва у кошек с удаленными звездчатыми или верхними шейными симпатическими узлами вызывает, как и у нормальных кошек, выход окситоцина в спинномозговую жидкость. После перерезки ножки гипофиза раздражение центрального конца блуждающего нерва не вызывает уже выхода окситоцина, т. е. эфферентный путь этого рефлекса проходит через ножку гипофиза.

ЛИТЕРАТУРА

- Асратян Э. А., *Арх. биол. наук*, 30, 243, 1937.
Балакшина В. Л., *Тр. Физиол. инст. ЛГУ*, 17, 106, 1936.
Данилов А. А. Новые данные к физиологии гипофиза. Л., 1941.
Дионесов С. М., *Физиол. журн. СССР*, 20, 405, 1936; 24, 575, 1938.
Зайцева О. Г. и М. М. Рейдлер, *Пятое совещ. по физиол. проблемам*, 1939.
Кряжев В. Я., *Сов. невролог., психиатр. и психол.* 1, в. 9—10, 550, 1932.
Лейбсон Л. Г., *Русск. физиол. журн.*, 9, 265, 1926.
Серебренников С. С., *Физиол. журн. СССР*, 15, 301, 330, 1932.
Тонких А. В. Нервные и гормональные факторы в происхождении пневмоний и отека легких. М., 1949.
Bronk D. W., A. H. Lewy a. M. C. Larrabee, *Am. J. Physiol.*, 116, 15, 1936.
Chang, Lim, Lu a. Wang. *Cin. J. Physiol.*, 13, No. 3, 269, 1933.
-

ВЛИЯНИЕ УДАЛЕНИЯ ЦЕНТРОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА НА СОБСТВЕННЫЙ РИТМ СПИННОГО МОЗГА

Г. А. Левитина

Электрофизиологическая лаборатория Института физиологии АМН СССР

Поступило 21 III 1950

Из положений Н. Е. Введенского (1901) о свойстве нервных центров в обычных условиях находиться в состоянии некоторого стационарного возбуждения, могущего оказывать влияния на соседние области, вытекает, что нервные центры способны не только влиять на функциональное состояние периферических возбудимых систем, но и регулировать состояние других центров.

Нашими работами (Левитина, 1938, 1939) показано было, что при раздражении таламической области лягушки кристаллом поваренной соли уменьшается абсолютная и относительная рефракторные фазы мотонейрона, т. е. увеличивается функциональная лабильность его по показателям, характерным для одиночного приступа возбуждения. Если сопоставить это с некоторыми случаями увеличения собственного ритма спинного мозга при сеченовском торможении (Левитина и Магницкий, 1948; Верзилова и Магницкий, 1948), то можно допустить, что влияние головного мозга на спинной мозг проявляется также и при ритмической активности последнего. Но так как случаев увеличения собственного ритма спинного мозга при сеченовском торможении как в нашей работе с Магницким, так и в работе Верзиловой и Магницкого было немного, да и учащение ритма было при этом незначительно, то для решения вопроса о влиянии центров головного мозга на функциональное состояние спинного мозга при ритмической активности его мы считали необходимым получить более четкие экспериментальные доказательства.

В настоящей работе мы остановились на изучении влияния удаления вышележащих отделов центральной нервной системы на собственный ритм спинного мозга. Собственный ритм, возникающий при действии неритмического раздражителя, зависит от физиологических свойств самой ткани. Усиливая раздражение, можно получить ответ, точно передающий ритм раздражения и при частоте более высокой, чем собственный ритм. Наибольший ритм, который ткань может еще передать при сильных раздражениях без трансформации, называется максимальным ритмом. Н. Е. Введенский принимает максимальный ритм за величину, характеризующую лабильность. А так как максимальный ритм в какой-то степени определяется величиной собственного ритма, то и собственный ритм до известной степени может служить показателем лабильности. Поэтому мы и воспользовались им в настоящей работе для характеристики влияний нервных центров головного мозга на функциональную лабильность спинного мозга.

МЕТОДИКА И ПОСТАНОВКА ОПЫТОВ

Собственный ритм спинного мозга вызывался двумя способами. В первой серии он вызывался пропусканием постоянного тока силой в 2—3 ма по способу Петровского (1938): анод (точечный электрод) располагался в поясничной области,

катод (серебряная пластинка 1.5×5 см, обернутая ватой, смоченной рингеровским раствором) подкладывался под голову и брюшко лягушки, укрепленной на пробковой пластинке спиной вверх. Спинномозговой канал вскрывался только в нижнем отделе (удалением 2 последних позвонков) и дифферентный точечный серебряный электрод накладывался на мозговую оболочку.

Во второй серии собственный ритм спинного мозга вызывался погружением одной лапки в 0.5% раствор серной кислоты. Ритм, возникающий при кислотном раздражении, можно рассматривать как собственный ритм, так как он вызывается постоянным неколебательным раздражением, и, следовательно, ритм возбуждения определяется не ритмом раздражения, а собственным ритмом самой возбудимой ткани.

Для того чтобы получить более установившийся ритм мышечных токов, мы укрепляли лапку так, чтобы она не могла быть вынута из кислоты во время регистрации токов. При обоих способах вызова собственного ритма спинного мозга токи действия отводились от *m. semitendinosus* или *m. gastrochemicus*. Отводящими электродами служили серебряные иглы, одна из которых вкалывалась в сухожильный конец, а другая — в середину мышцы. Токи действия регистрировались шлейфом № 4 6-шлейфного осциллографа через усилитель с коэффициентом усиления до 500 000.

Порядок опыта был следующий. Сначала устанавливался исходный фон собственного ритма спинного мозга лягушки с интактной центральной нервной системой при пропускании постоянного тока или при кислотном раздражении. Затем, в одной части опытов, делалась перерезка под *lobi optici* и удалялась вся мозговая масса впереди разреза, чем снималось сразу влияние больших полушарий, промежуточного и среднего мозга. В другой части опытов сначала удалялись большие полушария и делалась повторная регистрация собственного ритма; только после этого удалялись средний и промежуточный мозг, и опять проверялся собственный ритм спинного мозга. Повторные регистрации собственного ритма делались через 10—15 мин. после каждой перерезки. Электрографическая регистрация собственного ритма производилась в течение 1—2 сек. при обоих способах вызова его, и затем сравнивались осциллограммы за одни и те же отрезки времени до и после удаления вышележащих отделов головного мозга.

Для проверки того, что наступающие изменения собственного ритма спинного мозга связаны действительно с удалением соответствующих отделов головного мозга, а не зависят от повторного пропуска постоянного тока через мозг или от повторного раздражения кожных рецепторов кислотой, мы в ряде опытов через 10—15 мин. после установления фона собственного ритма на лягушках с интактным мозгом или после удаления больших полушарий производили повторное определение собственного ритма. Этот контроль убедил нас в том, что изменение собственного ритма спинного мозга зависит именно от снятия влияний соответствующих отделов головного мозга.

Всего проведен 41 опыт: 23 — с вызовом собственного ритма постоянным током и 18 — кислотным раздражением.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Для характеристики полученных результатов мы продемонстрируем осциллограммы нескольких типичных опытов.

На рис. 1 представлены осциллограммы опыта, в котором собственный ритм вызван постоянным током в 2 ма. Собственный ритм спинного мозга при интактной центральной нервной системе представляет собой сложную картину, состоящую из колебаний, имеющих разную амплитуду. Мы подсчитывали общее количество токов действия, независимо от их амплитуды, при этом исключались из счета небольшие колебания, которые по амплитуде не превосходили колебаний шума усилителя. В приводимом опыте (рис. 1, А) общий ритм при интактной ц. н. с. соответствовал 90 герцам. Осциллограмма Б, полученная при повторном пропускании постоянного тока через 12 мин. после осциллограммы А, показывает, что собственный ритм спинного мозга не изменился ни по амплитуде, ни по частоте токов.

После удаления среднего, промежуточного мозга и больших полушарий (осциллограмма В) картина резко изменилась: самые большие токи уменьшались по амплитуде в $2-2\frac{1}{2}$ раза по сравнению с самыми большими токами, характерными для интактной ц. н. с.; частота токов также уменьшалась в 2 раза. Общий ритм в данном случае соответствовал 45 герцам.

Чтобы проверить, не вызывается ли регистрируемый нами ритм петлями тока, мы в конце опыта, не снимая электродов раздражающего постоянного тока, разрушали спинной мозг и через 10—15 мин. вновь пропускали постоянный ток той же силы, что и во время опыта. В этом случае в мышце, как видно из нижней части рис. 1, Г, токов не возникало, видны только колебания, свойственные шуму усилителя. Следовательно, во время опыта мы действительно регистрировали импульсы, вызванные постоянным током в спинном мозгу.

Такое четкое изменение картины собственного ритма спинного мозга мы наблюдали тогда, когда сразу удаляли все верхние отделы ц. н. с. Если же мы производили последовательное удаление больших полушарий, затем среднего и промежуточного мозга, то после каждой перерезки также отмечалось изменение как со стороны амплитуды токов действия, так и со стороны их частоты, но не столь резко выраженное.

Анализ осциллограмм приведенных наиболее типичных опытов показывает, что удаление вышележащих отделов ц. н. с., т. е. снятие их влияний, ведет к замедлению собственного ритма спинного мозга и уменьшению амплитуды токов действия (во всяком случае непосредственно после удаления высших отделов).

Такая же закономерность проявилась и во 2-й серии опытов, когда собственный ритм спинного мозга вызывался кислотным раздражением. Для иллюстрации приводим осциллограммы двух типичных опытов.

На рис. 2 представлен опыт подобного рода. Как видно из осциллограммы А этого рисунка, собственный ритм спинного мозга имеет сложную картину. В данном случае обычным подсчетом всех токов действия мы установили, что общий ритм при интактной ц. н. с. соответствует 100 герцам, причем большинство токов действия в данном случае имеет большую амплитуду (0.5—0.6 мв). После удаления больших полушарий, среднего и промежуточного мозга (осциллограмма В) картина резко изменилась: амплитуда токов действия уменьшилась в 2 раза, частота их замедлилась до 70 герц.

На рис. 3 представлены осциллограммы опыта, в котором последовательно удалялись сначала большие полушария, а затем средний и промежуточный мозг. Мы видим, что при интактной центральной нервной

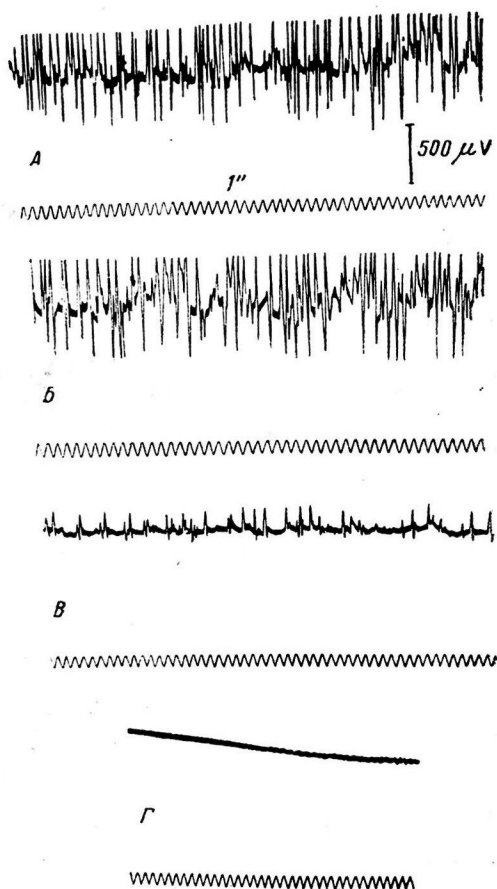


Рис. 1.

А — осциллограмма за 1-ю сек. после включения тока у лягушки с интактной ц. н. с., отметка времени 0.02 сек.; Б — то же, определение через 12 мин. после А; В — то же после удаления больших полушарий, промежуточного и среднего мозга; Г — то же после разрушения спинного мозга.

системе получается сложный ритм, общая частота которого соответствует 60 герцам (осциллограмма А). Об истинной амплитуде максимальных токов действия здесь судить нельзя, так как они несколько урезаны.

После удаления больших полушарий (осциллограмма Б) незначительно уменьшилась частота собственного ритма (до 45 герц) и, очевидно, уменьшилась и амплитуда максимальных токов, так как урезанные токи почти исчезали. Повторное погружение лапки в раствор серной кислоты (осциллограмма В) через 15 мин. после первого погружения не вызвало существенных изменений ни в амплитуде, ни в частоте токов собственного ритма.

Последующее удаление среднего и промежуточного мозга (осциллограмма Г) дало четко выраженное уменьшение частоты собственного ритма (до 30 герц). Частота ритма уменьшилась вдвое по сравнению с исходной частотой при интактной центральной нервной системе. Но удаление среднего и промежуточного мозга не вызвало дальнейшего уменьшения амплитуды максимальных токов.

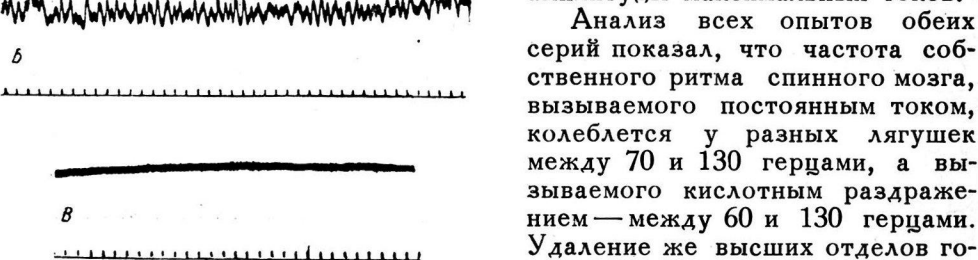


Рис. 2.

А — осциллограмма за 1-ю сек. после погружения лапки в раствор кислоты, лягушка с интактной ц. н. с.; Б — то же после удаления полушарий, промежуточного и среднего мозга; В — контроль (шум усилителя).

урежение во многих опытах доходило до 60%. В 6 опытах из 41 не наблюдалось никаких изменений собственного ритма спинного мозга после удаления вышележащих отделов ц. н. с. независимо от того, производилось ли сначала удаление больших полушарий и затем среднего и промежуточного мозга, или перерезкой под *lobi optici* сразу удалялись все вышележащие отделы ц. н. с.

Следует подчеркнуть, что удаление всех вышележащих отделов ц. н. с. перерезкой под *lobi optici* приводило в большем числе случаев к более резким сдвигам в частотной характеристике собственного ритма спинного мозга, чем последовательное удаление сначала больших полушарий, а затем среднего и промежуточного мозга, что особенно заметно было в 1-й серии опытов. Опыты с последовательным удалением вышележащих отделов ц. н. с. важны в том отношении, что они дали возможность установить интересный факт, а именно: предварительное удаление больших полушарий показало, что сами они обладают определенным влиянием на ритмическую деятельность спинного мозга. Это вытекает, во-первых, из того, что уже одно удаление больших полушарий приводило к замедлению и уменьшению амплитуды токов дей-

ствия, правда не столь резко выраженному, как после удаления всех вышележащих отделов ц. н. с., и, во-вторых, из того, что в 7 опытах из 20 (по обеим сериям) последующее удаление среднего и промежуточного мозга уже ничего не прибавило к изменениям, наступавшим после удаления больших полушарий.

Нам этот факт представляется весьма существенным, так как он демонстрирует, что уже у лягушек большие полушария начинают играть определенную роль в межцентральных влияниях.

О том, что центры головного мозга оказывают влияние на ритмическую активность спинного мозга, говорит и работа Кейта, Вальтера и Купмана (Cate, Walter a. Coorpan, 1947). Авторы регистрировали так называемую спонтанную электрическую активность спинного мозга и установили, что после удаления высших отделов головного мозга амплитуда и частота токов спинного мозга резко уменьшается.

В работе Верзиловой и Магницкого (1948), так же как и в нашей совместной с Магницким работе (1948), отмечалось непостоянное и не резко выраженное увеличение собственного ритма спинного мозга при сеченовском торможении. В настоящей же работе установлены закономерные и четкие изменения собственного ритма спинного мозга после удаления вышележащих отделов головного мозга.

Мы полагаем, что экспериментальный материал нашей настоящей работы дает положительный ответ на вопрос о влиянии центров головного мозга на функциональное состояние центров спинного мозга при ритмической активности последнего. Влияние это на спинной мозг сказывается в увеличении лабильности спинальных центров, так как удаление вышележащих отделов ц. н. с. приводит, в основном, к замедлению собственного ритма спинного мозга. Но это влияние может проявляться и в уменьшении их функциональной подвижности, о чем говорят случаи, когда после удаления отделов головного мозга наблюдалось повышение собственного ритма спинного мозга. И, наконец, влияние головного мозга на функциональное состояние спинного мозга иногда может совсем не проявляться.

ВЫВОДЫ

1. Собственный ритм спинного мозга, вызванный как пропусканием постоянного тока, так и кислотным раздражением, представляет собой сложную картину, состоящую из колебаний разной длительности и амплитуды. Общая частота токов действия при этом колеблется у разных лягушек с интактной ц. н. с. между 60 и 130 герцами.

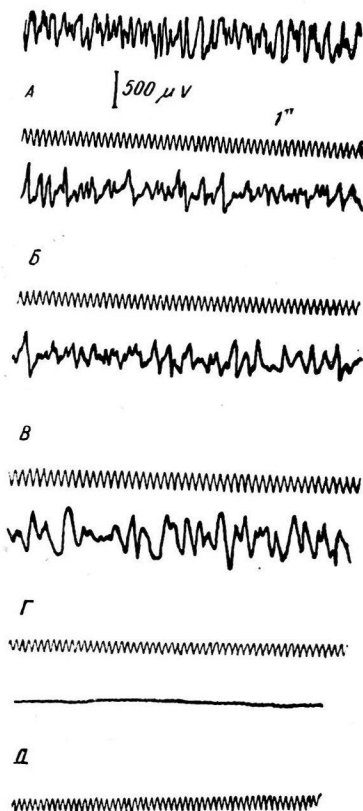


Рис. 3.

А — осциллограмма за 1-ю сек. погружения лапок в раствор кислоты, лягушка с интактной ц. н. с.; Б — то же после удаления больших полушарий; В — то же, что и Б, но при повторном погружении лапки в раствор кислоты через 15 мин. после Б; Г — то же после удаления промежуточного и среднего мозга; Д — контроль (шум усилителя).

2. Удаление вышележащих отделов ц. н. с. (больших полушарий, промежуточного и среднего мозга) приводит к уменьшению амплитуды токов действия, чаще всего к замедлению собственного ритма спинного мозга на 20—60%.

3. Влияние нервных центров головного мозга, проявляющееся чаще всего в повышении собственного ритма и увеличении амплитуды токов действия спинного мозга, очевидно ведет к увеличению лабильности центров спинного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

- Введенский Н. Е. (1901). Возбуждение, торможение и наркоз. Собр. соч., 4, 1935.
Верзилова О. В. и А. Н. Магницкий, Физиолог. журн. СССР, 34, 465, 1948.
Левитина Г. А., Арх. биол. наук, 51, в. 1—2, 96, 1938; Бюлл. exper. биол. и мед., 7, в. 4, 316, 1939.
Левитина Г. А. и А. Н. Магницкий, Физиолог. журн. СССР, 34, 355, 1948.
Петропавловский В. П., Физиолог. журн. СССР, 25, в. 1—2, 1938.
Cate I., W. G. Walter a. I. Coorman, J. neurophysiol., 10, No. 3, 223, 1947.
-

ТОРМОЖЕНИЕ И СУММАЦИЯ В ДУГЕ РЕФЛЕКСА РАСТЯЖЕНИЯ

П. Г. Костюк

Институт физиологии животных при Киевском Государственном университете

Поступило 14 I 1952

Согласно учению И. П. Павлова, в основе нервной деятельности лежит соотношение процессов возбуждения и торможения. При этом тормозной процесс несколько не уступает процессу возбуждения по физиологической, жизненной важности. Естественно поэтому, что выяснение природы торможения является необходимым для полного понимания функции центральной нервной системы.

Начало выяснения того, каким образом возбуждение нервного волокна может вызвать в концевом аппарате торможение, было положено Н. Е. Введенским. Первоначально Введенскому удалось на периферическом нерве определить те условия, при которых раздражение его может дать, вместо усиления сокращения мышцы, ее торможение. Далее он сделал попытку перенести свои выводы и на центральное торможение (1901, 1906).

Введенскому мы обязаны важнейшим положением о том, что один и тот же нервный процесс возбуждения в зависимости от состояния центральной нервной системы, а также от тех путей, по которым он входит в центральную нервную систему, разрешается либо возникновением рефлекторной деятельности, либо, наоборот, ее угнетением. Рядом исследователей затем был собран значительный экспериментальный материал по этому вопросу; однако природа центрального торможения до сих пор остается все же невыясненной. „Относительно объяснения, что такое торможение, — говорил И. П. Павлов на одной из сред, — есть ли торможение состояние особое от раздражительного процесса, что-нибудь противоположное, или то же раздражение, какая-то особая вариация его, — то тут могут быть разные мнения“ (1933).

В связи с этим было бы целесообразно подробно изучить соотношение между возбуждательным и тормозным процессами первоначально в как можно более простой рефлекторной дуге. Такой дугой является дуга рефлекса растяжения (миотатического рефлекса), состоящая, по мнению большинства исследователей, всего лишь из двух нейронов. В такой дуге можно легче, чем в сложной, многонейронной, выяснить основные условия и место возникновения торможения. Это могло бы облегчить исследование процесса торможения и в более сложных нервных аппаратах. Поэтому в настоящей работе мы и поставили своей задачей изучить условия возникновения торможения в дуге рефлекса растяжения.

МЕТОДИКА

Опыты производились на децеребрированных кошках. Для исследования соотношения процессов возбуждения и торможения в дуге рефлекса растяжения было применено раздражение мышечных нервов одиночными индукционными ударами. Хотя

такие раздражения и отличаются от тех, которые имеют место при естественной рефлекторной деятельности, но они обладают и рядом важных преимуществ. При этом методе раздражения мы имеем возможность очень точно проследить во времени возникновение и течение процессов возбуждения и торможения в центральной нервной системе. Такой метод для многонейронной дуги был с большим успехом применен Самойловым и Киселевым (1927); возможность торможения рефлекса растяжения путем нанесения одиночных раздражений на нерв мышцы-антагониста была показана Ллойдом (Lloyd, 1946). Наблюдения были проведены над рефлексом растяжения от раздражения нервов икроножной мышцы, перевязанных ниже раздражающих электродов. Сочетание раздражений производилось при помощи хронаксиметра, контакты которого были включены в первичные цепи индукционных катушек. Рефлекторный ответ регистрировался осциллографически по токам действия центрального отрезка перерезанного VII переднего поясничного корешка. Отводящие электроды располагались на корешке довольно далеко от мозга, поэтому электротоническая реакция корешка не регистрировалась. Опыт обычно начинался спустя 1—2 час. после операции, когда рефлекторная деятельность спинного мозга устанавливалась примерно на постоянном уровне.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В случае, если препарат обладает хорошей рефлекторной возбудимостью, раздражение нервной ветви, идущей к икроножной мышце, дает в VII переднем поясничном корешке очень характерную рефлекторную реакцию в виде сильного одиночного тока действия. Такую типичную рефлекторную реакцию можно видеть на целом ряде осциллограмм (осц.) приведенных ниже рисунков (например, осц. 7 на рис. 1). Величина скрытого периода появления этой реакции (подсчитанная по расстоянию между петлей раздражающего тока, видной в начале осциллограммы, и началом тока действия) в среднем равна 3.4 мсек.

Регистрация токов действия задних корешков показывает, что волна возбуждения при одиночном раздражении нерва икроножной мышцы появляется в них через 1.8—2.0 мсек. после раздражения. Следовательно, центральное время рефлекса растяжения составляет в среднем 1.5 мсек., в ряде случаев оно еще меньше. Примерно такие же величины центрального времени рефлекса с нерва икроножной мышцы приводятся и другими исследователями (Renschaw, 1940). Если учесть, что часть этого времени идет на проведение импульса по переднему и заднему корешкам, то не остается сомнений в том, что мы имеем дело действительно с двухнейронной дугой. Поэтому в дальнейшем мы такую реакцию будем обозначать как „моносинаптическую“.

Если на том же препарате усиливать раздражение, то наряду с усилением моносинаптического эффекта отмечается появление за ним значительно меньших по величине вторичных токов действия. Они менее правильны и возникают со значительным скрытым периодом. Слабый вторичный ток действия виден и на той же осц. 7 рис. 1; значительно сильнее он выражен на осц. 5 (в самом конце кривой). Так как наблюдение токов действия задних корешков показывает, что импульсы от одиночного раздражения поступают в спинной мозг без большой дисперсии, то нужно думать, что появление вторичной реакции при усилении раздражения связано с вовлечением в деятельность, кроме двухнейронного пути, еще и промежуточных нейронов. Исходя из такого предположения, мы будем вторичную рефлекторную реакцию корешка, в противоположность первичной, называть полисинаптической.

Никакого различия в рефлекторных реакциях, получаемых от раздражения нервов, идущих к медиальной или латеральной головке икроножной мышцы, отмечено не было.

Влияние на рефлекс растяжения одиночных раздражений нерва антагонистической мышцы

Для выяснения этого вопроса применялось сочетание раздражений нервов мышц, сгибающих стопу (глубокие ветви п. peroneus), с одиночным раздражением нерва икроножной мышцы. Само по себе раздражение глубокой ветви п. peroneus, примерно такой же силы, как то, которое дает отчетливый рефлекс с нерва икроножной мышцы, не вызывает ни в VII, ни в других передних поясничных корешках ясной рефлекторной реакции. Примером может служить осц. 2 на рис. 1; на ней видны лишь очень слабые колебания, которые, к тому же, появились спустя значительный промежуток времени после раздражения (петля тока в начале кривой показывает момент раздражения). Лишь при усилении раздражения рефлекторная реакция становится более отчетливой, при этом она имеет такой же большой скрытый период, как и полисинаптическая реакция при раздражении нерва икроножной мышцы. Возникает эта реакция в VII корешке. Наблюдение токов действия задних корешков показывает, что возбуждение от такого раздражения доходит до спинного мозга почти так же быстро, как и от раздражения нерва икроножной мышцы; следовательно, появляющаяся при усилении раздражения нерва мышцы сгибателя стопы рефлекторная реакция возникает, очевидно, только через посредство промежуточных нейронов.

Сочетание раздражения глубокой ветви п. peroneus с раздражением нерва икроножной мышцы дает отчетливое торможение эффекта последнего. Это торможение получается и в том случае, если само по себе раздражение ветви п. peroneus какой-либо отчетливой рефлекторной реакции в передних корешках не дает. Пример действия такого тормозящего раздражения приведен на рис. 1. При одновременном нанесении раздражений тормозящий эффект отсутствовал (осц. 3). О такой одновременности свидетельствует полное совпадение петель тока от обоих раздражений. Торможение появилось при интервале между тормозящим раздражением и раздражением нерва икроножной мышцы в 0.7 мсек. (осц. 4). Неодновременность раздражений хорошо видна на этой осциллограмме: петля тока от тормозящего раздражения

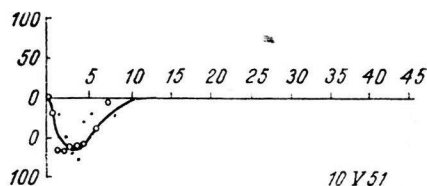
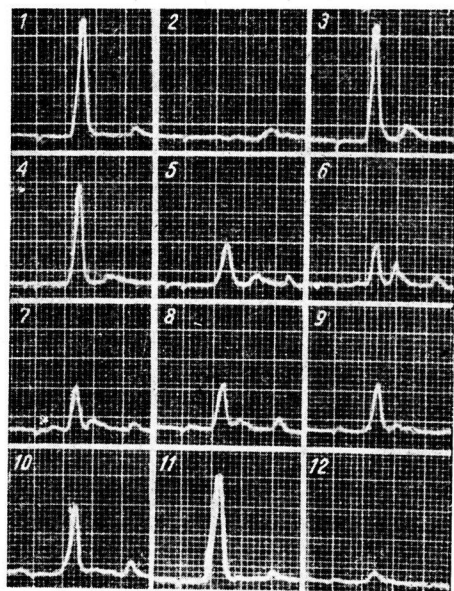
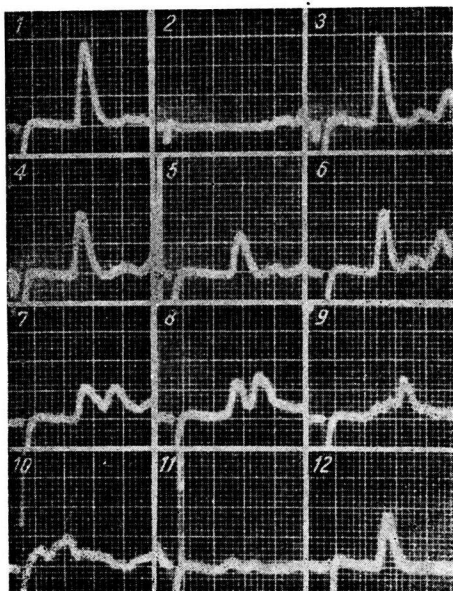


Рис. 1. Изменения рефлекса, возникшего при стимуляции нерва икроножной мышцы (Б) под влиянием слабого раздражения глубокой ветви п. peroneus (А). 1 мм по абсциссе равен 0.5 мсек. 7—Б, 2—А, 3—А + Б одновременно, 4—А раньше Б на 0.75 мсек., 5—А раньше Б на 1.5 мсек., 6—А раньше Б на 2.25 мсек., 7—А раньше Б на 3.0 мсек., 8—А раньше Б на 3.75 мсек., 9—А раньше Б на 4.5 мсек., 10—А раньше Б на 6.0 мсек., 11—А раньше Б на 7.5 мсек.

находится на 2 мм кпереди от петли тока раздражения нерва икроножной мышцы. На последующих осциллограммах (начиная с осц. 7) интервал между раздражениями был уже настолько велик, что в поле зрения попадала только петля тока от второго раздражения нерва икроножной мышцы.



При дальнейшем увеличении интервала торможение рефлекторного ответа усиливалось и достигало максимума при интервале в 2.25 мсек. (осц. 6), а затем начало постепенно ослабевать. Полностью торможение исчезло, когда второе раздражение следовало после первого через 7.5 мсек. (осц. 11).

На том же рисунке развитие во времени торможения рефлекса растяжения одиночным раздражением глубокой ветви п. peroneus изображено в виде графика. На оси ординат откладывалось уменьшение рефлекса (в %), на оси абсцисс — интервал между тормозящим раздражением и раздражением нерва икроножной мышцы. Крупными точками обозначались те результаты сочетания раздражений, осциллограммы которых приведены на данном рисунке; мелкими точками — остальные результаты.

Если тормозящее раздражение усилить, так чтобы оно давало отчетливую самостоятельную реакцию в VII переднем корешке, то тормозящий эффект такого раздражения оказывается еще более значительным. Такое раздражение было применено в опыте, осциллограммы которого приведены на рис. 2, построенном по тому же принципу, что и рис. 1. Интервалы между раздражениями указаны на том же рисунке в виде графика. Как видно из данных этого опыта, течение торможения при сильных тормозящих раздражениях несколько отличается от течения торможения при более слабых раздражениях. График на

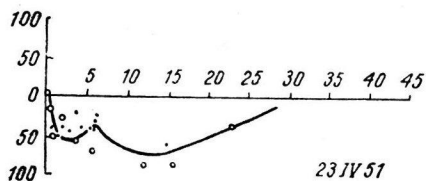


Рис. 2. Изменения рефлекса с нерва икроножной мышцы (Б) под влиянием сильного раздражения глубокой ветви п. peroneus (А). 1 мм по абсциссе равен 0.35 мсек.

1—Б, 2—А, 3—А раньше Б на 0.37 мсек., 4—А раньше Б на 0.75 мсек., 5—А раньше Б на 1.5 мсек., 6—А раньше Б на 2.25 мсек., 7—А раньше Б на 3.75 мсек., 8—А раньше Б на 4.5 мсек., 9—А раньше Б на 6.0 мсек., 10—А раньше Б на 12.0 мсек., 11—А раньше Б на 15.75 мсек., 12—А раньше Б на 23.0 мсек.

рис. 2 отчетливо показывает, что развитие торможения от одиночного раздражения приобретает двухфазный характер; общая продолжительность его значительно увеличивается. Торможение при раздражении нерва мышцы-антагониста возникает через очень короткий промежуток времени после нанесения тормозящего раздражения — на много раньше, чем в корешке появляется признак собственного рефлекторного ответа от этого раздражения. Если учесть, что путь до спинного мозга от места тормозящего раздражения несколько длиннее, чем путь от места раздражения нерва икроножной мышцы, то можно считать, что тормо-

жение возникает почти сразу же, как только к мотонейронам приходят импульсы от раздражения нерва сгибательной мышцы, причем эти импульсы доходят до мотонейронов почти с такой же скоростью, как и возбуждающие импульсы от нерва икроножной мышцы. Поэтому надо думать, что торможение в этом случае осуществляется путем прямого воздействия центральных окончаний проприоцептивных чувствительных волокон на мотонейроны двухнейронной рефлекторной дуги.

Как можно объяснить возникающие при усилении тормозящего раздражения изменения в течении торможения? На рис. 2 видно, что вторичное резкое усиление торможения наблюдается как раз после того, как в корешке появляется полисинаптическая рефлекторная реакция от раздражения „тормозящего“ нерва. Уже было высказано предположение, что эта реакция есть следствие вовлечения в деятельность промежуточных нейронов. Поэтому вполне логично связать наступающее затем резкое усиление торможения эффекта от раздражения нерва икроножной мышцы с присоединением к первоначальному прямому тормозящему действию на мотонейроны проприоцептивных волокон тормозящего действия промежуточных нейронов.

Описанное развитие торможения от раздражения нерва мышцы-антагониста наблюдалось нами во всех без исключения опытах. Подобного рода торможение получается не только при раздражении всей глубокой ветви п. *peroneus*, но и при раздражении нервных веточек п. *peroneus*, иннервирующих отдельные мышцы передней поверхности голени. При этом торможение удерживается даже более длительно. Торможение рефлекса с нерва икроножной мышцы, кроме того, можно вызвать также и раздражением нервов более отдаленных мышц-сгибателей (расположенных на бедре). Правда, в этом случае торможение выражено значительно слабее и появляется лишь при больших интервалах между раздражениями (первая фаза торможения выпадает). Эти данные позволяют считать, что тормозящее действие более отдаленных мышц-антагонистов может осуществляться только через промежуточные нейроны.

Следует указать, что если в качестве тормозящего раздражения применить раздражение нерва, содержащего много кожных волокон, то результат получается гораздо сложнее. Такого рода нервом является хотя бы поверхностная ветвь п. *peroneus*. При небольших интервалах между раздражениями возникает отчетливое торможение рефлекса с икроножной мышцы, однако при отодвигании второго раздражения торможение сменяется значительным усилением рефлекторной реакции, достигающим иногда 200%. Собственная рефлекторная реакция от раздражения поверхностной ветви имеет полисинаптический характер; появление усиления рефлекторного ответа от икроножной мышцы как раз совпадает с моментом возникновения в корешке этой полисинаптической реакции. Эти факты заставляют сделать вывод, что многонейронные пути от кожных рецепторов, в противоположность таковым от рецепторов мышц-сгибателей, вызывают не торможение, а подкрепление рефлекса с икроножной мышцы. Первая короткая фаза торможения связана с наличием в составе поверхностной ветви перонеуса и некоторого количества волокон от мышечных рецепторов, так как при применении раздражения чисто кожного нерва торможение отсутствует совершенно, наблюдается только подкрепление рефлекса растяжения.

Влияние на рефлекс растяжения одиночных раздражений нерва мышцы-синергиста

В этих опытах в основном применялось сочетание раздражений нервных ветвей, иннервирующих и ту и другую головки икроножной

мышцы. Даже в том случае, если оба раздражения по силе таковы, что каждое из них само по себе отчетливой рефлекторной реакции в переднем корешке не дает, применение их одновременно вызывает значительное подкрепление рефлекса, что видно по появлению в корешке

довольно сильного тока действия. Подкрепляющее действие одного подпорогового раздражения на другое удерживается и при некотором запаздывании одного импульса по сравнению с другим. Однако для выяснения того, не сопровождается ли это усиливающее действие наступлением других изменений возбудимости, необходимо было применить второе (пробное) раздражение такой силы, при которой оно вызывает ясную рефлекторную реакцию.

Один из опытов, во время которого были применены такие раздражения, показан на рис. 3. На осц. 1 этого рисунка заснят рефлекс от одиночного раздражения латерального нерва, на осц. 2—рефлекс от такого же раздражения медиального нерва. На осц. 3—ответ на оба раздражения, примененные одновременно, — видно резкое усиление рефлекса. Даже если интервал между раздражениями увеличивался до 2.25 мсек. (осц. 5), то ответ на второе раздражение оказывался еще значительно увеличенным по сравнению с первоначальным; первый же ток действия—ответ на первое раздражение—по сравнению с первоначальной его величиной совершенно не изменялся. При дальнейшем увеличении отставления второго раздражения ответ на него начал уменьшаться по сравнению с первоначальным, и при интервале в 60 мсек. он исчез совсем (последняя осциллограмма).

Такое течение изменений рефлекторного ответа корешка при сочетании раздражений двух ветвей наблюдается совершенно закономерно во всех опытах; различия бывают лишь в отношении длительности

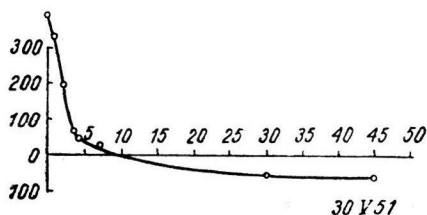
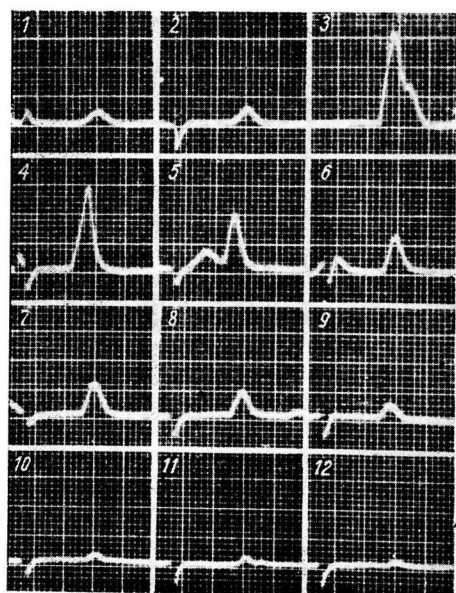


Рис. 3. Изменения рефлекса с нерва латеральной головки икроножной мышцы (Б) под влиянием слабого раздражения нерва медиальной головки той же мышцы (А). 1 мм по абсциссе равен 0.35 мсек.

1—Б, 2—А, 3—А+Б одновременно, 4—А раньше Б на 0.75 мсек., 5—А раньше Б на 2.25 мсек., 6—А раньше Б на 3.75 мсек., 7—А раньше Б на 4.25 мсек., 8—А раньше Б на 7.5 мсек., 9—А раньше Б на 15.0 мсек., 10—А раньше Б на 30.0 мсек., 11—А раньше Б на 45.0 мсек., 12—А раньше Б на 60.0 мсек.

отдельных фаз. Тот факт, что максимум подкрепляющего действия наблюдается при одновременном раздражении обоих нервов, не оставляет сомнений в том, что подкрепление в двухнейронной дуге при одновременном раздражении нерва синергической мышцы связано с непосредственным воздействием на мотонейроны этой дуги чувствительных проприоцептивных волокон из этой мышцы. В противном слу-

чае максимум подкрепляющего действия наблюдался бы не при одновременном раздражении, а при более или менее значительном отставлении раздражения (вызывающего регистрируемый рефлекс), равном задержке нервных импульсов при прохождении их через промежуточные нейроны. Вторую фазу (торможение) по аналогии с действием раздражения нервов мышц-антагонистов можно было бы связать с влиянием промежуточных нейронов. Однако для такого толкования возникают некоторые затруднения. При раздражении нервов мышц-антагонистов вторая фаза торможения возникает следом за первой тормозной фазой через совершенно определенный промежуток времени и только при определенном усилении раздражения. При раздражении же нервов, идущих к двум головкам икроножной мышцы, торможение развивается после первоначального подкрепления рефлекса. Это торможение может возникнуть даже после очень слабого первого раздражения. Кроме того, при усилении первого раздражения интервал, через который развивается торможение, значительно укорачивается.

Так, на рис. 4 показаны результаты опыта, в котором были применены раздражения обоих нервов икроножной мышцы значительной силы. Как видно, при одновременном раздражении рефлекторные ответы суммировались (осц. 3), однако никакого подкрепления в этом случае не было, суммарный ток действия был даже несколько меньше алгебраической суммы его составляющих. При интервалах в 0.7—1.5 мсек. даже и эта алгебраическая сумма исчезала (осц. 4, 5), эффект от второго раздражения оказывался совершенно подавленным. Особенно хорошо видно это на осц. 5. Заснятая на ней реакция—рефлекс от первого раздражения; в том месте, где (судя по петле тока) должна быть реакция на второе раздражение, от нее нет и следа. При дальнейшем увеличении отставления второго раздражения эффект от него несколько восстановился (осц. 6), но затем вновь оказался полностью подавленным (осц. 7). Восстановление реакции произошло только через 100 мсек. Из этих данных видно, что при значительном усилении раздражений торможение возникает значительно раньше, глубина и длительность его возрастают. Подкрепляющее же действие первого раздражения на

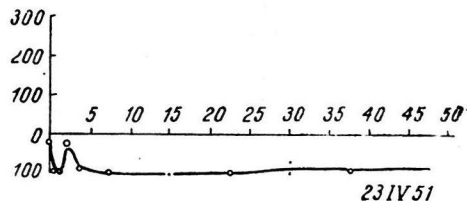
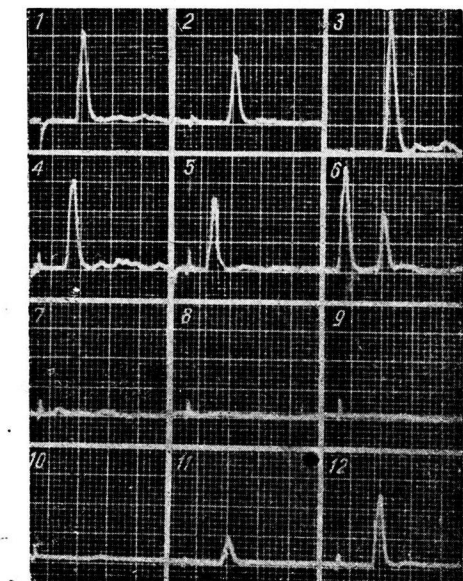


Рис. 4. Изменения рефлекса с нерва медиальной головки икроножной мышцы (Б) под влиянием сильного раздражения нерва латеральной головки той же мышцы (А). 1 мм по абсциссе равен 0.5 мсек.

1—А, 2—Б, 3—А + Б одновременно, 4—А раньше Б на 0.75 мсек., 5—А раньше Б на 1.5 мсек., 6—А раньше Б на 2.25 мсек., 7—А раньше Б на 3.75 мсек., 8—А раньше Б на 7.5 мсек., 9—А раньше Б на 22.5 мсек., 10—А раньше Б на 37.5 мсек., 11—А раньше Б на 67.5 мсек., 12—А раньше Б на 102.5 мсек.

При дальнейшем увеличении отставления второго раздражения эффект от него несколько восстановился (осц. 6), но затем вновь оказался полностью подавленным (осц. 7). Восстановление реакции произошло только через 100 мсек. Из этих данных видно, что при значительном усилении раздражений торможение возникает значительно раньше, глубина и длительность его возрастают. Подкрепляющее же действие первого раздражения на

эффект от второго, наоборот, ослабевает и может совершенно исчезнуть.¹

Все это подчеркивает, что фаза торможения после усиления имеет ряд особенностей, отличающих ее от таковой при раздражении нерва мышцы-антагониста. Следует отметить, что появление в дуге рефлекса растяжения торможения после усиления отмечалось и другими исследователями. При этом одни исследователи считают, что последующее торможение является следствием действия промежуточных нейронов, возбуждающихся при сильных раздражениях (Lloyd, 1946), другие же высказывают предположение, что оно связано с субнормальным состоянием мотонейронов после разряда импульсов (Brooks, Downman, а. Eccles, 1950). Очевидно, что механизм возникновения тормозящего эффекта в этом случае требует более детального изучения.

Примерно такие же соотношения между процессами возбуждения и торможения наблюдаются и при сочетании раздражений нервных ветвей, идущих к одной из головок икроножной мышцы и к какой-нибудь другой разгибательной мышце задней поверхности голени. Только при таких раздражениях, даже в случае значительной их силы, не наблюдается явлений ослабления, что исключает и извращения результатов рефрактерностью после первого раздражения.

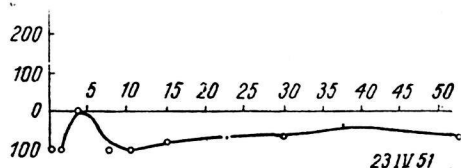


Рис. 5. Изменения рефлекса с нерва икроножной мышцы (Б) под влиянием сильного предварительного раздражения того же нерва (А). 1 мм по абсциссе равен 0.35 мсек.

1—А, 2—Б, 3—А+Б одновременно, 4—А раньше Б на 1.5 мсек., 5—А раньше Б на 3.75 мсек., 6—А раньше Б на 7.5 мсек., 7—А раньше Б на 10.2 мсек., 8—А раньше Б на 15.0 мсек., 9—А раньше Б на 30.0 мсек., 10—А раньше Б на 52.5 мсек., 11—А раньше Б на 82.5 мсек., 12—А раньше Б на 112.5 мсек.

к двум головкам. Различие заключается только в эффекте при небольших интервалах между раздражениями. При двойном раздражении

Влияние на рефлекс растяжения предварительного одиночного раздражения того же самого нерва

В общих чертах эффект от двойного раздражения одного из нервов икроножной мышцы такой же, как и от раздражения нервов, идущих

¹ Возникновение довольно сильного ослабления (окклюзии) рефлекторных ответов при одновременном нанесении таких сильных раздражений говорит о том, что при этом возбуждение от раздражения одного из нервов захватывает и часть мотонейронов, иннервирующих другую головку икроножной мышцы. Поэтому возможно, что при сильных раздражениях первоначальное угнетение рефлекторного ответа на второе раздражение связано с возникновением рефрактерности в тех мотонейронах, которые были возбуждены первым раздражением.

одного и того же нерва усиление ответа на второе из них всегда появляется только при интервалах в 0.5—1.5 мсек., до этого же второе раздражение эффекта не дает. При прикладывании раздражений к двум нервам такое явление наблюдалось только при очень сильных раздражениях. При таких интервалах между раздражениями причиной отсутствия ответа на второе из них может быть вмешательство рефрактерности нерва.

Как и в случае раздражения двух нервов икроножной мышцы, при усилении раздражений, прикладываемых к одному и тому же нерву, длительность периода подавления рефлекса на второе из них увеличивается, а период подкрепления укорачивается. Для иллюстрации сказанного приведем данные одного из опытов (рис. 5). В этом случае применялись сильные раздражения медиального нерва, дающие, кроме моносинаптического, и значительный полисинаптический рефлекторный эффект. При небольшом промежутке между раздражениями в 1.5 мсек. (осц. 4) второе из них оставалось без ответа. Затем ответ появился (осц. 5); он был слегка усилен по сравнению с первоначальной величиной. Но уже при промежутке в 7.5 мсек. (осц. 6) этот ответ вновь полностью отсутствовал; торможение это оказалось очень глубоким и длительным. Рефлекторная реакция достигла первоначальной величины лишь при интервале между раздражениями в 112 мсек. (осц. 12).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Приведенные данные можно резюмировать следующим образом.

Раздражение одиночным индукционным ударом нерва-сгибателя стопы вызывает торможение двухнейронного рефлекса с нерва икроножной мышцы. Это торможение возникает при почти одновременном раздражении нерва икроножной мышцы и нерва мышцы-антагониста. Поскольку импульсы, вызывающие торможение, не проводятся быстрее импульсов возбуждающих, то путь импульсов, вызывающих торможение, также должен быть двухнейронным. Повидимому, проприоцептивные чувствительные волокна могут оказывать прямое тормозящее действие на мотонейроны двухнейронной дуги. При усилении раздражения возникает тормозящее действие промежуточных нейронов.

Раздражение одиночным индукционным ударом нерва другого разгибателя стопы вызывает, наоборот, усиление рефлекса с нерва икроножной мышцы. Усиление оказывается максимальным при одновременном раздражении; при отодвигании во времени второго раздражения оно постепенно уменьшается и затем сменяется торможением эффекта от второго раздражения. Такие же изменения рефлекса с нерва икроножной мышцы можно получить, нанося предварительное раздражение на тот же самый нерв; однако в этом случае при коротких интервалах между раздражениями второе из них оказывается недействительным ввиду вмешательства рефрактерности. Раз максимальное усиление наблюдается при одновременном нанесении раздражений, то путь подкрепляющих импульсов к мотонейронам двухнейронной дуги также, видимо, должен быть моносинаптическим; весьма вероятно, что в этом случае окончания проприоцептивных волокон могут оказывать на мотонейроны действие, прямо противоположное действию таких же волокон от мышц-антагонистов. Следующее затем торможение по ряду особенностей отличается от второй фазы торможения при сильном раздражении нерва мышцы-антагониста. Возможно, что оно является следствием предшествующего развития возбуждения мотонейронов двухнейронной рефлекторной дуги; однако не исключена возможность, что его

возникновение связано и с приходом через промежуточные нейроны каких-то запаздывающих импульсов.

Совершенно очевидно, что описанное торможение рефлекса растяжения не может быть объяснено при помощи гипотезы о диффузном тормозящем действии так называемого нейропиля. Эту гипотезу пытались применить к миотатическим рефлексам некоторые ученики Беритова (Гедевани, 1939). Скорость возникновения торможения, четкое выделение отдельных его фаз, зависящих от прихода к мотонейронам тех или иных нервных импульсов, ясная зависимость появления тормозящего или усиливающего эффекта от раздражения нервов, идущих к мышцам с определенной функцией, — все это говорит о том, что импульсы, вызывающие торможение рефлекса, подходят к мотонейронам точно так же, как и положительные импульсы, по определенным нервным путям и затем взаимодействуют с последними. Дело здесь явно не в распространении медленных потенциалов по „первичной недифференцированной нейропильной массе“. Быстрая смена усиления торможением при одном и том же раздражении и возникновение противоположных эффектов при раздражении одинаковых по своим физиологическим свойствам проприоцептивных волокон делают в данном случае мало вероятной и химическую гипотезу торможения, выдвигаемую, например, Самойловым и Киселевым (1927) и Волковой и Кибяковым (1949).

Объяснение природы торможения необходимо искать в основных, общих свойствах процесса возбуждения. Как указывал И. П. Павлов, возбуждение и торможение, так постоянно и тесно переплетающиеся между собой, суть функции нервных клеток, представляющие собой только разные фазы физико-химического процесса, происходящего в этих клетках под влиянием многочисленных раздражений. В полном соответствии с этим положением Н. Е. Введенским ещё в 1906 г. была высказана мысль о том, что разница в действии тормозящих волокон по сравнению со стимулирующими заключается не в качественных различиях, а в количественных, и может быть еще в способе их примыкания к концевому аппарату. Действительно, Д. С. Воронцовым было экспериментально показано (1937, 1952), что в самом процессе возбуждения кроются такие моменты, которые обуславливают как усиление данного процесса последующим, так и торможение его. Наши данные дают определенный материал для такого понимания процесса торможения. Именно, исходя из такого положения и должно проводиться дальнейшее изучение торможения в дуге рефлекса растяжения.

ЛИТЕРАТУРА

- Введенский Н. Е. Возбуждение, торможение и наркоз. СПб., 1901; Работы физиолог. лаборат. СПб. унив., 7, 1906.
 Волкова И. Н. и А. В. Кибяков, Физиолог. журн. СССР, 35, 380, 1949.
 Воронцов Д. С., Сб. докладов VI Всесоюз. съезда физиолог., 75, 1937; Физиолог. журн. СССР, 38, 179, 1952.
 Гедевани Д. М., Физиолог. журн. СССР, 26, 369, 1939.
 Павлов И. П. Лекции о работе больших полушарий головного мозга, 312, 1947; (1933), Павловские среды, 2, 92, 1949.
 Самойлов А. Ф. и М. А. Киселев, Журн. exper. биол. и мед., 5, 35, 1927.
 Brook B. C., C. Downman, J. Eccles, J. Neurophysiol., 13, 157, 1950.
 Lloyd D., J. neurophysiol., 9, 421, 1946.
 Renshaw S., J. neurophysiol., 3, 373, 1940.

ЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ ПОТЕНЦИАЛЫ ЗРИТЕЛЬНЫХ ПОКРЫШЕК ЛЯГУШКИ

А. И. Ройтбак

Физиологический институт Академии наук Грузинской ССР

Поступило 3 VII 1952¹

Ряд обстоятельств делает зрительные покрывки (*tecti optici*) лягушки интересным объектом исследования. Строение зрительных покрывок — этого высшего по своему развитию отдела ц. н. с. амфибий — принципиально отличается от строения спинальных и бульбарных центров. Зрительные покрывки, как и кора больших полушарий высших животных, представляют собой сложные слоистые структуры. Здесь сходятся афферентные пути разных рецептивных полей и органов: зрительные, кожной чувствительности тела и головы, слуховые. Отсюда начинаются важные эфферентные пути, в частности, идущие к спинномозговым центрам.

Настоящее исследование посвящено изучению электрических явлений, возникающих в зрительных покрывках лягушки при раздражении чувствительных нервов, и выяснению механизма рефлекторных реакций головного мозга лягушки. Иначе говоря, это есть попытка осциллографического анализа некоторых явлений центральной деятельности, открытых И. М. Сеченовым.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на лягушках *Rana esculenta* var. *ridibunda* осенью, зимой и весной. Большинство опытов было поставлено на кураризированных лягушках (0.5 мл 1%-го раствора кураре вводилось в брюшную полость), с сохраненным кровообращением, при температуре 14—20° С. Ряд опытов был поставлен на препаратах с изолированной ц. н. с.

Операция вскрытия головного мозга и выделения нервов производилась без наркоза или под эфирным наркозом. Электрические потенциалы отводились от дорзальной поверхности зрительной покрывки. Серебряные игольчатые электроды устанавливались при помощи микроманипулятора: один электрод ставился на мозг, второй — на кость черепа; под препаратом помещалась серебряная пластинка, которая заземлялась. При отведении биотоков от нервов на один электрод помещался неповрежденный участок нерва, а на другой — убитый дистальный его участок. Отклонение вверх на всех кривых означает отрицательность под активным электродом.

Усиление электрических потенциалов производилось усилителями переменного тока с балансируемым входом. Регистрация осуществлялась двухлучевым катодным осциллографом.

Раздражение нервов производилось разрядами длительностью 0.2 мсек. от релаксационного генератора. Световым раздражением служило включение и выключение 20-ваттной лампы, питавшейся от аккумулятора.

¹ В первоначальной редакции статья поступила 9 VII 1948.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Характеристика биотоков, возникающих в зрительной покрывке при периферических раздражениях

В ответ на одиночное раздражение седалищного нерва (или п. peronei) в зрительной покрывке обычно через 7—12 мсек. после нанесения раздражения регистрируется небольшое положительное колебание длительностью 2—5 мсек.; вслед за этим начальным эффектом следует мед-

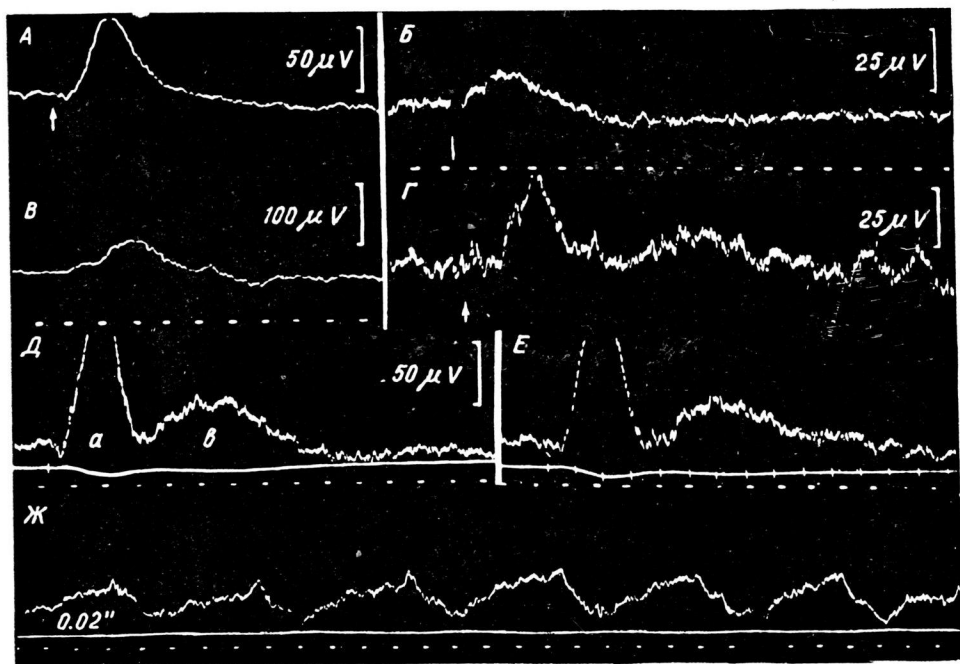


Рис. 1. Электрические эффекты зрительной покрывки при разных периферических раздражениях. Потенциалы отводятся от дорзальной поверхности зрительной покрывки.

А — раздражается п. peroneus противоположной стороны; наносится 1 удар раздражения. Б — раздражается п. trigeminus противоположной стороны; наносится 1 удар раздражения. В — раздражается нерв, идущий к мышцам бедра; частота раздражения 25 в 1 сек. Г — эффект выключения света. Опыты А — Г произведены на разных препаратах. В опытах Д — Ж препарат кураризирован, 13° С. Раздражается п. ischiadicus противоположной стороны; интенсивность раздражения 4 в (порог 0.6 в). Д — эффект 1 удара раздражения. Е — частота раздражения 50 в 1 сек. Ж — последствие. В этих и во всех последующих записях отклонение вверх означает отрицательность под активным электродом. Артефакт раздражения показан в виде черточки перед началом биологического эффекта.

ленное отрицательное колебание электрического потенциала продолжительностью 40—80 мсек. (рис. 1, А). Часто после отрицательного медленного колебания можно наблюдать длительное положительное колебание небольшой амплитуды.

Сходные по характеру медленные потенциалы возникают при раздражении смешанных нервов передней конечности, тройничного нерва (рис. 1, Б), мышечных веточек, содержащих проприоцептивные волокна (рис. 1, В). Они возникают при раздражении как контра-, так и ипсилатерального нервов; но они сильнее при раздражении нервов против-

положной стороны. При адекватных раздражениях сетчатки в зрительной покрывке возникают сложные электрические реакции; но возникающие потенциалы иногда очень сходны в начальном своем течении с теми, которые вызываются раздражением нерва (рис. 1, Г).

Кратковременное положительное колебание, наступающее через 7—12 мсек. после нанесения раздражения на седалищный нерв (рис. 1, Д), является несомненно выражением притока в покрывку более или менее синхронного залпа афферентных импульсов; его скрытый период предполагает скорость проведения, достигающую 20 м в 1 сек.

Электрофизиологические и неврологические данные позволили заключить, что медленное отрицательное колебание, возникающее после прихода афферентных импульсов, обусловлено активацией главным образом дендритного сплетения верхних слоев покрывки (Ройтбак, 1949). Афферентные волокна заканчиваются в верхних слоях покрывки, где имеется густое сплетение дендритов. Рассматриваемое отрицательное медленное колебание является, очевидно, суммарным выражением множества локальных потенциалов, выражающих местное возбуждение, возникающее в дендритах под синаптическими окончаниями афферентных волокон.

При хорошем функциональном состоянии препарата раздражение нервов вызывает более сложные эффекты, чем описанный выше: вслед за первым отрицательным колебанием (а), длящимся около 60 мсек., наступает второе отрицательное колебание (б) меньшей амплитуды, длящееся около 100 мсек. (рис. 1, А).

В опытах с тетанизирующим раздражением обнаруживаются наиболее характерные отличия этих потенциалов от спинальных. Эффект на второй удар раздражения ослаблен даже при интервалах в 2 сек. (рис. 4); при интервале 0.5 сек. он резко ослаблен (рис. 3, А); такая длительность угнетающего действия не имеет места в спинном мозгу. При частоте раздражения 50 в 1 сек. и выше ответы на отдельные удары раздражения отсутствуют; весь эффект мало отличается по форме от эффекта, вызванного однократным раздражением (рис. 1, Е). Очевидно, эти явления, наступающие при тетанизации нервов, являются следствием процесса торможения (Ройтбак, 1949).

При отсутствии специальных периферических раздражений от поверхности покрывки не отводились сколько-нибудь значительные электрические потенциалы; но на большинстве препаратов возникали среди опытного дня более или менее длительные серии ритмических колебаний потенциала, достигавшие амплитуды в 0.5 мв. Такие длительные серии медленных колебаний можно наблюдать и на препаратах изолированной ц. н. с. (рис. 2, В). В ряде случаев такая активность возникала после многократных раздражений чувствительных нервов (рис. 1, Ж). Ритм этих медленных колебаний в большинстве случаев равен 10 в 1 сек.

Можно наблюдать также возникновение отдельных колебаний, длительность которых варьирует от 100 до 200 мсек. Удар раздражения, нанесенный во время или вскоре после медленного колебания, дает заторможенный эффект (рис. 2, Б). Раздражение, приложенное к нерву во время возникшей ритмической электрической активности, или не дает соответствующих эффектов в зрительной покрывке, или дает чрезвычайно ослабленные эффекты.

Добавочное отрицательное колебание в эффектах, вызванных раздражением нервов

Как говорилось, в ответ на однократное раздражение нерва обычно возникает двойной эффект: вслед за первым отрицательным колебанием (а) возникает второе (б) (рис. 1). При ухудшении функционального состояния, колебание б не возникает. При втором и следующих ударах, нанесенных с интервалом от 20 мсек. до 2 сек., обычно параллельно ослабевают и колебание а и колебание б; но иногда, наряду

с ослаблением a , происходит усиление колебания b , и это усиленное колебание связывается с наступлением разряда импульсов в двигательном нерве (рис. 2, А). Таким образом, колебание a закономерно ослабевает в прямой зависимости от интервала раздражения; колебание b не всегда подчиняется этому правилу. На стрихнинизированных препаратах уже один удар раздражения дает после обычного непосредственного эффекта длительный ритмический ряд медленных потенциалов (рис. 2, Г).

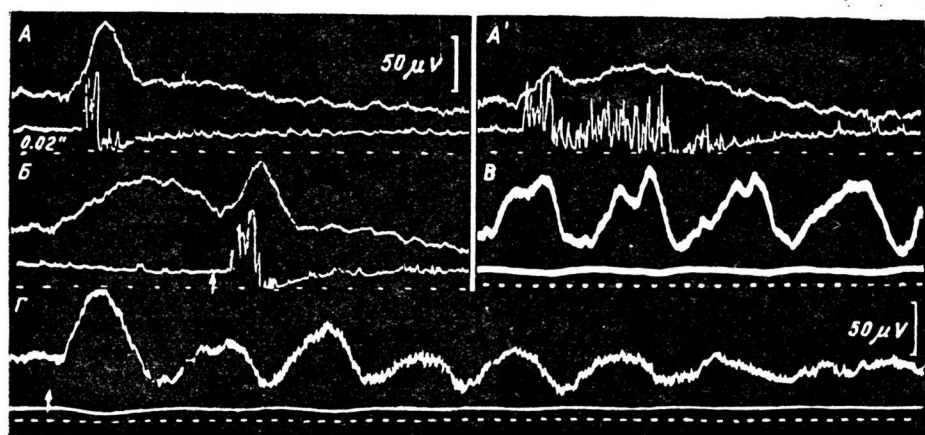


Рис. 2. В опыте А препарат кураризирован, 15°C . Потенциалы отводятся от tecti optici sin. (верхние кривые) и от двигательного нерва, идущего к мышцам-сгибателям на бедре (нижние кривые). Раздражается п. peroneus dex. по ритму 2 в 1 сек.

А — эффект на первый удар раздражения; А₁ — эффект на третий удар. Б — тот же препарат; удар раздражения пришелся во время медленного потенциала. В — препарат изолированной ц. н. с., 20°C ; активность зрительной покрывки. Г — кураризированная и стрихнинизированная лягушка, 16°C ; потенциалы отводятся от tecti optici sin., на седалищный нерв противоположной стороны наносится 1 удар раздражения.

Как уже говорилось, колебание b исчезает при ухудшении функционального состояния. Под действием стрихнина возникает не одно, а целый ряд таких колебаний. Эти факты указывают на то, что добавочное колебание b обусловлено деятельностью промежуточных нейронов покрывки.

Электрические потенциалы в зрительных покрывках, связанные с разрядами импульсов в двигательном нерве

Спинномозговые рефлексы на спинальных препаратах лягушки характеризуются следующими свойствами: 1) при комнатной температуре спинальные препараты на одиночные удары обычно не дают рефлекса, что было открыто Сеченовым; 2) при температуре $8-10^{\circ}\text{C}$ рефлекс получается уже на первый удар тетанизирующего раздражения; 3) скрытый период рефлекторного разряда в двигательном нерве (идущем к сгибателям на бедре) при раздражении п. peroneus не превосходит обычно 20 мсек.; 4) в последствии импульсы идут непрерывно.

Ниже приводятся результаты опытов на лягушках с интактной ц. н. с., в которых производилась одновременная регистрация электрических

потенциалов зрительной покровышки и рефлекторных разрядов в двигательном нерве, снабжающем группу мышц сгибателей на бедре.

Записи на рис. 3, *А* и *Б* показывают, что на препаратах с интактной ц. н. с. электрические эффекты очень изменчивы. В опыте *А* первый удар раздражения п. *peroneus* пороговой силы вызвал однократный медленный отрицательный потенциал в покровышке и не дал раз-

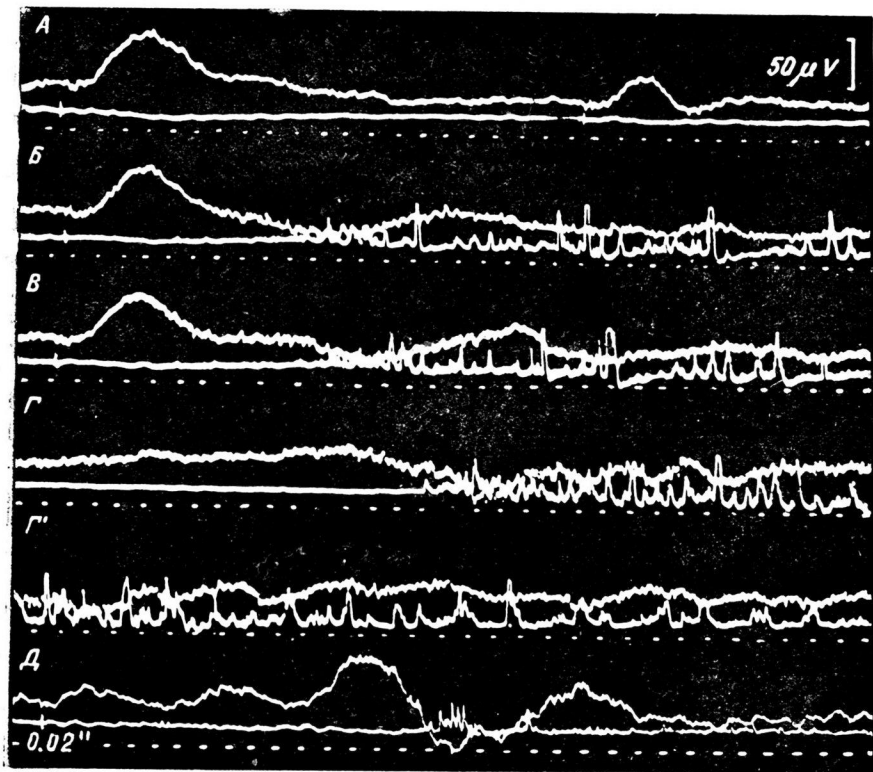


Рис. 3. Рефлекторные разряды в двигательном нерве, связанные с колебаниями потенциала в зрительной покровышке. Препарат кураризован, 17° С. Операция вскрытия мозга произведена за 4 дня до опытов. Потенциалы отводятся от дорзальной поверхности *testi optici sin.* (верхние кривые) и от правого двигательного нерва, идущего к мышцам-сгибателям на бедре (нижние кривые).

А — раздражается п. *peroneus dex.*, интенсивность раздражения 0.5 в (порог); частота раздражения 2 в 1 сек. *Б* — повторение такого же опыта через 5 мин. *В* — интенсивность раздражения 8 в. *Г* — эффект выключения света. *Г'* — продолжение записи *Г*. *Д* — такой же опыт с выключением света, сделанный на другом препарате.

рядов в двигательном нерве. В опыте *Б*, произведенном через 5 мин., то же раздражение вызывает уже эффект в нерве: со скрытым периодом 170 мсек. возникает длительный разряд. Наступление разряда связано с определенными колебаниями электрического потенциала в покровышке. Начальное отрицательное колебание, амплитуда которого примерно такая же, как в опыте *А*, переходит в положительное колебание, после которого следует второе отрицательное колебание. Начало разряда в нерве совпадает с положительной фазой медленного потенциала. В опыте *В* к нерву приложено два удара раздражения с тем же интервалом, что и в опытах *А* и *Б*, но в 16 раз большей интенсив-

ности; это не привело к усилению начального медленного колебания, но вызвало усиление добавочного колебания. Разряд в двигательном нерве возник со скрытым периодом в 200 мсек.

Таким образом, в опытах на лягушках с интактной ц. н. с. рефлекторные двигательные разряды могут возникать в ответ на одиночные раздражения и имеют большой скрытый период; в случае их возникновения усложняется электрическая реакция зрительной покрывки. Можно, следовательно, предположить, что возникновение двигательных разрядов связано с деятельностью зрительных покрывок. Опыты со зрительными раздражениями показывают правильность последнего заключения.

Опыты на рис. 3, Г произведены на том же препарате, что и опыты, приведенные на рис. 3, А, Б, В. Выключение света вызывает появление в зрительной покрывке медленного электрического потенциала, который носит колеблющийся характер. Он начинается с длительного отрицательного колебания, продолжающегося около 300 мсек.; затем возникает положительное колебание, и потенциал приобретает ритмический характер. Электрическая реакция покрывки длится в общем более 1.3 сек. Разряд двигательных импульсов в нерве, идущем к мышцам на бедре, начинается через 300 мсек. после выключения света, т. е. когда отрицательная фаза медленного потенциала переходит в положительную, и продолжается, постепенно затухая, столько же времени, сколько продолжают колебания потенциала в среднем мозгу. Включение света вызвало сходный эффект, но менее интенсивный и менее продолжительный. Подобным по результату является опыт, приведенный на рис. 3, Д, сделанный на другом препарате; и тут потенциал имеет ритмический характер, вспышки разрядов возникают соответственно положительным колебаниям и сильный разряд возникает соответственно сильному положительному колебанию потенциала в зрительной покрывке.

Как было показано, двигательные рефлекторные разряды возникают соответственно положительному колебанию потенциала в зрительной покрывке.

Согласно гистологическим данным, эфферентные нейроны лежат в глубоких слоях покрывки и с ними синапсируют аксоны клеток из вышележащих слоев (Herrick, 1941; O'Leary, а. Bishop, 1943). Далее точно установлено, что положительные колебания потенциала, отводимые от поверхности коры, являясь следствием активации элементов глубоких слоев (Adrian, 1936). Таким образом, можно заключить, что рассматриваемые двигательные разряды возникают в связи с возбуждением нейронных элементов глубоких слоев покрывки.

Сложные ритмические реакции в зрительной покрывке и в двигательном нерве, возникающие при раздражении чувствительных нервов

В ответ на однократные раздражения нерва могут возникать значительно более сложные эффекты, чем рассмотренные выше. В приведенном на рис. 4, А случае возникает длительный ритмический эффект, длящийся несколько секунд (при отсутствии вторичных раздражений). Первый разряд в двигательном нерве наступает через 60 мсек. после нанесения раздражения; второй разряд возникает через 40 мсек. после первого; далее разряды следуют с правильной частотой: 5 раз в 1 сек. Соответственно в зрительной покрывке возникают медленные колебания электрического потенциала с той же частотой. Повторный опыт, произведенный через 1 мин. при тех же условиях, дал совершенно

иной результат: не ритмический эффект, а однократное колебание потенциала при отсутствии двигательных разрядов в нерве (рис. 4, Б).. Следовательно, при отсутствии ритмических колебаний потенциала в зрительной покрывке не возникают разряды в двигательном нерве.

Результат тетанизации нерва на препаратах, дающих длительный ритмический эффект уже в ответ на один удар, можно было предугадать в общих чертах. В опыте А на рис. 5 к нерву прикладывается сильное раздражение частотой 10 в 1 сек. Первый удар раздражения вызвал ритмическое колебание потенциала (—, +, —) и сильный разряд в двигательном нерве. Второй удар раздражения, через 100 мсек., вызвал ничтожный двигательный эффект и не вызвал эффекта в зрительной покрывке. Далее, в покрывке ритмически следуют медленные потенциалы с частотой 10 в 1 сек., и с такой же частотой возникают разряды в двигательном нерве. По прекращении раздражения в течение нескольких секунд продолжается ритмическая деятельность, но уже по ритму 5 в 1 сек. (рис. 5, Б). В опыте В на рис. 5 частота раздражения равна 50 в 1 сек. Тут уже с самого начала устанавливается ритмическая деятельность по ритму 10 в 1 сек.

Очевидно, с подобными явлениями мы сталкиваемся и тогда, когда прекратившаяся ритмическая деятельность дыхательного центра вызывается тетаническим раздражением мозга или нервов, или когда под действием раздражения нерва происходит учащение дыхательной деятельности (Ройтбак, 1947).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

И. М. Сеченов первый доказал, что нервные центры головного мозга обладают большей возбудимостью, чем спинномозговые (1868). Согласно его взгляду, на нормальной лягушке периферическое раздражение вызывает рефлекторный двигательный акт посредством головного мозга. Нервные механизмы головного мозга возбуждаются пер-

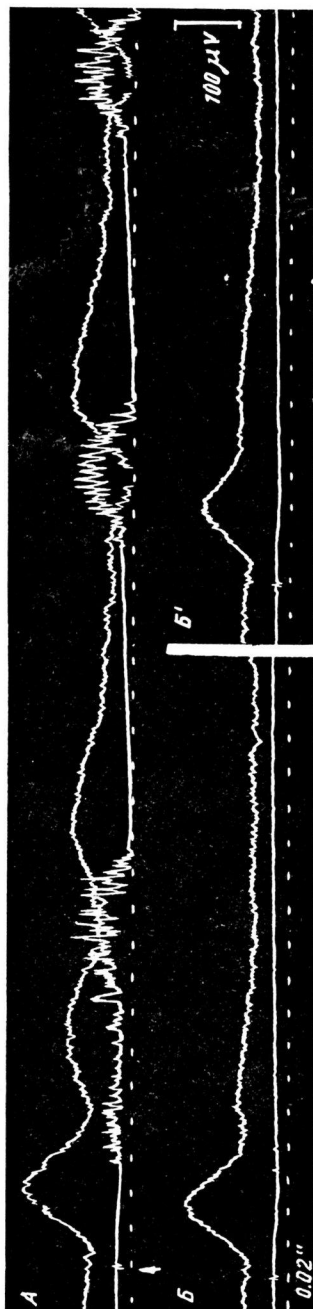


Рис. 4. Сложные ритмические реакции в зрительной покрывке и в двигательном нерве. Препарат кураризован, 15°С. Потенциалы отводятся от дорзальной поверхности *testi optici sin.* (верхние кривые) и от правого двигательного нерва, идущего к мышцам-сгибателям на бедре (нижние кривые). Раздражается правый седальный нерв; интенсивность раздражения 2 в. А — эффект 1 удара раздражения. Б и Б¹ — повторение такого же опыта через 1 мин.; наносится 2 удара раздражения с интервалом в 2 сек.

вично, а уже потом исходящими отсюда импульсами приводятся в действие двигательные центры спинного мозга (Сеченов, 1868). Таким образом, по Сеченову, имеются длинные рефлекторные дуги, замыкающиеся в головном мозгу, и этот рефлекторный механизм обладает большей возбудимостью, чем „отражательные“ центры спинного мозга.

Представленные в настоящей работе факты могут служить доказательством теории Сеченова.

Во-первых, доказывается наличие длинных рефлекторных дуг. Если бы у нормальной лягушки раздражение чувствительного нерва вызывало спинальный рефлекс, то тогда мы должны были бы ожидать: а) что у лягушки с интактной ц. н. с. рефлекторный разряд (в двигательном нерве, снабжающем мышцы-сгибатели на бедре, при раздражении п. *peroneus*) будет возникать с коротким, как у спинального препарата, или еще меньшим скрытым периодом (около 20 мсек.); б) что характер этого рефлекторного разряда не будет отличаться от

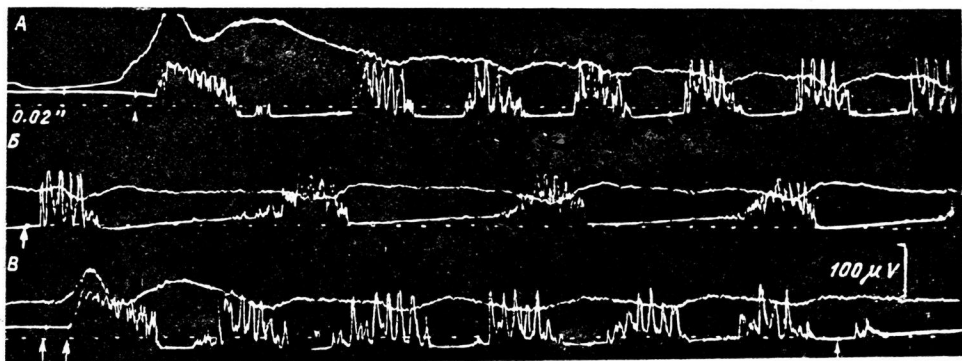


Рис. 5. Сложные ритмические реакции в зрительной покрывке и в двигательном нерве. Продолжение опытов, записи которых приведены на рис. 4.

А — частота раздражения 10 в 1 сек. Б — конец раздражения и последствие. В — частота раздражения 50 в 1 сек. Стрелками обозначены начало и конец тетанизирующего раздражения нерва.

характера обычных спинальных реакций, хотя он и может быть более интенсивным. В действительности же удар раздражения, нанесенный на п. *peroneus* лягушки с интактной ц. н. с., вызывает рефлекторный разряд со скрытым периодом до 200 мсек. (рис. 3). Обычно возникает очень длительный разряд, имеющий часто ритмический характер. Этот разряд импульсов в двигательном нерве связан с определенными колебаниями электрического потенциала в головном мозгу. Несомненно, эта реакция возникает так, как это предполагалось Сеченовым: под влиянием периферического раздражения первично активируется определенный механизм в головном мозгу, а затем нисходящие импульсы приводят в действие спинной мозг.

Во-вторых, доказывается, что высшие центры более возбудимы, чем спинальные. Околопороговое раздражение п. *peroneus* вызывает в двигательном нерве разряд с большим скрытым периодом, т. е. рефлексу через длинные дуги не предшествует рефлекс через короткие.

Согласно теории Сеченова, головной мозг лягушки при его рефлекторном возбуждении производит сложные локомоторные акты. Сеченов считал, что локомоторный центр находится в продолговатом мозгу, но нормально приводится в действие из вышележащих отделов мозга (Сеченов, 1868).

Зарегистрированные мной (на препаратах с хорошим функциональным состоянием) сложные электрические реакции в зрительных покрывках и в двигательном нерве (рис. 4 и 5), наступающие иногда уже в ответ на одиночное раздражение чувствительного нерва, могут, очевидно, являться электрическим выражением локомоторных актов, вызываемых из головного мозга. Имеется полное соответствие, „полная параллель“ между рефлекторными разрядами в нерве и электрическими реакциями в среднем мозгу: каждая группа импульсов в нерве возникает соответственно определенной фазе колебания электрического потенциала в зрительной покрывке, при отсутствии же ритмической электрической активности в покрывке не возникают разряды в нерве (рис. 4).

Характер электрических реакций в зрительных покрывках и разрядов в двигательном нерве, возникающих при раздражении чувствительного спинального нерва, по существу подобен характеру явлений, возникающих при световых раздражениях сетчатки (рис. 3), т. е. явлений, заведомо обусловленных возбуждением зрительных покрывок.

Описанные выше сложные ритмические реакции — двигательные разряды в нерве, связанные с медленными колебаниями потенциала в зрительной покрывке, отличаются от спинальных рефлексов. Как было показано, сила, частота и продолжительность наличного раздражения лишь в малой мере определяют характер электрической реакции.

ЛИТЕРАТУРА

- Рейтбак А., Физиолог. журн. СССР, 33, 171, 183, 1947; Гагрские беседы, 1, Изд. АН Груз. ССР, Тбилиси, 253, 1949.
Сеченов И. Об электрическом и химическом раздражении чувствующих спинномозговых нервов лягушки. СПб., 1868.
Adrian E. D., J. Physiol., 88, 127, 1936.
Herrick C. J., J. Comp. Neurol., 75, 487, 1941.
O'Leary J. L. a. G. H. Bishop, J. Cell. a. Comp. Physiol., 22, 73, 1943.
-

К ХАРАКТЕРИСТИКЕ ТОНИЧЕСКИХ РЕФЛЕКСОВ СПИННЫХ МЫШЦ АМФИБИЙ

А. М. Бентелев

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

Поступило 10 VII 1951

У спинномозговых лягушек могут возникать своеобразные „тонические“ рефлексy (Купалов и Пышина, 1951). Тоническое рефлекторное возбуждение двигательного аппарата при этом удерживается, постепенно ослабевая, в течение продолжительного времени. Иногда необходимо 20—30 мин., чтобы лягушка приняла исходное положение. Изучение механизмов этих рефлексy проведено недостаточно. В частности, не ясны физиологические свойства мышц туловища, принимающих участие в осуществлении „тонических“ рефлексy.

В настоящем сообщении освещаются вопросы, связанные с рефлексами туловищных мышц у амфибий с перерезанным спинным мозгом. От чего зависит деятельность тонической рефлекторной реакции мышц спины: от длительности центрального возбуждения или от функциональных свойств самой мышцы?

Некоторые исследователи (Жуков и др., 1947) утверждают, что тоническое сокращение представляет деятельность самостоятельного сократительного аппарата (так называемых „тонических мышечных волокон“), существующего в мышце наряду с тетаническим аппаратом. Поэтому представляло интерес выяснить, в какой зависимости находится длительность тонической рефлекторной реакции мышцы от функционального состояния нервных центров, на которые падает возбуждающий импульс; как изменяется рефлекторная реакция мышцы в зависимости от промежутка времени после декапитации и после обескровливания спинномозгового препарата.

МЕТОДИКА

Изучалась рефлекторная деятельность длинной мышцы спины *m. longissimus dorsi*, так как эта мышца обеспечивает один из тонических рефлексy — опистотонический рефлекс. Рефлекс вызывался раздражением чувствительных кожных веточек спины (IV—VII сегменты) при помощи отдельных размыкательных индукционных ударов, разрядов конденсаторов различной длительности, механических ударов, прикосновений волоском. Было определено рецептивное поле рефлекса. Был выяснен характер рефлекторных ответов мышц спины в зависимости от промежутка времени после декапитации, а также после обескровливания. Приводим краткую анатомическую характеристику мышцы.

Длинная мышца спины — парная мышца, начинается от передней трети боковой поверхности копчиковой кости, идет вдоль срединной линии по поперечным отросткам позвонков. На всем протяжении она делится сухожильными перемычками на 9 сегментов и по типу своего строения приближается к перистым мышцам. От копчика до IV позвонка мышца сухожильными перемычками разделена на шесть сег-

ментов и на указанном протяжении не прикреплена к поперечным отросткам позвонков, так что после удаления фасции может быть свободно отделена от позвоночного столба.

В литературе указаний на данную анатомическую особенность мы не нашли. Эккер и др. (Ecker u. Wiedersheim, 1896), а также Терентьев (1950) об этом не пишут.

На черепе *m. longissimus dorsi* прикрепляется апоневрозом выше затылочного отверстия. Остистыми отростками и прикрепленной к ним дорзальной фасцией длинная мышца спины отделяется от соответствующей мышцы другой стороны. Двигательные нервные веточки (длиною 5—10 мм) мышцы по выходе из межпозвоночных отверстий сразу же вступают в нее (рис. 1). Эти веточки выходят из спинного мозга в количестве четырех стволиков, разделяясь в мышце на две порции, которые направляются к соседним сегментам мышцы. Иногда из каждого межпозвоночного отверстия выходит не один ствол, а три отдельных веточки, и, вступая в мышцу, они иннервируют три соседних сегмента. Следовательно, имеет место магистральный и рассыпной типы деления ветвей нервов.

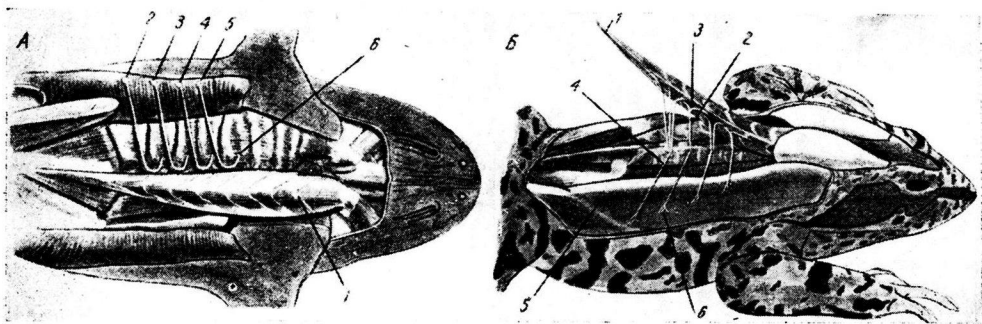


Рис. 1. Зарисовка препарата спинномозговой лягушки (с натуры).

А — с правой стороны видна длинная мышца спины (1); на левой стороне эта мышца удалена и показано расположение дорзальных кожных веточек (2, 3, 4, 5) до места их входа в межпозвоночные отверстия (6). Б — на правой стороне отпрепарована и приподнята мышца (1); видно расположение двигательных нервов (2), выходящих из межпозвоночных отверстий и направляющихся к сегментам мышцы (3); в эти же межпозвоночные отверстия входят соответствующие дорзальные кожные веточки (4); кожный лоскут (5) отвернут направо, на внутренней поверхности его видно ветвление дорзальных кожных веточек (6).

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

1. Рецептивное поле опистотонического рефлекса в первые часы после декапитации занимает площадь в 3 см² и соответствует местам разветвления срединных дорзальных нервов на коже спины. Через 1—2 суток границы рецептивного поля резко расширяются: опистотонический рефлекс можно получить как при раздражении кожи спины, так и при раздражении кожи боковых поверхностей и кожи верхних и нижних конечностей.

Механизм „расширения рецептивного поля“ рефлекса лежит в тех функциональных и деструктивных изменениях спинного мозга, которые возникают у переживающих спинномозговых лягушек в зависимости от промежутка времени после декапитации. Функциональные изменения спинного мозга у лягушек в более отдаленные сроки после декапитации (сутки и больше) напоминают рефлекторные реакции, свойственные зародышам теплокровных животных в ранних периодах эмбриональной жизни.

Характерной чертой таких рефлекторных реакций является чрезвычайная склонность к иррадиации и генерализации возбуждения (Минковский, 1924; Волохов, 1947; Аршавский, 1949). В процессе переживания спинного мозга тормозные явления, ограничивающие как чрезмерную иррадиацию, так и чрезмерную застойность возбуждения, слабеют,

устраняются. Ввиду этого допустимо думать, что с ослаблением тормозных процессов характер рефлекторной реакции приобретает свойства более ранних ступеней онтогенеза (генерализация, застойность возбудительного процесса, низкая лабильность).

2. Скрытый период опистотонического рефлекса, определенный нами обычным миографическим способом, равен 0.14 сек. Скрытое время сгибательного рефлекса, определенное таким же путем, составляет 0.06 сек.

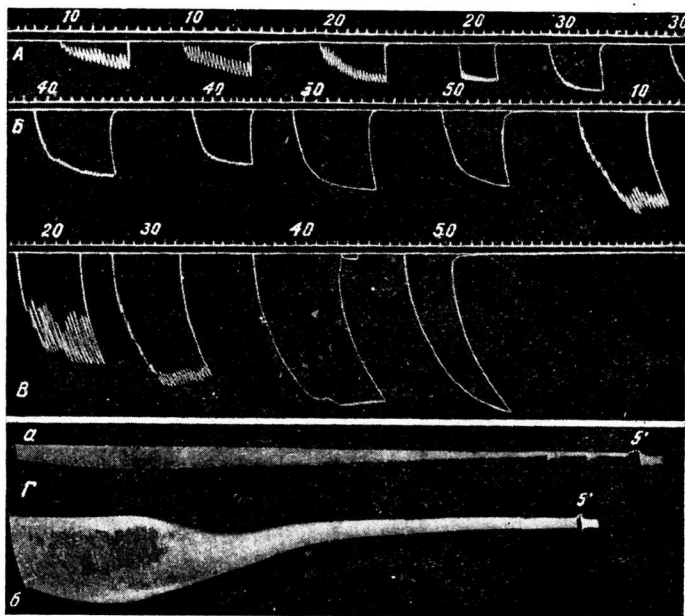


Рис. 2. Ответы мышц на тетанизирующий ток разной частоты. Цифры: частота раздражения в 1 сек. Отметка времени 1 сек. А и Б — длинная мышца спины; В — портняжная мышца; Г — кривые утомления длинной мышцы спины (а) и портняжной мышцы (б).

3. Полное время одиночного сокращения длинной мышцы спины, определенное миографическим способом, при температуре 14° равно 0.15 сек., что соответствует длительности одиночного сокращения портняжной мышцы, измеренной таким же способом. Минимальная частота, при которой наступает гладкий тетанус у мышцы спины и портняжной мышцы, равна 50 в 1 сек. Опыты с утомлением длинной спинной и портняжной мышц показали, что утомление портняжной мышцы при частоте раздражений в 1 сек. наступает на 5—7 мин. раньше (рис. 2). Таким образом, по сократительной функции длинная мышца спины почти не отличается от мышц задних конечностей, обнаруживая только большую устойчивость в работе. Следовательно, можно думать, что длительность тонической рефлекторной реакции мышцы обеспечивается деятельностью центральной нервной системы, а не особенностями мышечного субстрата.

Прямое подтверждение этому дает тот факт, что длительность рефлекторного сокращения мышцы находится в зависимости: 1) от поперечного сечения раздражаемых чувствительных нервов, 2) от силы раздражения, 3) от функциональных свойств спинного мозга. Кроме того,

на длительность сокращения оказывают влияние: 1) степень растяжения мышцы, 2) целостность задних корешков, 3) целостность двигательных нервов, иннервирующих длинную мышцу спины.

При перерезке ряда задних корешков непосредственно не раздражаемых, сделанной в различных вариантах, значительно укорачивалась длительность рефлекторной реакции (рис. 3). При воздействии 1%-м раствором новокаина на длинную мышцу спины в течение 2½ мин. рефлекторное тоническое последствие укорачивалось в 12 раз, тогда как амплитуда сокращения уменьшалась на 20—25% по сравнению с исходной величиной.

При отмывании новокаина величины рефлекторного ответа и тонического последствия восстанавливались до нормы. При 5-минутном воздействии 1%-м раствором новокаина тоническое последствие укорачивалось в 20 раз, амплитуда рефлекторного ответа уменьшалась в 5—6 раз. Контрольные опыты с изолированным нервно-мышечным препаратом длинной мышцы спины показали, что амплитуда ответов препарата не изменяется при воздействии 1%-м раствором новокаина в течение 2½ мин. Только при 5-минутном воздействии амплитуда ответов препарата уменьшается в 2 раза.

Умеренное растяжение длинной мышцы спины (на 1.5—2 мм) значительно увеличивало и удлиняло ее рефлекторный ответ.

Степень изменения длины мышечных волокон при такой величине растяжения не имела существенного значения для эффекта. Например: при нагрузке в 2 г, что соответствовало опусканию изометрического рычага на 2 мм, величина рефлекторного ответа мышцы могла возрасти на 7—8 мм и более. При более сильном растяжении мышцы (5 мм) возникал рефлекторный ответ на противоположной длинной мышце спины. Этот рефлекс отличается от рефлекса Филиппсона (Philippson, 1905). Последний установил антагонистические отношения между рефлексами на противоположных сторонах при растяжении мышцы. Чрезмерно сильное растяжение мышцы приводит к рефлекторному торможению — резкому уменьшению эффекта обеих мышц. При торможении опистотонического рефлекса, вызванного чрезмерным растяжением, наблюдается вступление в деятельность мышечных групп конечностей, что можно рассматривать как результат положительной индукции со стороны очага торможения. После перерезки двигательных нервов резко повышались пороги возбудимости дорзальных кожных нервов, уменьшалась величина и длительность тонической рефлекторной реакции мышцы.

Уменьшение длительности тонической рефлекторной реакции мышцы следует, повидимому, связывать не только с уменьшением импульсов вследствие перерезки двигательных нервов, но также и с уменьшением

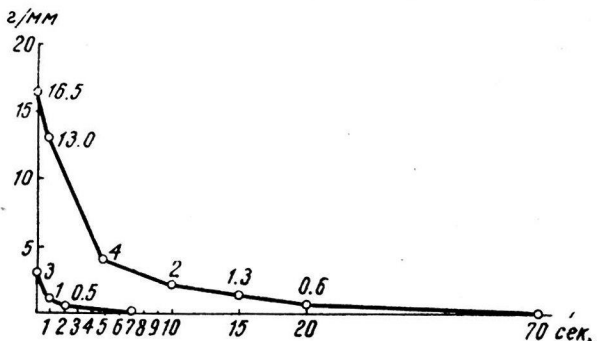


Рис. 3. Изменения рефлекторного ответа и тонического последствия длинной мышцы спины лягушки после перерезки VI, VII, VIII, IX и X задних корешков.

На ординате — величины рефлекторных ответов мышцы (в г/мм); на абсциссе — время тонического последствия (в сек.) Верхняя кривая — величины рефлекторного ответа и тонического последствия при раздражении I и II дорзальных веточек до перерезки корешков; нижняя кривая — через 2 час. 30 мин. после перерезки задних корешков при раздражении дорзальных веточек той же силой тока.

центростремительных проприоцептивных импульсов от мышцы в центральную нервную систему после перерезки двигательных нервов.

4. Пороги рефлекторной возбудимости дорзальных кожных нервов у спинальных лягушек определялись через 2, 24, 48, 96 и 120 час. после декапитации. Через 1—4 суток после декапитации отмечается резкое понижение порогов возбудимости всех дорзальных кожных нервов. В последующее время имеет место повышение порогов возбудимости и, наконец, полное отсутствие возбудимости. Обычно через 4—5 суток (96—120 час.) после декапитации у лягушек при температуре 16° рефлекторные ответы длинной мышцы спины невозможно было получить даже при достаточно сильном раздражении дорзальных нервов.

У таких лягушек имели место только рефлекторные ответы на мышцах задних конечностей при раздражении кожи их. Раздражение кожи передних лапок не давало никакого эффекта: наступал паралич их. После появления паралича мышц, иннервируемых верхними сегментами спинного мозга, через 12—24 час. наступал паралич и мышц задних лапок. На вскрытии можно было наблюдать сокращение сердца, но через 6—12 час. и оно прекращало свою работу. В артериальных сосудах наблюдалось резкое потемнение крови. Необходимо отметить, что дорзальный нерв IV сегмента прекращает отвечать на раздражения раньше других на 12—24 час. Вслед за ним прекращает ответы V дорзальный кожный нерв, за ним VI. Дальше всех реагирует на раздражения VII дорзальный нерв (табл. 1).

Таблица 1

Пороги рефлекторной возбудимости дорзальных веточек (в см расстояния индукционной катушки) в зависимости от промежутка времени после декапитации (средние данные 43 опытов)

№№ дорзальных нервов	Время после декапитации					
	2 ч.	24 ч.	48 ч.	72 ч.	96 ч.	120 ч.
IV	11.5	20.2	14.5	12.3	0	0
V	17.5	20.5	22	20	15	0
VI	15	17	18	17	15.3	8.3
VII	13	18.4	18.5	17	16	9.5
IV+V+VI+VII	26	31	32	30	23	15

Наряду с определением порогов возбудимости дорзальных нервов мы наблюдали за рефлекторными ответами переживающей лягушки от момента декапитации до ее гибели при раздражении дорзальных нервов стимулами одной и той же силы.

Приводим один из опытов, на котором отчетливо видны изменения величины и длительности рефлекторных ответов длинной мышцы спины в зависимости от срока после декапитации (табл. 2).

Из табл. 2 видно, что величина и длительность рефлекторных ответов длинной мышцы спины резко увеличивается через 48 час. после декапитации. Это время соответствует резкому понижению порогов возбудимости дорзальных кожных нервов (табл. 1).

Через 96 час. после декапитации резко снижаются величины рефлекторных ответов и тонического последействия; в дальнейшем лягушка погибает. Указанное время соответствует значительному повышению порогов возбудимости дорзальных нервов.

5. Через 2 часа после декапитации мы вырезали сердце или пересекали аорты.

На обескровленных спинномозговых препаратах мы наблюдали в первые 30—45 мин. резкое повышение возбудимости спинного мозга. Опиостонический рефлекс значительно увеличивался, наступали даже судорожные подергивания длинной мышцы спины от одного индукционного удара. Также значительно (в 20 раз) увеличивалась длительность рефлекторной реакции (тоническое последствие). Через 60—90 мин. наступало резкое уменьшение величины рефлекторного сокращения и тонического последствия длинной мышцы спины, а затем возникал полный ее паралич. В то же время рефлекторная деятельность мышц задних конечностей возрастала и появлялись рефлекторные ответы значительной длительности (тонические рефлексы). Если обычно „тонический рефлекс вставания“ возникал через 2—3 суток после декапитации, то теперь при обескровливании мы его получали через 30—60 мин. Пороги возбудимости дорзальных нервов в первые 30 мин. после обескровливания резко понижаются (с р. к. 18 см до р. к. 32 см). В последующее время пороги повышаются и через 60—95 мин. возбудимость нервов падает до нуля.

Надо заметить, что из всех нервов раньше понижается порог возбудимости IV дорзального нерва (ближе всего расположен к месту перерезки спинного мозга); этот же нерв и быстрее всех прекращает отвечать на раздражения: обычно через 60 мин. после обескровливания.

Понижение порогов возбудимости VI и VII дорзальных нервов отстает от такового IV и V дорзальных нервов, но в последующее время они дольше реагируют на раздражение и обычно прекращают ответы на 30—40-й минуте позже IV и V дорзальных нервов.

ВЫВОДЫ

1. Опыты с частичной деафферентацией длинной мышцы, с воздействием новокаина на мышцу и с частичной перерезкой двигательных нервов ее, а также с растяжением позволяют прийти к заключению, что длительность тонической рефлекторной реакции длинной спинной мышцы при раздражении чувствительных нервов обуславливается: а) вторичными проприоцептивными и другими чувствительными импульсами, б) функциональным состоянием спинного мозга.

2. У переживающих декапитированных лягушек в первую очередь слабеют тормозные процессы, ограничивающие чрезмерную иррадиацию процесса возбуждения и длительность его.

3. У переживающих декапитированных лягушек функциональное разрушение координирующих аппаратов идет сверху вниз от орального к каудальному концу спинного мозга через стадии: повышение возбудимости спинного мозга → понижение возбудимости → паралич. В первой стадии, когда, повидимому, ослабляются тормозные процессы, все кратковременные рефлекторные реакции заменяются длительными, по-

Таблица 2

Изменения величины и длительности рефлекторных ответов длинной мышцы спины в зависимости от срока после декапитации

Срок после декапитации (в час.)	Величина рефлекторного ответа мышцы (в г/мм)	Тоническое последствие (в сек.)
2	15.3	6.3
12	23.5	30
24	25	44
48	31	98
96	10	11
120	Погибла	Погибла

степенно ослабевающими тоническими рефлекторными реакциями, что указывает на одновременное понижение лабильности.

4. По сократительным функциям длинная мышца спины почти не отличается от мышц задних конечностей, обнаруживая только большую устойчивость в работе.

ЛИТЕРАТУРА

- Аршавский И. А., Зоолог. журн., 28, в. 2, 115, 1949.
Волохов А. А., Физиолог. журн. СССР, 33, № 3, 1947.
Жуков Е. К., А. М. Верещагин и Т. П. Иванова, Тр. VII Всесоюзн. съезда физиолог., 52, 1947.
Купалов П. С. и С. П. Пышина, Физиолог. журн. СССР, 37, 713, 1951.
Минковский М. А., Сб., посвящ. 75-летию акад. И. П. Павлова, 261, 1924.
Терентьев П. В. Лягушка. М., 1950.
Ecker A. u. R. Wiedersheim. Anatomie des Frosches. Braunschweig, 1896.
Philippson M. (1905), цит. по: И. С. Беритов. Общая физиология мышечной и нервной системы. 2, 273, 1948.

СОПРЯЖЕННЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОКРАЩЕНИЙ МЫШЦ ПРИ ПОЛЯРИЗАЦИИ МОЗГА

Г. В. Попов с участием Э. С. Цегельницкой

Кафедра физиологии человека и животных Карело-Финского Государственного университета, Петрозаводск

Поступило 29 I 1951

Для павловской физиологии одинаково чужды и представления о центральной нервной системе как о функционально гомогенной массе, и локализационистские представления о функциональной разобщенности ее частей. В течение ряда лет (Г. В. Попов, 1938, 1939а и 1939б, 1947, 1949, 1950; Попов и Заводский, 1941), экспериментально разрабатывая идеи И. М. Сеченова, изложенные им в труде „О влиянии чувствующих нервов на работу мышц“, мы проводили мысль о том, что при работе одной какой-либо мышечной группы остальные испытывают неоднозначные изменения, касающиеся их функционального состояния и работоспособности. В связи с этим мы указывали на несостоятельность распространенного взгляда, будто так называемые „контрольные“ мышцы, входя в состав единого двигательного аппарата, остаются свободными от влияния со стороны деятельных частей этого аппарата. С другой стороны, нами указывалось, что иногда используемое в литературе понятие „реперкуссия“ не отображает истинных отношений, обозначая, по существу, только однозначные отдаленные сдвиги, в то время как эти сдвиги часто носят противоположный характер. Наши наблюдения над сопряженными изменениями функциональных свойств и работоспособности разных частей двигательного аппарата показывают, что они являются в каждом случае отражением исторически сложившихся в центральной нервной системе динамических функциональных стереотипов, понимаемых в духе учения И. П. Павлова.

Частной формой функционального динамического стереотипа в двигательном аппарате является сочетанная иннервация антагонистов. Сопряженные изменения функциональных состояний и работоспособности антагонистических и синергетических мышц при их сочетанной работе определяются характерным для индивидуума при данной работе типом реципрокных отношений в центральной нервной системе, распределением в ней подвижных очагов возбуждения и торможения. Ничем не оправданной является тенденция некоторых авторов при анализе отдаленных влияний выйти из круга представлений Сеченова, Введенского, Ухтомского и прибегнуть к понятию „реперкуссия“. Для случаев, им обозначаемых, было бы правильнее придерживаться понятия „сопряженных реакций“ или „сопряженных явлений“, которое отражает действительные истоки сложившихся представлений в этой области, идущие к И. М. Сеченову, выдвинувшему идею о сопряженных торможениях.

Функциональное состояние нервных центров определяет деятельность не только координационного аппарата, но и периферического прибора, связанного с этими центрами.

При определенных условиях раздражения нерва и поляризации спинного мозга катэлектротон, создаваемый в люмбальной его части, ослабляет сокращения икроножной мышцы, раздражаемой с седалищного нерва, углубляет наступающее утомление и ускоряет его. С исчезновением катэлектротона сокращения утомленной мышцы, как правило, усиливаются. Возникновение анэлектротона в той же части мозга задерживает развитие утомления и снимает уже наступившее. С исчезновением анэлектротона сокращения ослабевают или на некоторое время полностью прекращаются (Г. В. Попов, 1950). Эти явления не представляют собою только частного случая описанных уже электротонических изменений рефлекторной деятельности спинного мозга, так как они имеют место и после перерезки задних спинномозговых корешков.

В настоящей работе, применив ранее описанные условия поляризации мозга и раздражение седалищного нерва лягушек (Г. В. Попов,

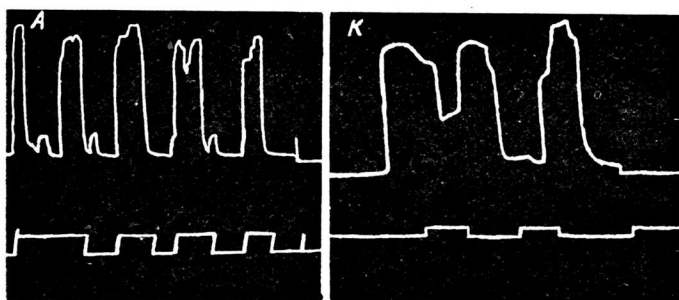


Рис. 1. Изменения тетануса икроножной мышцы под влиянием анодизации (А) и катодизации (К) поясничной части спинного мозга. Поднятие сигнальной линии — пропускание постоянного тока. Сила тока 0.6 ма. Читать слева направо.

1950), но заменив лишь одиночные раздражения тетанизирующими и поляризуя разные отделы мозга с помощью кисточковых электродов, мы убедились, что тетанус, начав снижаться, снова повышается или падение его замедляется, как только на поясничную часть спинного мозга накладывается анод постоянного тока. Под влиянием же катода, действующего на спинной мозг, едва наметившееся снижение тетануса переходит в стремительное падение. Из 249 опытов с анодизацией в 80% случаев наблюдалось повышение или задержка падения тетануса, тогда как из 206 опытов с катодизацией мозга это имело место лишь в 10% случаев, а в 90% случаев механический эффект падал. Характер происходящих изменений иллюстрируется прилагаемыми миограммами (рис. 1).

Иные результаты наблюдаются, если электротон создается выше 7-й пары спинномозговых корешков и в плечевой области мозга. Во многих случаях при таком перемещении электродов можно наблюдать извращенные результаты. Из 23 опытов с анодизацией обычный эффект наблюдался лишь в 8 случаях; в 15 опытах имели место извращенные результаты. Подобно этому извращение результатов наблюдалось в большей части опытов (10 из 18 опытов) с катодизацией мозга выше отхода корешков седалищного нерва. Извращенные результаты особенно регулярно получаются при поляризации переднего мозга лягушки. Когда катод накладывается на одно из полушарий обнаженного переднего мозга, а анод (пластинчатый электрод) располагается под нижней челюстью, то „утомление“ тетанизируемой с нерва мышцы при замы-

кании тока немедленно „снимается“: расслабившаяся почти полностью мышца снова сокращается с прежней, а иногда и с большей силой. С размыканием тока тетанус сразу же падает. Анодизация головного мозга приводит к внезапному и крутому падению тетануса, высота которого, после размыкания постоянного тока, также внезапно и быстро возвращается к исходной (иногда и превосходя ее). Катодизация вместо снижения в 93% из 66 наблюдений дает повышение механического эффекта; анодизация, наоборот, в 70% из 44 наблюдений дает снижение эффекта.

На свежем препарате можно заметить, что при повторной поляризации эффект, характерный для каждого из полюсов, становится все более выраженным с каждой новой поляризацией (рис. 2).

Как видим, поляризация области спинного мозга (а тем более головного мозга), непосредственно не связанной через нервный проводник с сокращающейся мышцей, приводит к иным результатам, чем поляризация области отхождения нервного ствола. С другой стороны, эффект

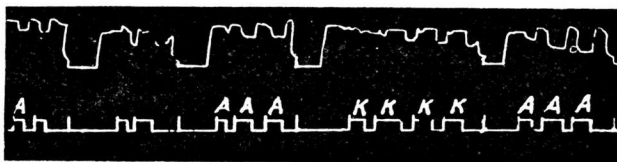


Рис. 2. Изменение тетануса при поляризации переднего мозга. А — анодизация, К — катодизация. Обозначения те же, что и на рис. 1.

поляризации непосредственно нерва или мышц отличается от эффекта поляризации центров, с которыми связан этот нерв или эта мышца.

В связи с этим необходимо напомнить старое наблюдение И. М. Сеченова. И. М. Сеченов (1882), следя за гальваническими явлениями в спинном мозгу при его поляризации, увидел „усиление спонтанных колебаний под влиянием нисходящей поляризации, притом при условии, обратном тому, которое имеет место на двигательном нерве, т. е. в сфере внеполюсного анэлектротона ... Другими словами, здесь ... возбуждение выходит из анода“. Значит, еще Сеченов отметил неоднородность эффекта действия постоянного тока на мозг и нерв. Он отклонял допущение, что причина этой необычайности связана с поляризацией спинномозговых корешков. Поэтому становятся понятными и „извращения“ результатов действия целого ряда агентов на мозговые центры. По Ф. П. Петрову (1934), калий и катод, действуя на спинной мозг, угнетают рефлекторную деятельность, а кальций и анод возбуждают ее (Воронцов, 1935).

Разницу в результатах поляризации спинного мозга и периферического аппарата лучше всего можно объяснить, исходя из мысли Н. Е. Введенского (1901), что и в нормальных условиях нервные центры находятся в парабитическом состоянии.

По Ухтомскому (1926), нервные центры находятся в состоянии некоторого стационарного возбуждения. С другой стороны, М. И. Виноградовым (1917) было показано „извращенное“ действие полюсов постоянного тока на парабитический участок нерва. Поэтому становятся понятными и „извращения“ результатов действия целого ряда агентов на мозговые центры. По Ф. П. Петрову (1934), калий и катод, действуя на спинной мозг, угнетают рефлекторную деятельность, а кальций и анод возбуждают ее (Воронцов, 1935).

Результаты поляризации постоянным током головного мозга, полученные Лапидким (1948), в основном соответствуют нашим данным. В его опытах „повышение возбудимости, созданное катэлектротонном в центральной нервной системе, стимулировало к работе утомленную мышцу. В то же время анэлектротон оставлял мышечные сокращения без изменения“ (стр. 86). Но нельзя согласиться с выводом автора, что „катод, действуя на срез головного мозга, в резкой степени повы-

шает возбудимость не только головного мозга, но и рефлекторную возбудимость спинного мозга", и с тем, что "и в нервномышечном аппарате развивается тождественное состояние" (стр. 90). Им предполагается, что при изменении функционального состояния в одной нервной области тождественные состояния распространяются по всей решительно нервной системе и по всему организму.

Известно, что восходящий ток, проходя через спинной мозг, возбуждает движения задних конечностей, усиливает рефлекторные реакции; нисходящий же ток дает противоположные результаты (Ф. П. Петров, 1937; Петропавловский, 1938). В опытах Петропавловского краниальный катэлектротон повышает рефлекторную возбудимость спинного мозга, а краниальный анэлектротон понижает ее; но люмбальный катэлектротон ведет к атонии и потере рефлекторной чувствительности задних конечностей, брахиальный катэлектротон — к таким же изменениям в передних конечностях. Анэлектротон люмбальный или брахиальный ведет к гипертонии, судорогам и повышению рефлекторной чувствительности соответственно только задним или только передним конечностям.

Основной причиной противоречий являлся подход отдельных исследователей к центральной нервной системе в целом как к недифференцированной массе, игнорирование междоцентральных взаимодействий и динамики центрально-нервных процессов. Влияния головного мозга распространяются на мышцы задних конечностей лишь через спинномозговые центры, текущее состояние которых не может не отразиться на конечном эффекте. Катодизация спинного мозга углубляет парабактериальное состояние спинномозговых центров мускулатуры нижних конечностей и устраняет субординирующие влияния на нее с центров. Анодизация, действуя в противоположном направлении, облегчает субординацию. Извращение результатов при поляризации головного или брахиальной части спинного мозга есть выражение центральной индукции, которая показана еще в опыте Сеченова с центральным торможением. Сюда же примыкают и опыты М. И. Виноградова (1923) с локальной стрихнинизацией отделов спинного мозга и уже цитированные опыты Петропавловского (1938).

Весьма знаменательно, что при предвзятом мнении, что при локальной униполярной поляризации мозга по всей центральной нервной системе распространяются только однозначные состояния, авторы не могут не констатировать фактов, идущих в разрез с этим мнением. При поляризации, например, продолговатого мозга многократно наблюдалось, что "анэлектротон создавал стойкое повышение (не понижение, — Г. П.) функций дыхательного и сосудодвигательного центров, а катэлектротон — стойкое понижение функций" (Лапицкий, 1934). Это "отклонение" становится понятным, если учесть, что в данном случае полюсы действуют непосредственно на центры, регулирующие наблюдаемые функции, тогда как эффект на задних конечностях при воздействии на головной мозг выражает состояние центров, испытавших отраженные функциональные изменения, которые имели иной характер сравнительно с изменениями в непосредственно поляризуемых центрах.

Следует, между прочим, отметить, что стремление дать суммарную общую характеристику изменений дыхания и кровообращения при поляризации продолговатого мозга также отражает недифференцированный подход к разным физиологическим системам, так как игнорируются особенности иннервационной связи каждой из них с поляризуемой частью мозга, касающиеся хотя бы парасимпатической иннервации. Здесь отношения должны быть гораздо более сложными, чем это может представиться на первый взгляд. Поэтому "стойкое повышение функций дыхательного и сосудодвигательного центров", о котором пишут, должно было бы стать предметом более обстоятельного изучения. Механизм такого повышения обеих функций не может быть одинаковым, и, кроме того, трудно предположить полный параллелизм изменений обеих функций в этих условиях. По крайней мере имеющиеся наблюдения не дают для этого достаточных оснований.

Польский физиолог Голобут (Holobut, 1931), испытывая действие полюсов постоянного тока на продолговатый мозг собак, регистрировал изменения дыхания и кро-

вяного давления. Внимательный анализ цифрового и графического материала, приведенного Голобутом, показывает, что в результате катодизации продолговатого мозга собаки, при постепенном "вкрадывании" тока от 0 до 10 ма, дыхание неизменно усиливалось и по частоте (от 9—21 до 36—99 в 1 мин.), и по амплитуде (от 23—33 мм до 30—70 мм), а при анодизации — ослаблялось или не изменялось. В то же время на кровяном давлении подобной полярной контрастности эффектов не наблюдается. Протоколы показывают, что при действии на продолговатый мозг каждого полюса реакция протекает двухфазно. Сначала, правда, давление падает в обоих случаях, что можно объяснить раздражающим действием тока на центры блуждающего нерва, но после этого наступает повышение давления. Однако, судя по приведенным автором кривым, при катодизации давление остается все-таки ниже исходного, тогда как при анодизации значительно превосходит его. Автор не уделяет должного внимания второй фазе изменений давления, тогда как особенности действия каждого агента часто проявляются главным образом во второй фазе действия.

Наиболее важный вывод из приведенных нами фактов заключается в том, что способность периферического органа совершать однажды начатую работу на неизменном уровне, при неизменной силе и частоте стимуляции, определяется функциональным состоянием не только его центра, но и других, отдаленных центральных областей. Различные воздействия на любой нервный центр непосредственно или через рецептивную поверхность могут вызвать сопряженные сдвиги уровня дееспособности одного и того же органа и в ту и в другую сторону, в зависимости от тех иннервационных отношений, в которых находится данный орган с нервными областями, подвергающимися воздействию; стимулирующее влияние агента при его действии на одни нервные центры превращается в отрицательное при его действии на другие нервные центры и наоборот. По реакции одного органа мы не можем судить в каждом случае о действии агента на весь организм, так как другие органы и системы органов, стоящие в иных иннервационных отношениях к первично измененному центру, обнаруживают иную реакцию. Весь комплекс изменений в различных физиологических системах при местном воздействии на нервные центры определяется структурой сложившегося к данному моменту динамического стереотипа сопряженных реакций в центральной нервной системе.

ЛИТЕРАТУРА

- Введенский Н. Е. Возбуждение, торможение и наркоз. СПб., 1901.
 Виноградов М. И., Русск. физиол. журн. им. Сеченова, 6, 47, 1923; Тр. Петроградск. общ. естествоисп., Отд. физиол. (Раб. физиол. лабор. Н. Е. Введенского, в. 9—10), 47, в. 6, 145, Юрьев, 1917.
 Волинский и др., Докл. VII Всесоюзн. съезда физиол., 128, 1947.
 Воронцов Д. С., XV Международн. конгр. физиол., Тезисы, 76, 1935.
 Лапицкий Д. А. Опыт функционального анализа некоторых патологических состояний. Изд. ВММА, 172, 1948.
 Петров Ф. П., Физиол. журн. СССР, в. 4, 1934; Тр. инст. мозга им. В. М. Бехтерева, 99, 1937.
 Петропавловский В. П., Физиол. журн. СССР, 24, в. 1—9, 122, 1938.
 Попов Г. В. Уч. зап. ЛГУ, 8, в. 23, 106, 1938; Физиол. журн. СССР, 26, в. 6, 1939а; 27, 428, 1939б; 36, 312, 1950. Тезисы I научн. сессии К-ФГУ, 1947, Бюлл. экспер. биол. и мед., № 5, 346, 1949; Тезисы IV научн. сессии К-ФГУ, 1950.
 Попов Г. В. и А. К. Завадский, Научн. зап. Сумск. пед. инст., 7, 146, 1941.
 Попов Г. В. и Э. В. Цегельницкая, Тезисы IV научн. конф. К-ФГУ, V, 1950.
 Сеченов И. М. (1882), Избр. труды, М., 130 и 152, 1935.
 Ухтомский А. А. (1926), Собр. соч., 7, 208, Л., 1950.
 Holobut W. S., Rozprawy wydziału lekarskiego, 7, 10, Lwów, 1931.

О ТОРМОЖЕНИИ СПИННОМОЗГОВЫХ РЕФЛЕКСОВ ПРИ СВЕРХМАКСИМАЛЬНЫХ РАЗДРАЖЕНИЯХ ЧУВСТВИТЕЛЬНОГО НЕРВА

А. С. Дмитриев

Кафедра биологии Коми Государственного педагогического института, Сыктывкар

Поступило 24 XII 1952¹

Описывая явления охранительного запредельного торможения в коре головного мозга, И. П. Павлов указывал, что „этому торможению находится аналог и в низших отделах центральной нервной системы“ (1949, стр. 484). Однако в работах самого И. П. Павлова это предположение не было подвергнуто экспериментальной проверке (Магницкий, 1948).

Позднее Асратян (1946, 1948) высказал мысль о том, что таким аналогом охранительного запредельного торможения в низших отделах центральной нервной системы является торможение спинальной рефлекторной деятельности при сильных раздражениях.

Явления торможения рефлекторной деятельности спинного мозга при сильных раздражениях чувствительного нерва впервые были описаны И. М. Сеченовым (1868), а затем исследовались Н. Е. Введенским (1906), Н. Е. Введенским и А. А. Ухтомским (1908), и их учениками и последователями — Макаровым (1926), Балаксиной (1937), Уфляндом и Шошиной (1938, 1941), Голиковым (1950), а также некоторыми зарубежными физиологами. Эти исследования дали много ценного материала для уяснения условий возникновения, течения и механизма торможения спинномозговых рефлексов при чрезмерно сильных или частых раздражениях чувствительного нерва.

В настоящей статье дается изложение исследований, посвященных выяснению особенностей торможения в спинном мозгу при сверхмаксимальных раздражениях чувствительного нерва.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на лягушках. После декапитации животное укреплялось на пробковой пластинке. Отпрепаровывалась полусухожильная мышца (а во многих опытах также и трехглавая мышца бедра) и соединялась с рычагом изотонического миографа. На той же стороне отпрепаровывался малоберцовый нерв и помещался на платиновые электроды, соединенные с индукционным аппаратом. Напряжение в первичной цепи — 2 вольта. Сокращения мышц регистрировались на барабанокимографа. Опыт начинался с определения порога рефлекторной возбудимости, после чего проводились наблюдения за рефлекторной реакцией при различной силе тетанизации малоберцового нерва. Частота раздражения — 100 ударов в 1 сек.

¹ Первоначальная дата поступления в Редакцию — 11 V 1949 г.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Сверхмаксимальное раздражение малоберцового нерва вызывает сильное торможение рефлекторного сокращения полусухожильной мышцы. Что дело в данном случае идет о торможении, а не об истощении нервных центров, доказывается, во-первых, тем, что переход к умеренным по силе раздражениям вновь вызывает сильное рефлекторное сокращение. Во-вторых, после прекращения сверхмаксимальной тетанизации малоберцового нерва очень часто наблюдается явление „отдачи“. Наконец, о торможении, а не утомлении нервных центров во время сверхмаксимальной тетанизации чувствительного нерва свидетельствует еще и то, что после кратковременного (0.02—0.1 сек.) перерыва сверхмаксимальной тетанизации возобновление ее вызывает подчас весьма значительное, хотя и кратковременное рефлекторное сокращение (рис. 1). Аналогичные наблюдения в условиях весьма точной методики были сделаны Трофимовым (1941) при изучении пессимального торможения в дуге флексорного рефлекса. Если бы ослабление рефлекторной реакции было следствием утомления нервных центров, то совершенно невероятно, чтобы за время такого короткого перерыва произошло значительное восстановление их работоспособности. В этом убеждает нас и то, что при умеренной по силе тетанизации нерва, во время которой (судя по понижению кривой) имеет место утомление нервных центров, аналогичные перерывы раздражения не вызывают рефлекторных вздрагиваний мышцы, а сопровождаются иногда даже опусканием кривой сокращения. Наблюдения показали, что уже через 0.02 сек. после прекращения сверхмаксимальной тетанизации, приведшей к почти полному торможению рефлекторного сокращения мышцы, возобновление тетанизации вызывает значительное рефлекторное вздрагивание. При этом высота такого вздрагивания остается неизменной при увеличении длительности перерыва до известного предела (до 0.07—0.1 сек.).

Однако такое быстрое прекращение торможения наблюдается лишь в начальных стадиях опыта (Трофимов, 1941). После длительного многократного повторного воздействия сверхмаксимальных раздражений процесс торможения в нервных центрах становится более затяжным, так что после прекращения сверхмаксимальной тетанизации сохраняется некоторое время тормозное последствие. Поэтому кратковременные перерывы сверхмаксимальной тетанизации чувствительного нерва (в 0.02—0.07 сек.) остаются без всякого эффекта.

Мы решили воспользоваться кратковременными перерывами сверхмаксимальной тетанизации чувствительного нерва для обнаружения момента возникновения процесса торможения в рефлекторном аппарате. Очевидно, что только при возникновении процесса торможения в нервных центрах кратковременные перерывы сверхмаксимальной тетанизации начнут сопровождаться рефлекторными вздрагиваниями мышцы. Так как эти вздрагивания будут тем более возвышаться над исходным уровнем кривой сокращения, чем сильнее было торможение, то мы

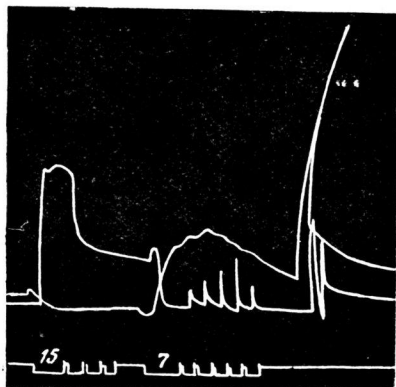


Рис. 1. Рефлекторная реакция полусухожильной (верхняя кривая) и трехглавой (нижняя кривая) мышцы. Опускание линии отметчика — тетанизация нерва; цифры — расстояние катушек индукционного аппарата (в см). Порог раздражения р. к. 16 см.

имеем возможность при этом проследить и изменение степени торможения.

Исходя из этого, мы провели серию опытов по наблюдению над эффектом кратковременных перерывов сверхмаксимальной тетанизации малоберцового нерва в различные моменты после начала раздражения. Наблюдения проводились лишь в начальных стадиях опыта, когда торможение в нервных центрах не приобретает еще затяжного характера.

Наблюдения позволили проследить развитие и взаимоотношение процессов торможения и утомления в центрах спинного мозга при сверхмаксимальных раздражениях чувствительного нерва. На рис. 2 даны результаты одного из опытов этой группы. На верхней диаграмме представлено изменение процесса торможения, а на нижней диаграмме —

процесса утомления рефлекторного аппарата полусухожильной мышцы при сверхмаксимальной тетанизации малоберцового нерва. Степень торможения выражена отношением (в %) высоты вздрагивания мышцы после кратковременного перерыва раздражения к общей высоте кривой сокращения во время этого вздрагивания. Работоспособность рефлекторного аппарата выражена отношением (в %) общей высоты рефлекторного сокращения во время вздрагивания мышцы при перерыве сверх максимальной тетанизации к высоте ее в начале опыта. На диаграммах приведены результаты четырех последовательных наблюдений на одном и том же препарате.

Мы видим, что торможение рефлекторной реакции начинается не сразу после приложения сверхмаксимального раздражения. Сначала на-

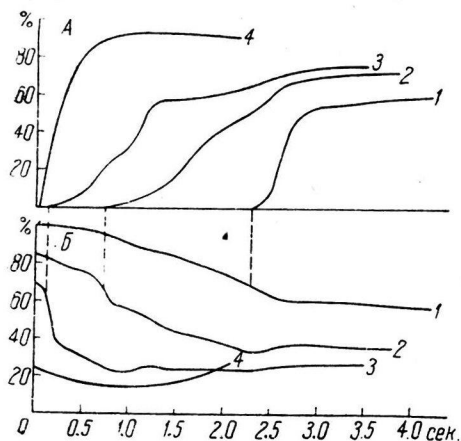


Рис. 2.

А — развитие торможения; Б — развитие утомления рефлекторного аппарата. По оси абсцисс — время в сек.; по оси ординат — степень торможения и степень утомления. Остальное объяснено в тексте.

блюдается лишь довольно быстрое утомление нервных центров под влиянием сверхмаксимальной тетанизации чувствительного нерва. Торможение начинается лишь тогда, когда высота кривой рефлекторного сокращения упадет под влиянием утомления до 60—70% первоначального уровня. Иначе говоря, торможение начинает развиваться при определенной степени утомления нервных центров. В соответствии с этим торможение развивается тем раньше, чем более был утомлен препарат до начала сверхмаксимальной тетанизации. Так, на свежем препарате (кривая 1 на рис. 2) торможение начинается примерно через 2.5 сек. после начала раздражения. На более утомленном препарате (кривая 2), когда уже в начале тетанизации высота кривой рефлекторного сокращения составляет 85% первоначального уровня, торможение начинается через 0.8 сек. На еще более утомленном препарате (кривые 3 и 4) торможение начинается почти тотчас же после начала сверхмаксимальной тетанизации. Как показали данные многих опытов, этот „скрытый период“ торможения колеблется (в зависимости от степени утомления препарата) от 0.2 до 2.5 сек.

Торможение тем более выражено и тем быстрее достигает максимальной глубины, чем более утомлен препарат. Так, на свежем препарате (кривая 1) через 2 сек. после начала торможения глубина его

составляет 60%, на утомленном же препарате (кривая 4) уже через 0.6 сек. глубина торможения соответствует 87.5%, а через 1.1 секунды достигает 93.3%.

Торможение, как мы можем судить по кривым на рис. 2, развивается неравномерно: сначала (в течение 0.6—1.5 сек.) оно углубляется довольно быстро, а затем более постепенно и, наконец, достигает более или менее постоянного уровня. При этом кривая, показывающая ход развития торможения, имеет, как правило, волнообразный характер. Следует отметить, что редко глубина торможения достигает 100%, т. е. редко торможение бывает полным.

После возникновения процесса торможения заметно изменяется и ход кривой утомления. Во время резкого усиления торможения, как мы видим на всех кривых рис. 2, резко замедляется падение кривой утомления. В дальнейшем утомление препарата приостанавливается, а когда торможение достигает максимальной глубины, наблюдается даже некоторое восстановление работоспособности рефлекторного аппарата. Нельзя не подметить, что чем глубже торможение, тем заметнее выражено замедление процесса утомления рефлекторного аппарата и восстановление его работоспособности.

Во время торможения рефлекторного аппарата полусухожильной мышцы при чрезмерно сильных раздражениях малоберцового нерва изменяется состояние и других центров спинного мозга, как мы можем об этом судить по реакции мышцы-антагониста (трехглавой мышцы). Трехглавая мышца (как мы видим на кривых рис. 1 и 2) во время торможения полусухожильной мышцы, как правило, реагирует длительным и значительным по силе сокращением тонического характера, которое сохраняется и долгое время после прекращения сверхмаксимальной тетанизации. Таким образом, при чрезмерно сильном раздражении малоберцового нерва наступает „извращение“ обычной рефлекторной реакции на раздражение данного качества, а именно: торможение полусухожильной мышцы вместо ее сокращения в обычных условиях и сокращение трехглавой мышцы вместо ее торможения.

Изменения, происходящие в центрах обеих мышц-антагонистов при сверхмаксимальных раздражениях чувствительного нерва, тесно связаны друг с другом, о чем можно судить уже по тому, что кривые сокращений обеих мышц представляют, как бы зеркальное изображение друг друга.

Проследив изменения в состоянии центров спинного мозга при сверхмаксимальных раздражениях чувствительного нерва, мы решили проверить, имеют ли они место при естественных условиях стимуляции рефлекторного аппарата. С этой целью нами были проведены наблюдения над изменением рефлекторной реакции полусухожильной мышцы при сверхмаксимальных раздражениях соответствующих кожных рецепторов (кожи стопы). Опыты проводились зимой при температуре $+7—+10^{\circ}\text{C}$.

Результаты опытов этой серии в основном такие же, как и предыдущей. Сверхмаксимальные тетанические раздражения кожи стопы вызывают более слабое рефлекторное сокращение полусухожильной мышцы, чем умеренные по силе раздражения (рис. 3). Торможение рефлекторной реакции тем значительнее, чем сильнее сверхмаксимальное раздражение кожи. Торможение тем глубже и наступает тем быстрее, чем более утомлен препарат.

Однако при сверхмаксимальных раздражениях кожных рецепторов торможение рефлекторного сокращения редко бывает таким глубоким, как при сверхмаксимальных раздражениях чувствительного нерва. Кратковременные перерывы сверхмаксимальной тетанизации кожных

рецепторов не всегда сопровождаются рефлекторными вздрагиваниями мышцы даже в начальных стадиях опыта. Это свидетельствует, очевидно, о том, что торможение в этих случаях имеет более затяжной характер. Мы убеждаемся в том, что и здесь во время торможения рефлекторный аппарат не обнаруживает заметного утомления. Так, на рис. 3 мы видим, что рефлекторные вздрагивания полусухожильной мышцы при кратковременных перерывах сверхмаксимальной тетанизации кожных рецепторов иногда достигают такого же уровня, что и в начале сверхмаксимальной тетанизации, а приложенное вслед за тем умеренное раздражение вызывает даже более сильное рефлекторное сокращение, чем в начале опыта.

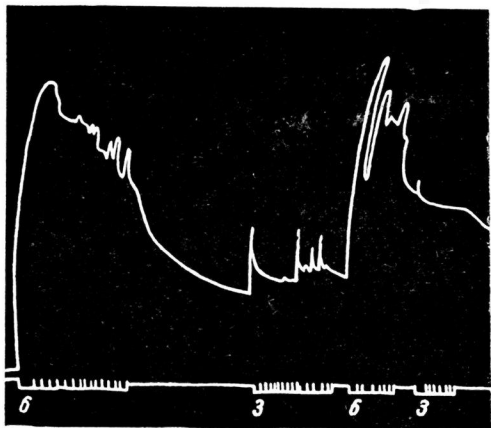


Рис. 3. Рефлекторная реакция полусухожильной мышцы лягушки при раздражении кожи стопы. Цифры — расстояние катушек индукционного аппарата (в см). Порог раздражения р. к. 8 см.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Проведенные исследования позволяют сделать вывод, что в центрах спинного мозга неизбежно развивается процесс торможения всякий раз, как только раздражения начинают превышать известный предел.

Сильное раздражение должно привести к быстрому истощению соответствующего рефлекторного аппарата. Это истощение могло бы в короткий срок привести к почти полной утрате работоспособности рефлекторного аппарата. Однако в действительности до этого дело не доходит. Через

некоторое время после начала сверхмаксимального раздражения развивается в нервных центрах процесс торможения, который прекращает работу данного рефлекторного аппарата, ограждает его от дальнейшего губительного истощения и создает условия для его восстановления.

Мы склонны рассматривать торможение, возникающее в спинном мозгу при сверхмаксимальных раздражениях, как охранительный процесс.

Наряду с торможением рефлекторного аппарата, подвергающегося воздействию сильных раздражений, повышается возбудимость других нервных центров (на что указывал еще И. М. Сеченов) вследствие индукции, что и ведет к извращению обычных координационных отношений для раздражения данных рецепторов.

Торможение в этих условиях не является уже фактором, обеспечивающим осуществление обычной рефлекторной реакции. Наоборот, препятствуя ее осуществлению, торможение выступает в этом случае главным образом в роли охранительного фактора.

По механизму своего возникновения и развития торможение спинномозговых рефлексов при сверхмаксимальных раздражениях чувствительного нерва соответствует явлению пессимума Н. Е. Введенского.

Охранительное торможение в спинном мозгу при сверхмаксимальных раздражениях является, конечно, безусловным торможением. Однако в естественных условиях эта защитная реакция (как и все реакции организма) находится несомненно под контролем высших отделов центральной нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

- Асратян Э. А., Тр. юбил. научн. сессии ЛГУ, серия биол. наук, 132, 1946;
Тр. сессии, посв. 10-летию со дня смерти И. П. Павлова, изд. АМН СССР,
152, 1948.
- Балакшина В. А., Первое совещ. биогруппы АН СССР по физиол. пробл.,
22, 1937.
- Введенский Н. Е. (1906), Избр. произв., ч. 2, 685, Изд. АН СССР, 1951.
- Введенский Н. Е. и А. А. Ухтомский (1908), Собр. соч. Н. Е. Введен-
ского, 42, 90, 1938.
- Голиков Н. В. Физиологическая лабильность и ее изменения при основных
нервных процессах. Изд. ЛГУ, 1950.
- Магницкий А. Н., Докл. VII Всесоюз. съезда физиологов, 66, 1947; сб. „Субор-
динация в нервной системе и ее значение в физиологии и патологии“, изд.
АМН СССР, 165, 1948.
- Макаров П. О., Журн. exper. биол. и мед., № 6, 88, 1926.
- Павлов И. П., Полн. собр. трудов, т. III, 1919.
- Сеченов И. М. (1868), Избр. труды, 1935.
- Трофимов Л. Г., Доклады первой сессии Моск. общ. физиол., 241, 1941.
- Уфлянд Ю. М. и Н. А. Шошина, Бюлл. exper. биол. и мед., 6, 495,
1938; 72, 233, 1941.

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ФУНКЦИИ ТЕМПОРЕЦЕПТОРОВ ВЕН

О. П. Минут-Сорохтина

Кафедра нормальной физиологии Хабаровского медицинского института

Поступило 14 VI 1952

Функция термических интероцепторов изучена далеко не достаточно, несмотря на то, что они обнаружены во многих органах. Наличие терморекцепторов доказано для всего пищеварительного тракта (Айрапетьянц и Балакшина, 1935; Айрапетьянц, Василевская и Перельман 1941; Айрапетьянц, Кайданова и Моисеева, 1950; Волл, 1939, 1941), для матки (Лотис, 1949), для твердой мозговой оболочки (Бирюков, 1948). Термические рецепторы были также обнаружены в крупных артериальных сосудах Боенко (1951), изучавшим преимущественно рецепторы каротидного синуса и брюшной аорты. Нами было показано, что в осуществлении нормальных реакций терморегуляции принимают участие терморекцепторы, расположенные в крупных поверхностных венах (Минут-Сорохтина, 1950, 1952).

Утверждение о том, что рефлекторная регуляция теплового обмена обеспечивается не только кожными, но и венозными терморекцепторами, требует особо тщательного экспериментального обоснования, тем более, что этот вопрос совершенно не освещен в литературе. С целью дать бесспорное доказательство наличия в подкожных венах рецепторов, реагирующих на изменения температуры, а также для выяснения основных закономерностей их функционирования нами был применен метод осциллографической регистрации импульсов, возникающих в венозных рецепторах.

МЕТОДИКА ОПЫТОВ

Опыты проводились на кроликах, без применения наркоза, в камере с двойной экранировкой и заземлением. Запись биоэлектрических явлений осуществлялась двухканальным катодным осциллографом ОБ-2 Опытного завода АМН СССР. Объектом наших исследований служили наружная яремная и наружная грудная вены. Естественно было предположить, что их рецепторы снабжаются афферентными волокнами, входящими в состав кожных нервов. И действительно, при тщательной препаровке двух ветвей латеральной кожной ветви межреберных нервов удается заметить, что задняя ветвь, направляющаяся в дорзальную сторону, является чисто кожной, передняя же, направляющаяся к вентральной стороне, проходит в непосредственной близости от наружной грудной вены и отдает к ее стенке тончайшие ответвления. Выделив переднюю ветвь латеральной кожной ветви межреберного нерва, мы перерезали ее у места отхождения задней ветки и, тщательно отделив ее периферический конец от окружающих тканей, помещали его на электроды, связанные с осциллографической установкой. Нами применялись следующие варианты методики.

1-й вариант. Вначале определялась зона кожи, иннервируемая выделенным нервом. На экране катодной трубки легко было отличить залпы высоких быстрых импульсов в ответ на раздражение кожи и шерстки кролика прикосновениями,

уколами и другими раздражениями. Затем производилась денервация соответствующего участка кожи путем ее подрезания или полного удаления. Полнота денервации проверялась по отсутствию реакции на раздражения. Сохранившиеся после денервации кожи импульсы возникали, очевидно, в венозных рецепторах. В этом варианте методики в вене сохранялся свободный кровоток, а изменения температуры крови, протекающей по вене, достигались обкладыванием животного грелками или мешками со льдом.

2-й вариант методики отличался тем, что после денервации кожи устанавливалась перфузия вены рингер-локковским раствором. Преимущество этой методики состоит в том, что она позволяет учитывать и дозировать раздражения венозных рецепторов. Естественные условия существования животных допускают возможность значительного охлаждения крови в поверхностных венах, но не ее перегревания, поэтому мы не применяли в опытах температур свыше 40° , охлаждение же вены доводили до $14-15^{\circ}$ и ниже.

3-й вариант методики с приготовлением венозно-нервного препарата, изолированного из организма, позволил бесспорно доказать происхождение регистрируемых потенциалов от активности рецепторов, расположенных в вене. После установления перфузии вена, вместе с отпрепарированными нервами, полностью выделялась и переносилась в блюдо с рингер-локковским раствором. Учет температуры крови или раствора, протекающего по вене, остающейся в организме животного, недостаточен для выяснения фактического температурного режима самого рецептора. Венозные рецепторы, так же как и терморецепторы кожи, подвергаются термическим раздражениям не только благодаря их соприкосновению с применяемыми по ходу опыта раздражителями, но и благодаря тому, что температура окружающих тканей не остается постоянной, а изменяется в связи с применяемыми раздражениями и возникающими при этом реакциями. Перфузируя вену в теле кролика, мы могли контролировать только температуру жидкости, промывающей вену, но не температуру окружающих тканей и наружной стенки вены. Попыты с изолированным препаратом давали возможность применять различные температурные раздражения внутренней стенки вены, сохраняя наружную температуру постоянной, или же воздействовать одинаковой температурой изнутри или снаружи вены.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Всего нами было проведено 43 опыта, из них 18 с изолированным венозно-нервным препаратом. Анализ осциллограмм показал, что форма потенциалов, порождаемых венозными рецепторами, при двухфазном отведении соответствует обычным потенциалам экстероцепторов. Амплитуда их может достигать 40 мкв, чаще же регистрируются потенциалы порядка 20—25 мкв или низковольтные потенциалы порядка 5—10 мкв.

Для измерения скорости проведения импульсов нерв располагался на двух парах отводящих электродов, по возможности удаленных одна от другой. Электроды присоединялись к двум каналам осциллографа, на которых последовательно регистрировался проходящий по нерву импульс. Запись производилась при скорости движения фотопленки 600 мм/сек. Полученные таким образом осциллограммы давали возможность определить запаздывание импульсов, регистрируемых с отдаленных электродов, по сравнению с импульсами, воспринимаемыми ближайшими к вене электродами, а это позволило, при известном расстоянии между электродами, определить скорость проведения импульса по нерву (рис. 1).

Пользуясь этим приемом, мы нашли, что скорость проведения для различных волокон составляет от 9 до 15 м/сек. Сопоставляя характеристику потенциалов по их форме и скорости проведения, можно прийти к выводу, что афферентные волокна, берущие начало от венозных рецепторов, относятся к миелиновым волокнам группы дельта, которым свойственны скорости проведения в пределах 10—20 м/сек. при диаметрах осевого цилиндра 5—10 микрон. Эти данные полностью согласуются с утверждениями советских гистологов о том, что функция интероцепции обеспечивается миелиновыми волокнами, относящимися к соматической нервной системе, и что в этом отношении нет какой-

либо принципиальной разницы между афферентными путями от экстероцепторов и интероцепторов.

Для выяснения вопроса о том, на какие именно раздражения реагируют венозные терморесепторы, были испробованы разнообразные термические воздействия на вены. В одних опытах применялись быстрые смены температуры перфузии, в других опытах охлаждение или согревание перфузионного раствора производилось медленно и постепенно. Диапазон температурных изменений при сменах раствора также был разнообразным, начиная от десятых долей градуса и кончая десятками градусов.

Согласно взглядам Эббеке (Ebbেকে, 1917), функция терморесепторов кожи определяется градиентом изменения температуры во времени,

а также пространственным положительным или отрицательным градиентом, т. е. снижением температуры по направлению от глубоких слоев кожи к поверхностным или наоборот.

Наши данные, в особенности опыты с поддержанием одинаковой температуры внутри вены и вокруг нее, отчетливо показали несостоятельность этой теории по отношению к функции венозных терморесепторов. Сравнение результатов разнообразных термических воздействий на грудную вену показало, что адекватным раздражением для венозных ресепторов является на-

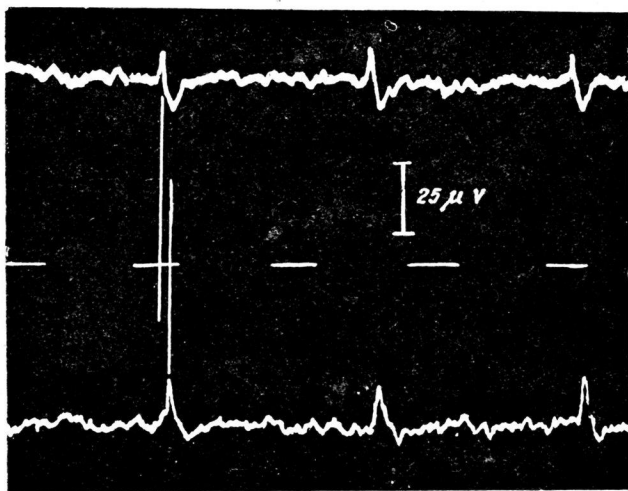


Рис. 1. Вычисление скорости проведения импульса по нерву.

Отметка времени 0.01 сек. Расстояние между пиками потенциала, записанного с обеих пар электродов, соответствует 0.71 мсек.; расстояние между проксимальной и дистальной парами электродов 7.5 мм. Вычисленная скорость проведения импульса 10.6 м/сек.

личная температура венозной стенки, точнее — самого ресептора, а не пространственный или временной температурный градиент. Зависимость между температурой ресептора и степенью его активности очевидна. При температуре тела суммарная активность ресепторов вены невелика. Чем ниже температура крови или перфузионной жидкости, тем активнее становится деятельность ресепторов: увеличивается частота импульсов каждого отдельного ресептора (рис. 2) и включаются в деятельность все новые ресепторные единицы (рис. 3).

Увеличение активности ресепторов, параллельно снижению окружающей их температуре, наблюдается лишь до известного предела. Снижение температуры до некоторой критической величины (до 14—16° в опытах, где вена не удалялась из организма животного, и до 20—25° в опытах с изолированным венозно-нервным препаратом) приводит к развитию обратимой холодовой блокады ресепторов, которая может быть снята последующим согреванием, если охлаждение вены не было слишком продолжительным.

Тот факт, что степень активности ресепторов определяется действительно наличной их температурой, лучше всего выявляется в опытах

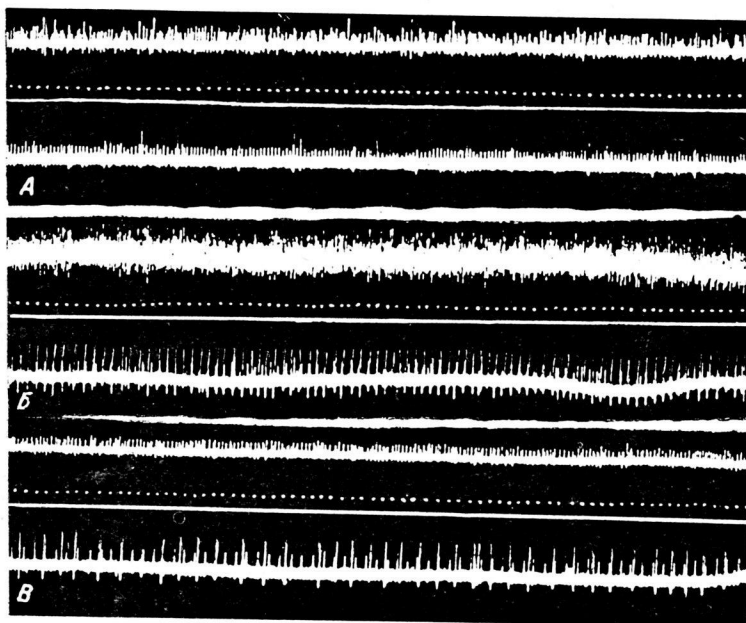


Рис. 2. Изолированный венозно-нервный препарат. Снаружи и внутри вены температура одинакова. Опыт 3 IV 1952. Запись с двух афферентных нервов.

А — начало опыта, температура 37° ; Б — через 3 мин., температура 26° ; В — через 5 мин., температура 38° .

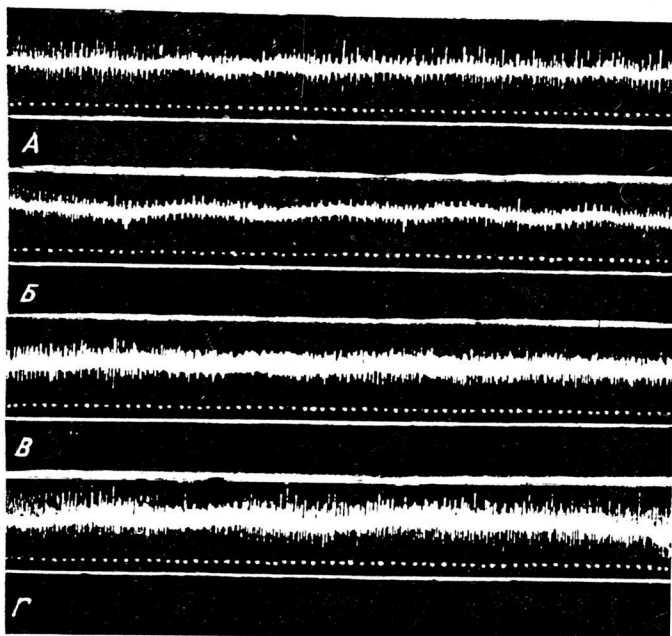


Рис. 3. Перфузия наружной грудной вены. Опыт 29 V 1951. А — начало перфузии, температура 26° ; Б — через 7 мин., температура 40° ; В — через 1 мин., температура 15° ; Г — через 5 мин., температура та же.

с изолированной веной. Оставление вены в теле животного не дает возможности стабилизировать температуру рецепторов, так как любое

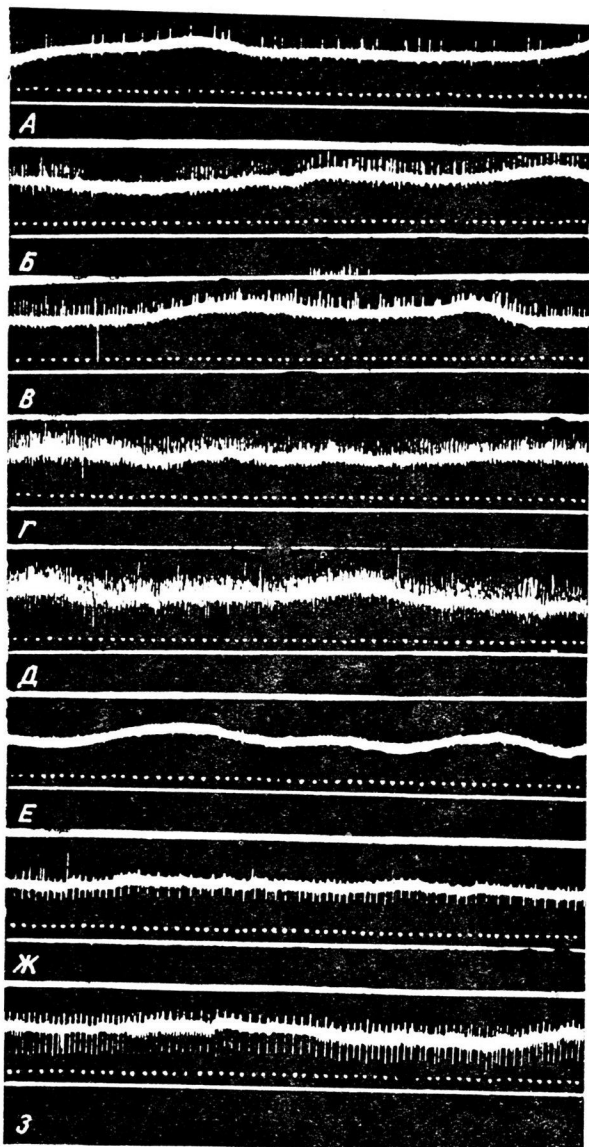


Рис. 4. Перфузия наружной грудной вены. Влияние постепенных изменений температуры. Опыт 1 XI 1951.

А — 15 ч. 33 м., температура раствора 38.4°; Б — 15 ч. 40 м., 35.0°; В — 15 ч. 54 м., 22.3°; Г — 15 ч. 58 м., 21.8°; Д — 16 ч. 00 м., 16.0°; Е — 16 ч. 09 м., 16.0°; Ж — 16 ч. 11 м., 36.5°; З — 16 ч. 22 м., 31.7° (начиная с Е, изменено положение полюсов электродов).

рассмотрение осциллограмм всех опытов не дает оснований для такого вывода. Особенно показательны в этом отношении опыты с постепенными изменениями температуры, так как при наличии двоякого рода рецепторов, при такой постановке, должно было бы наблюдаться соот-

Имеются ли в нашем фактическом материале данные, позволяющие утверждать, что при охлаждении вены активируются одни рецепторы, а при согревании ее — другие? Самое тщательное рас-

смотрение осциллограмм всех опытов не дает оснований для такого вывода. Особенно показательны в этом отношении опыты с постепенными изменениями температуры, так как при наличии двоякого рода рецепторов, при такой постановке, должно было бы наблюдаться соот-

ветственное увеличение импульсации со стороны холодových рецепторов по мере охлаждения раствора и, наоборот, уменьшение и исчезновение этих импульсов, при одновременном увеличении импульсации со стороны тепловых рецепторов, во время повышения температуры. Естественно, было бы также обнаружение некоторой нейтральной температурной зоны, при которой импульсация была бы минимальной, поскольку отсутствовало бы раздражение и холодových и тепловых рецепторов. Как видно из рис. 4, ничего похожего в опытах с постепенным охлаждением и согреванием не наблюдалось.

Отметим, что Лаптев (1949), проводя регистрацию биоэлектрической активности рецепторов языка собаки, указывает, что в пределах от 0 до 80° наибольшую активность вызывают низкие температуры. Действие теплового раздражителя начинает проявляться лишь при 45—50° и выше, причем не удается провести четкой грани между собственно тепловым эффектом и появлением вредящего, болевого действия. По данным Хензель и Цоттермана (Hensel a. Zotterman, 1951), в языке кошки, в пределах раздражений от 5 до 39°, функционируют только холодových рецепторы. Даже очень быстрое повышение температуры в этих пределах не вызывает появления тепловых импульсов, а только снижение или прекращение холодových.

Анализ наших осциллограмм позволяет прийти к выводу о невозможности различать в венах отдельные „тепловые“ и „холодовые“ рецепторы. Терморецепторы вен, в отличие от кожных терморецепторов, едины по своей природе, но обладают неодинаковой возбудимостью и лабильностью. Такая характеристика рецепторов подкожных вен явилась несомненно следствием их эволюционного развития. В естественных условиях существования изменения температуры крови в сторону ее охлаждения в подкожных венах могут быть очень значительными, тогда как даже небольшое повышение температуры венозной крови сверх нормальной температуры тела уже указывает на патологическое состояние организма.

Другим принципиально важным вопросом является выяснение путей адаптации организма к термическим раздражениям венозных интерорецепторов. Здесь необходимо четко разграничить адаптацию, т. е. приспособление организма к определенному температурному режиму, и адаптацию, в узком смысле, периферического рецепторного аппарата к продолжающемуся действию раздражителя. Вся функция терморегуляции в целом, со всем многообразием частных механизмов физической и химической терморегуляции, носит несомненно приспособительный характер к конкретным температурным воздействиям среды. Что же касается адаптации рецепторов, то ее принято понимать как уменьшение или прекращение ритмической деятельности рецепторов, несмотря на непрерывное действие раздражителя.

В наших опытах мы подвергали венозные рецепторы термическим воздействиям, длившимся в течение многих минут, и ни в одном опыте не наблюдали замедления ритма импульсов, если температура рецепторов оставалась постоянной. Скорее даже наоборот: отмечалась тенденция к постепенному нарастанию активности рецепторов при длительном и постоянном действии низких температур. Отсутствие адаптации рецепторов видно и на приводимых отрезках осциллограмм, зарегистрированных через несколько минут после начала действия того или иного термического раздражения.

Таким образом, электрофизиологический анализ позволяет прийти к заключению, что адаптация организма к определенной температуре внешней среды зависит не столько от изменений реактивности периферического прибора под влиянием постоянного действия раздражителя,

сколько от процессов возбуждения и торможения, разыгрывающихся в центральной нервной системе. Этот центральный процесс адаптации осуществляется рефлекторно благодаря совместной деятельности различных экстеро- и интероцептивных анализаторов: как тех, которые непосредственно подвергаются раздражению внешним агентом, так и тех, которые реагируют на рефлекторные изменения в организме, вызванные этим раздражением.

В настоящей работе изучалась функция термических рецепторов вен. Однако многочисленные работы, выполненные в лаборатории Долго-Сабурова (1949), показывающие большое богатство и разнообразие

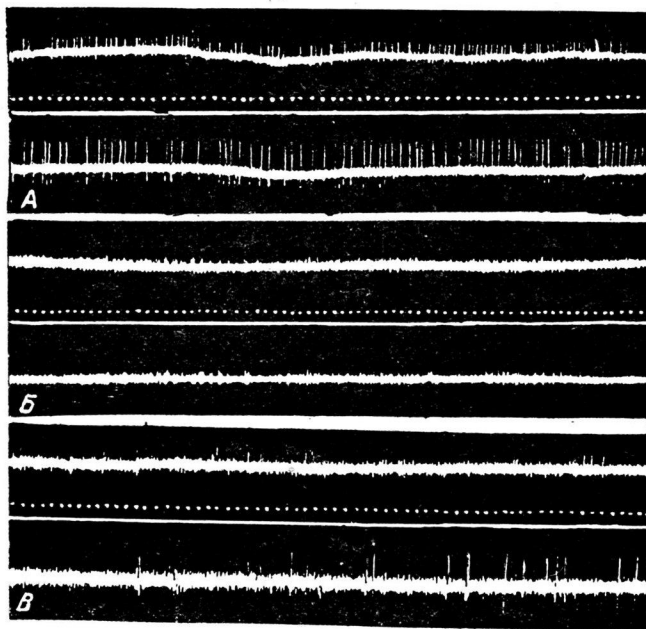


Рис. 5. Реакция изолированного венозно-нервного препарата на химические раздражения. Запись с двух афферентных нервов.

А — перфузия рингерлокковским раствором; Б — удвоенное содержание хлористого кальция в растворе; В — удвоенное содержание хлористого калия в растворе.

морфологических афферентных структур венозной стенки, заставляют предполагать, что рецепторная функция вен не исчерпывается только термической рецепцией. Некоторые наблюдения, проведенные нами на изолированном венозно-нервном препарате, ни в какой степени не ставили задачу планомерного изучения хеморецепции наружной грудной вены. Цель была гораздо скромнее: выяснить, только ли термические раздражения возбуждают рецепторы этой вены, или же в ней расположены также и рецепторы, воспринимающие химические раздражения.

Мы испробовали действие на рецепторы изолированной вены веществ, широко применяемых для внутривенного введения: глюкозы, аскорбиновой кислоты, хлористого кальция и хлористого калия. Все эти вещества, вводимые в перфузионную систему (разумеется при постоянстве температуры), изменяли характер импульсации, причем изменения выражались не только в появлении более частых импульсов, чем до химического раздражения, но и в некотором своеобразии общего вида осциллограмм. Именно значительное отличие в форме отдель-

ных импульсов и их группировок указывало на то, что под влиянием химических раздражений активировались уже иные рецепторы, а не те, которые реагировали на изменения температуры (рис. 5).

Небезынтересно отметить также, что введение в вену новокаина, производившееся нами в целях контроля по окончании каждого опыта, как правило, вызывало фазовый эффект. Уже во время введения в вену новокаина отмечалось увеличение импульсации венозных рецепторов, продолжавшееся обычно 1—2 мин. Лишь после этой первой фазы экзальтации деятельность рецепторов начинала падать, а затем прекращалась.

Нам представляется, что область экспериментального использования изолированного венозно-нервного препарата может быть расширена для выяснения некоторых вопросов фармакодинамики. Советская фармакология придает все большее значение рефлекторным механизмам действия различных веществ и лекарственных препаратов. В этом отношении использование венозно-нервного препарата открывает возможность непосредственно выяснить, оказывает ли вещество, вводимое в организм внутривенно, свое действие на хеморецепторы тут же, на месте введения, или, как полагали раньше, вены представляют собою лишь удобный путь, пассивное транспортное русло, для подведения вещества к тканям. Эти вопросы не были освещены в нашем исследовании рецепторной функции вен, и мы ставим их лишь с целью указать на некоторые возможности использования методического приема изоляции венозно-нервного препарата.

ЛИТЕРАТУРА

- Айрапетьянц Э. Ш. и В. А. Балакшина, Тр. Лен. общ. естествоиспыт., 64, 30, 1935.
Айрапетьянц Э. Ш., Н. Е. Василевская и А. И. Перельман, ДАН СССР, 30, 81, 1941.
Айрапетьянц Э. Ш., С. И. Кайданов и Н. А. Моисеева, Бюлл. экспер. биол. и мед., 29, 344, 1950.
Бирюков Д. А., Физиол. журн. СССР, 34, 689, 1948.
Волл М. М., Арх. биол. наук, 55, 29, 1939; Докл. I сессии Моск. общ. физиологов, 52, 1941.
Долго-Сабуrow Б. А., Сб., посвящ. 100-летию со дня рожд. И. П. Павлова, под ред. акад. К. М. Быкова, 147, 1949.
Лаптев И. И., сб. „Проблемы высшей нервной деятельности“, изд. АМН СССР, 1949.
Лотис В. М., Бюлл. экспер. биол. и мед., 27, 421, 1949.
Минут-Сорохтина О. П., Бюлл. экспер. биол. и мед., 29, 422, 1950; Тр. Хабаровск. мединст., сб. XII, 1952.
Ebbescke U., Pflüg. Arch., 169, 395, 1917.
Hensel H. a. Y. Zotterman, J. Neurophysiol., 14, 377, 1951.

О ПАРАБИОТИЧЕСКОЙ ПРИРОДЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ЭЛЕКТРОТОНА¹

*Б. П. Ушаков, М. С. Авербах, И. П. Суздальская, В. П. Трошина
и Т. Н. Черепанова.*

Лаборатория гистофизиологии Физиологического института им. А. А. Ухтомского
Ленинградского Государственного университета им. А. А. Жданова

Поступило 20 I 1952

Работами Б. Ф. Вериги (1888), подтвержденными в последнее время Б. И. Ходоровым (1950), было установлено, что изменение возбудимости на полюсах постоянного тока при электротоне диаметрально противоположно тому, что постулируется так называемым полярным законом Э. Пфлюгера. Ошибка как самого Пфлюгера, так и его последователей заключалась, по мнению Б. Ф. Вериги, в том, что они не учитывали „петли“ поляризующего тока, которая алгебраически суммируется с тестирующим раздражением.

Ввиду принципиальной важности вывода Вериги мы считали необходимым повторить его опыты, уделяя особое внимание малым силам поляризации (5—10% от величины реобазы), которые до настоящего времени оставались совсем не исследованными.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на нервно-мышечном препарате травяной лягушки (седалищный нерв — икроножная мышца) по методике, предложенной Б. И. Ходоровым, позволяющей изучать изменение реобазы нерва в самой точке поляризации. Общая схема установки изображена на рис. 1. Данная методика давала возможность с помощью маятника через одни и те же электроды включать сначала поляризующий ток, а затем, через исследуемый промежуток времени, тестирующий. Оба толчка тока были прямоугольной формы и продолжались более 0.5 сек. Включение тока осуществлялось размыканием контактов маятника Люкаса (M_1 и M_2), а время между двумя включениями тока зависело от положения контактов и могло меняться от 0.75 до 60 мсек., с точностью до 0.75 мсек. В процессе работы выяснилось, что для большей точности дозировки раздражителя выгоднее пользоваться отсчетами по шкале реохорда, а не показаниями вольтметра. Поэтому опыт начинался с того, что ток, подаваемый поочередно на оба реохорда, подбирался с помощью переменных сопротивлений (C_1 и C_2) таким образом, чтобы реобаза соответствовала 70—80 делениям шкалы потенциометров. После уточнения порогов передвижением ползунка поляризующего реохорда устанавливалась желаемая сила поляризующего тока, а затем, при одновременном размыкании обоих контактов маятника, подыскивался порог с помощью второго реохорда (тестирующего тока). После этого, меняя на маятнике положение контакта тестирующего тока, мы исследовали изменение порога возбудимости нерва в различное время после начала поляризации. После

¹ В настоящем сообщении подняты вопросы, связанные с критикой взглядов Пфлюгера об электротоне с позиций учения выдающихся русских физиологов Б. Ф. Вериги и Н. Е. Введенского. Однако редакция считает нужным отметить, что для окончательного решения этих вопросов необходимы дальнейшие исследования. (Прим. Ред..)

двух-трех определений производилось повторное измерение исходной реобазы, после чего опыт продолжался. В одном опыте со свежим препаратом можно было сделать несколько десятков повторных определений и полученный материал подвергнуть статистической обработке с вычислением средних арифметических величин и средней квадратичной ошибки отклонения. Для этой цели при всех расчетах мы пользовались алгебраической суммой обоих толчков постоянного тока. Исходная реобаза, принятая за 100%, соответствовала суммарной силе тестирующего и раздражающего токов при одновременном размыкании контактов маятника. Неполаризующиеся каломелевые электроды располагались так, что индифферентный электрод находился на позвоночнике, а исследуемый полюс постоянного тока дистально, в 1—1.5 см от мышцы. При исследовании изменения возбудимости на аноде для исключения раздражающего влияния катода нерв на небольшом участке межполюсного пространства умерщвлялся амиаком или перевязывался ниткой. Тестирующий ток имел всегда нисходящее направление.

Всего с разными силами поляризующего тока нами было поставлено 116 опытов в зимние месяцы 1950 и 1951 гг.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Исследование электротона при очень слабых силах поляризации представляет известные трудности из-за наличия спонтанной флюктуации порога, которая мешает выявить незначительные изменения возбу-

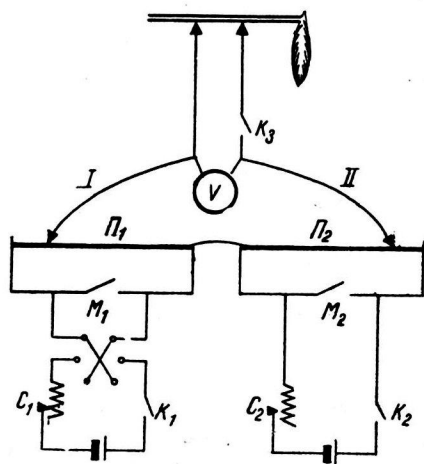


Рис. 1. Схема установки. I—поляризующая цепь, II—тестирующая цепь. M_1 и M_2 —контакты маятника Лукаса; K_1 , K_2 и K_3 —ключи; Π_1 и Π_2 —потенциометры; C_1 и C_2 —переменные сопротивления.

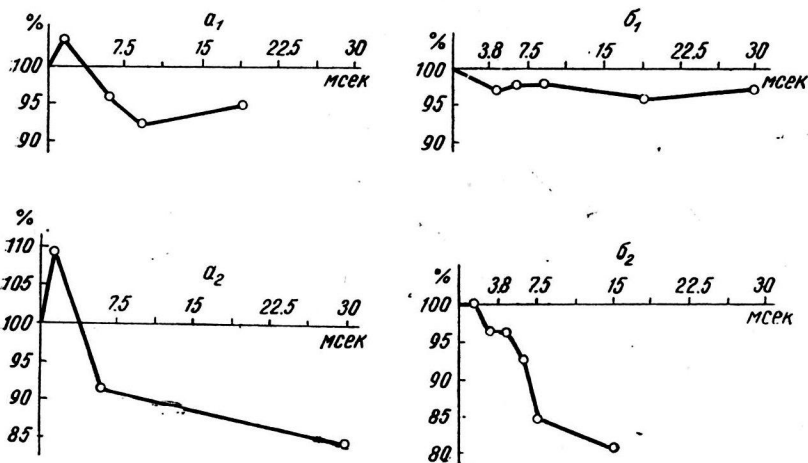


Рис. 2. Изменение возбудимости на катоде (a_1 и b_1) и на аноде (a_2 и b_2) при поляризации током, соответствующим 10% реобазы. На всех рисунках по оси абсцисс — время в мсек, по оси ординат — изменение порога в процентах к исходной реобазе.

димости. По имеющимся в литературе данным, при пониженных температурах резистентность нерва по отношению к действию постоянного тока значительно возрастает (Квасов, 1949; Ходоров, 1950, и др.); поэтому оказалось необходимым для выяснения электротонических

изменений возбудимости при слабых силах тока вести опыты при температуре 8—10°С.

Включение слабого постоянного тока, соответствующего 5—10% реобазы, в этих условиях вызывает на свежем препарате на обоих полюсах однотипное изменение возбудимости. В 60.7% опытов с катодом и в 35.2% опытов с анодом оно носит ярко выраженный двухфазный характер: первоначальная фаза понижения возбудимости сменяется фазой повышения возбудимости (рис. 2, а).

Фаза первичного понижения возбудимости начинается сразу после включения тока, достигает своего максимального значения через 1—2 мсек. и заканчивается через 3—4 мсек. Глубина ее в некоторых опытах доходит до 8—10% реобазы. Следующая за ней фаза повышенной возбудимости характеризуется более резкими изменениями порога, которые могут превышать 20% реобазы. Протекание этой фазы на различных полюсах постоянного тока имеет специфический характер. В то время как на аноде в течение поляризации пороги непрерывно падают, повышение возбудимости на катоде в большинстве опытов становится максимальным уже при 10—20 мсек., а затем уменьшается (предел наблюдений 60 мсек.).

Несмотря на небольшое изменение возбудимости при слабой поляризации, реальность наличия фаз удается доказать статистически. Для иллюстрации этого положения приведем два примера. В опыте с ан-электротомом (10% реобазы) от 30 III 51 среднее понижение возбудимости из 10 измерений через 1.5 мсек. после начала поляризации оказалось 5.1%, при средней квадратической ошибке отклонения $\pm 1.0\%$, а среднее повышение возбудимости в интервале от 10 до 60 мсек. равно 21.3%, при ошибке $\pm 1.6\%$ (из 13 измерений). Аналогичным примером с действием катода (10%) может служить IV серия опытов, в которой среднее понижение возбудимости через 1.5 мсек. равнялось $3.2 \pm 0.8\%$ (из 28 измерений), а среднее повышение возбудимости через 10 мсек. было $4.1 \pm 1.1\%$ (из 7 измерений). Из рассмотренного материала следует, что в некоторых опытах изменение возбудимости, выраженное в процентах от реобазы, по своей величине может превосходить силу поляризующего тока, выраженную также в процентах от реобазы. Таких примеров можно привести довольно много. Фазное изменение возбудимости в этих опытах так велико, что может быть однозначно зарегистрировано даже без поправки в расчетах, предложенной Б. Ф. Вериге, т. е. без учета „петли“ поляризующего тока.

Двухфазный характер электротонических изменений возбудимости при слабой поляризации, как указывалось выше, имеется не во всех опытах. В значительном количестве случаев как на катоде, так и на аноде фаза первичного понижения возбудимости отсутствует, и возбудимость растет с первых миллисекунд поляризации (рис. 2, б). В некоторых экспериментах с однофазным изменением возбудимости можно обнаружить статистически достоверное повышение последней уже через 1—2 мсек. Так, в одном из опытов с анодом (10%) среднее повышение возбудимости через 1.5 мсек. после включения тока равнялось 10.7%, при ошибке $\pm 3.1\%$ (из 8 измерений).

Оба типа описанных выше кривых можно получить только на совершенно свежем препарате. Повторное раздражение часто значительно изменяет функциональное состояние нерва, что находит свое отражение и в изменении развития электротона слабого поляризующего тока. Фаза первичного понижения возбудимости проявляется в этих случаях более резко, и она растягивается во времени на 15 мсек. и более (рис. 3, а). В ряде опытов она начинается не сразу, а после предварительного повышения возбудимости, и достигает своего максимального

значения на 6—10-й мсек. (рис. 3, б). Наоборот, фаза повышения возбудимости у функционально измененных препаратов выражена хуже. Такого типа кривые были получены нами также и без предварительного раздражения, при первичном тестировании нерва; но так как в этих опытах обычно первые определения значительно отличаются от последующих, то такой тип кривой связывается нами с малой резистентностью препарата, с возможным повреждением нерва при препаровке.

Как видно из представленного материала, во многих опытах получено статистически достоверное изменение возбудимости через 1.5 мсек. после начала развития электротона. Однако, как правило, изменение возбудимости имеет место и через 0.75 мсек., которые являются пределом точности работы маятника. В одном опыте с 5%-м катэлектротонном удалось даже зарегистрировать при этом статистически достоверное понижение возбудимости $2.53 \pm 0.8\%$ (среднее из 15 измерений). Это дает нам право считать, что уже на фоне малой поляризации изменение возбудимости начинается с первой миллисекунды поляризации, без заметного латентного периода.

С увеличением силы поляризующего тока изменение возбудимости на катоде и на аноде протекает различно. На катоде фаза повышенной возбудимости с усилением поляризации резко сокращается и сменяется фазой вторичного понижения возбудимости, или катодической депрессии Вериге. Так, например, во II серии опытов при поляризации током, соответствующим 5% реобазы, фаза повышенной возбудимости продолжалась больше 40 мсек., при увеличении тока до 10% она сокращается до 6 мсек., а при 20%-м токе ее нельзя было обнаружить совсем (рис. 4). Такое сокращение фазы повышенной возбудимости наблюдалось нами во всех сериях, но в большинстве опытов при силе тока, соответствующей 10% реобазы, она длится более продолжительное время и исчезает полностью при токе, равном 40% реобазы. Что же касается до фазы первичного понижения возбудимости, то проследить ее судьбу при возрастающей силе катода нам не удалось. Наблюдаемое в ряде опытов незначительное увеличение ее при увеличении силы поляризующего тока может объясняться методическими причинами. Опыт начинался всегда с малых токов поляризации, и при переходе к более сильным токам нерв был уже функционально изменен. А как указывалось выше, фаза первичного понижения возбудимости у таких препаратов выражена сильнее.

На аноде увеличение силы поляризующего тока ведет к сокращению фазы первичного понижения возбудимости и к резкому увеличению фазы повышенной возбудимости. Поляризация током, превышающим по своей величине половину порога, всегда вызывает на аноде только прогрессивное увеличение возбудимости.

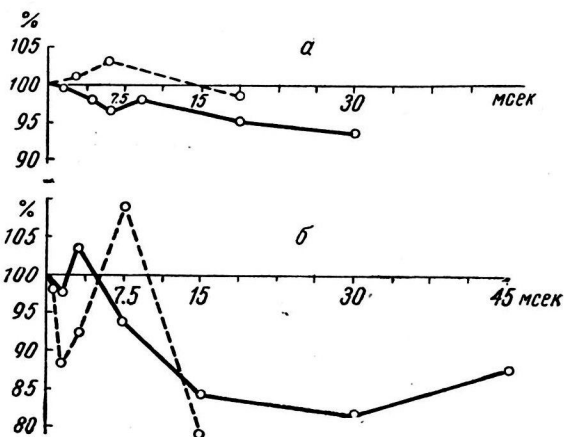


Рис. 3. Изменение возбудимости при электрическом токе, соответствующем 10% реобазы. Сплошная кривая — в начале опыта (свежий препарат), пунктирная — в конце опыта (после раздражения); а — катод, б — анод.

Таким образом, максимальное различие в действии катэлектротона и анэлектротона наблюдается при больших силах поляризации, превышающих 40—60% реобазы. В этом случае на катоде имеется прогрессивное понижение возбудимости, а на аноде резкое повышение ее (рис. 5). Другими словами, оно противоположно тому изменению, которое следует из так называемого полярного закона Пфлюгера, и точно соответствует экспериментальному материалу Б. Ф. Вериги и Б. И. Ходорова.

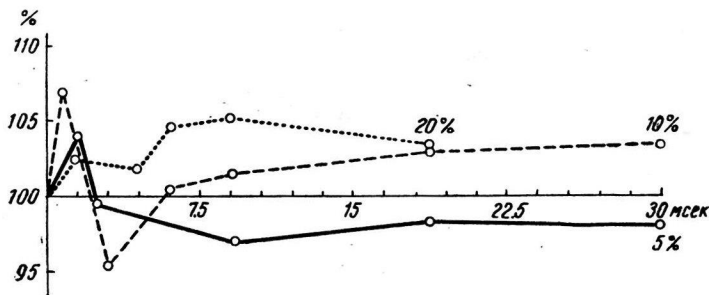


Рис. 4. Протекание фазных изменений порога возбуждения на катоде при разных силах поляризации, выраженных в процентах от реобазы.

В некоторых опытах при поляризации нерва большими силами тока, соответствующими 40 и даже 80% реобазы, понижение возбудимости на катоде уменьшается. Такой пример резкого снижения начавшей свое развитие катодической депрессии показан на рис. 6 и понимается нами как временная адаптация нерва к действию катода постоянного тока. Эта адаптация к раздражающему действию катода, вероятно, связана с тем, что опыты ставились при низких температурах, когда,

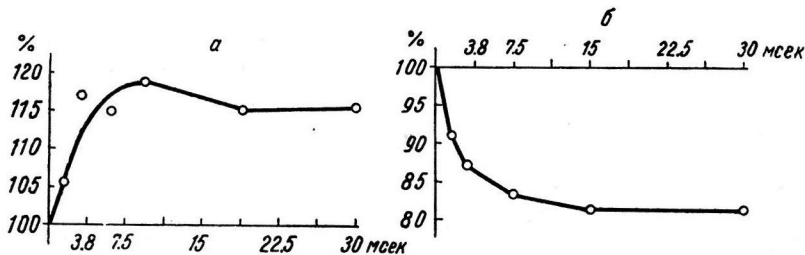


Рис. 5. Изменение порога возбуждения на катоде (а) и на аноде (б) при действии тока, соответствующего 60% реобазы.

по данным Д. Г. Квасова, резистентность нерва к постоянному току может настолько увеличиться, что вызвать депрессию токами физиологической силы становится невозможным.

Предварительное раздражение нерва значительно усиливает адаптационный процесс. Об этом можно судить по различию в порогах при разных методах тестирования. Если начинать определение порога с сильных надпороговых раздражений, т. е. предварительно раздражая нерв, то адаптация усиливается. Наоборот, при определении порога, начатом со слабых (подпороговых) раздражений, адаптация выражена менее резко (рис. 6). Этот факт напоминает нам явление усвоения ритма, характеризующее начальные стадии парабитического процесса.

Исследование действия токов, сила которых превышает реобазу, нами не проводилось. Однако можно считать точно установленным, что при достаточной длительности действия сильного катода в нерве развивается парабиотическое состояние (Введенский, 1901; Пэрна, 1913; Васильев, 1925, и др.). Что же касается до возбудимости при сильном анаэлектротоне, то, несмотря даже на отсутствие учета петли поляризующего тока, Н. Я. Пэрна обнаружил и в этом случае резкое снижение возбудимости, названное им „вторичным анаэлектротоническим понижением возбудимости“. Развитие непроводимости на аноде сопровождалось парабиотическими стадиями, указывающими на то, что развивающийся на аноде блок имеет также парабиотическую природу. Эти литературные данные заставляют нас сделать вывод о том, что наблюдаемое нами фазное изменение возбудимости при электротоне является проявлением различных фаз парабиотического процесса: фазы первичного понижения возбудимости, фазы повышенной возбу-

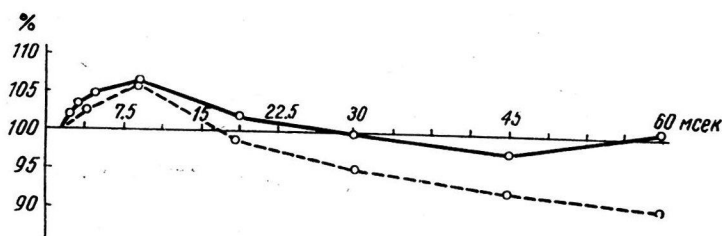


Рис. 6. Адаптация нерва к альтерирующему действию катода при действии тока, соответствующего 80% реобазы.

Сплошная кривая — изменение порога при тестировании, начатом со слабого (подпорогового) тока, пунктирная — при тестировании, начатом с надпороговых раздражений.

мости и фазы вторичного понижения возбудимости. Сделанный нами вывод хорошо гармонирует с данными Н. Я. Пэрна, согласно которым парабиотизирующее действие катода в 11 раз сильнее такового у анода. Таким образом, противоположное изменение возбудимости при поляризации током, близким к пороговой силе, объясняется тем, что на аноде мы имеем еще фазу повышенной возбудимости, а на катоде уже фазу вторичного понижения возбудимости или катодической депрессии. Доказательством правильности этого положения является также обнаруженная в недавнее время Камневым (1948) ритмическая активность мускулатуры лягушки под анодом.

Как известно, ритмическая активность ткани является одним из внешних проявлений фазы повышенной возбудимости парабиотического процесса (Введенский, 1901; Насонов и Авербах, 1951, и др.). В своем докладе в 1941 г., на конференции по электротону в Институте мозга им. В. М. Бехтерева, изданном посмертно в 1950 г., А. А. Ухтомский говорил: „Нет нужды напоминать здесь о том, что покойный Н. Е.¹ и пафос, которым он нас вдохновлял, вели нас к разысканию для «диаметрально противоположных» физиологических эффектов возбуждения и торможения именно однородной и единой физиологической, а вместе и метрической аргументации, из которой стали бы понятны и предвидимы переходы, переливы реакций возбуждения в реакции торможения, и обратно, без апелляции к вмешательству радикально противоположных факторов. Модель и основу для такой пред-

¹ Николай Евгеньевич Введенский. (Прим. авторов статьи).

стоящей однородной интерпретации он и усматривал в электротоне. Совершенно очевидно, что самый электротон, в качестве модели для унитарной интерпретации нервных процессов, не содержал в себе, в глазах Введенского, ни малейшего намека на дуализм определяющих его факторов" (стр. 36—37). Эта относительность антагонистического действия анода и катода неоднократно подчеркивалась А. А. Ухтомским (1930, 1933 и др.) и была экспериментально подтверждена опытами Н. В. Голикова (1941, 1950) и И. А. Аршавского (1940). Наши данные являлись новым доказательством правильности монистического взгляда Н. Е. Введенского на электротон и вскрывают парабиотическую природу катэлектротонических и анэлектротонических изменений.

ВЫВОДЫ

1. Несмотря на указание Вериги (1888), изменение возбудимости нерва при электротоне исследовалось до настоящего времени без учета „петли“ поляризующего тока, которая алгебраически суммируется с тестирующим раздражением. В данном сообщении делается попытка проследить в микроинтервалах времени изменение реобазы седалищного нерва лягушки в точке поляризации при различной силе поляризующего тока, с учетом указаний Вериги.

2. Замыкание слабого постоянного тока, соответствующего 5—10% реобазы, вызывает одностипное изменение возбудимости и на катоде и на аноде. Оно начинается без заметного латентного периода с незначительного, но статистически достоверного понижения возбудимости, которое сменяется затем фазой повышенной возбудимости. В то время как фаза повышенной возбудимости имеется во всех опытах, фаза первичного понижения возбудимости в значительной части опытов полностью выпадает.

3. С увеличением силы поляризующего тока различие в действии анода и катода все увеличивается и при приближении к пороговым силам становится противоположным. В то время как на катоде фаза повышенной возбудимости начинает сокращаться и сменяется прогрессивным понижением возбудимости, на аноде наблюдается все возрастающее повышение возбудимости. При поляризации током выше 50% реобазы, вопреки так называемому полярному закону Пфлюгера, как это было показано Вериги, на аноде наблюдается повышение, а на катоде — понижение возбудимости.

4. Учитывая, что при больших силах тока наблюдается развитие парабиотического блока как на катоде (Введенский, Пэрна, Васильев), так и на аноде (Пэрна), установленное нами единство изменений возбудимости при слабых силах поляризации является проявлением начальных фаз парабиотического процесса, вызванного постоянным током.

5. Экспериментальное доказательство одностипности в действии обоих полюсов постоянного тока является новым подтверждением правильности монистического взгляда Н. Е. Введенского на электротон, показывает относительность антагонистического действия анода и катода и вскрывает парабиотическую природу катэлектротонических и анэлектротонических изменений.

ЛИТЕРАТУРА

- Аршавский И. А., Физиолог. журн. СССР, 29, 38, 1940.
 Введенский Н. Е. Возбуждение, торможение и наркоз. 1901.
 Васильев Л. Л., сб. „Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы“, 7, 1925.

- Вериге Б. Ф. К вопросу о действии на нерв гальванического тока, прерывистого и непрерывного. Дисс., СПб., 1888.
- Голиков Н. В., Тр. Инст. мозга им. В. М. Бехтерева, 14, 135, 1941; Физиологическая лабильность и ее изменения при основных нервных процессах. Изд. ЛГУ, 1950.
- Камяев И. Е. Изв. АН СССР, сер. биол., № 4, 437, 1948.
- Квасов Д. Г., Тр. VII Всесоюзн. съезда физиолог., биохим., фармакол., 1, 395, 1949.
- Насонов Д. Н. и М. С. Авербах, Журн. общ. биол., 12, 266, 1951.
- Перна Н. Я., Тр. СПб. общ. естествоисп., 43, 33, 1913.
- Ухтомский А. А. Тр. Петергофск. ест.-научн. инст., № 7, 3, 1930; XV лет советской физиологии. ОГИЗ, 1933; Уч. зап. ЛГУ, сер. биол. наук, № 22, 34, 1950.
- Ходоров Б. И., Усп. соврем. биол., 29, 329, 1950.
-

ЧАСТОТНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РЕГЕНЕРИРУЮЩЕГО НЕРВНОГО СТВОЛА

*Д. И. Миминошвили*¹

Медико-биологическая станция Академии медицинских наук СССР, Сухуми

Поступило 27 II 1951

Интимную сущность физиологических процессов, происходящих при возникновении ритмического ряда возбуждений в ответ на ритмическое раздражение, выражает, по Н. Е. Введенскому, „наибольшее число электрических осцилляций, которое данный физиологический аппарат может воспроизвести в одну секунду, оставаясь в точном соответствии с ритмом максимальных раздражений“ (1892). Параметр функциональной подвижности или лабильности является ведущим, т. е. наиболее тонко отражающим функциональные сдвиги субстрата. Дальнейшие исследования учеников А. А. Ухтомского в этом направлении позволили, на основе современной техники осциллографического исследования, уточнить размеры функциональной подвижности.

Голиков (1949), судя по биотокам нерва, установил, что максимальный ритм для нерва лягушки лежит в пределах 600 герц, а не 500 герц, как это думал Введенский. Латманисова (1948), в результате микровольтофизиологического исследования на одиночном нервном волокне, уточнила содержание понятий оптимального и максимального ритма в отношении общего нервного ствола и указала на способ их определения. Согласно Латманисовой, ведя учет оптимального ритма, наряду с максимальным ритмом, мы получаем более полную характеристику функциональной подвижности ткани. Если максимальный ритм основан на механизме рефрактерной фазы, то в основе оптимального ритма возбуждения лежит механизм экзальтационной фазы. Следовательно, оптимальный ритм имеет для ткани рабочее значение, является ее натуральным ритмом.

В настоящем исследовании мы излагаем данные об изменении лабильности нерва при регенерации.

МЕТОДИКА

Объектом исследования служили препараты регенерирующих нервов лягушек и кроликов с различными сроками регенерации. Раздражение производилось от релаксационного стимулятора через хлорированные серебряные электроды. Стимулирующие электроды и стимулятор не заземлялись. Отводящие электроды соединялись с усилителями переменного тока. Первый (ближайший к раздражающему) электрод был соединен с „землей“ и имел ширину 5 мм, что предотвращало искажения от раздражающего тока. Ритмические стимулы применялись максимальной интенсивности с частотой от 1 до 2000 герц. Результаты либо регистрировались фотографически, либо протоколировались при визуальном осциллографическом наблюдении. О частотной характеристике исследуемого субстрата мы судили по его биотокам. С помощью стимулятора испытывался обычно диапазон частот ритмического раздражения, начиная от оптимальной до пессимальной и обратно. Возвращение характера электрической активности субстрата к норме при возвращении к исходной частоте раздражения служило доказательством того, что пессимальный эффект был обусловлен частотой раздражения, а не какими-либо посторонними обстоятельствами.

¹ Работа выполнена в Отделе физиологии нервной системы Института физиологии АМН СССР.

В качестве оптимального ритма статистического большинства волокон, составляющих общий нервный ствол, мы принимали тот максимальный ритм раздражения максимальной интенсивности, выше которого следует снижение амплитуды потенциалов действия (Латманизова). Что касается максимального ритма, то мы условно принимали за таковой тот ритм раздражения, при котором амплитуда потенциалов действия понижалась наполовину по сравнению с исходной.

Основанием для этого служили следующие соображения. Согласно исследованиям Латманизовой (1948), максимальный ритм большинства одиночных нервных волокон, составляющих ствол седалищного нерва лягушки, лежит в районе 300 герц. Мы нашли, что при этой частоте амплитуда биотоков указанного нерва равна приблизительно половине той амплитуды, которую имеют биотоки при оптимальной частоте. Кроме того, мы принимали во внимание при характеристике максимального ритма весь частотный диапазон раздражения, когда при максимальной силе стимулов наблюдаются пессимальные ответы, выражающиеся в альтернирующем или трансформируемом ритмах.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Результаты экспериментального исследования частотных параметров различных участков регенерирующего нерва приведены в табл. 1 и 2. Как видно из таблиц, участок выше рубца характеризуется повышенной лабильностью по сравнению с нормальным контрольным нервом. Максимальный ритм в исследованных препаратах кроличьих нервов в 19 случаях из 21 был выше контрольного (табл. 1).

- Таблица 1

Частотная характеристика участков выше и ниже рубца малоберцового нерва кролика в процессе регенерации

№№ н.н.	Срок регенерации	Выше рубца		Ниже рубца		Контрольный нерв	
		оптимальный ритм	максимальный ритм	оптимальный ритм	максимальный ритм	оптимальный ритм	максимальный ритм
1	23 дня	225	700	25	—	250	500
2	1 мес.	240	680	35	50	270	450
3	1½ "	280	710	45	70	310	525
4	2 "	280	750	85	100	300	600
5	2 "	290	720	90	110	320	560
6	2½ "	190	650	70	130	210	460
7	2½ "	210	670	80	150	225	475
8	3 "	300	550	110	200	340	550
9	3 "	180	620	105	230	180	475
10	3½ "	250	540	100	210	260	450
11	4 "	280	630	160	230	280	530
12	4 "	270	580	110	215	290	470
13	4½ "	305	530	100	240	300	450
14	5 "	320	650	130	270	310	540
15	6 "	300	600	120	300	270	450
16	6 "	270	580	120	320	260	450
17	6 "	210	400	150	350	230	460
18	8 "	330	585	210	480	330	500
19	10 "	350	660	330	510	360	600
20	10 "	300	570	230	500	260	520
21	11 "	280	520	225	360	250	470

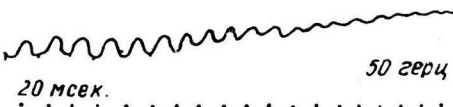
Оптимальный ритм этого участка в начале регенерации понижен, затем несколько повышен. Указанные изменения особенно выражены в первые 2—3 месяца на препаратах кроличьих нервов и в течение 5—6 месяцев на препаратах лягушачьих нервов. Позже этого срока

Таблица 2

Частотная характеристика участков выше и ниже рубца регенерирующего седалищного нерва лягушки в процессе регенерации

№№ п.п.	Срок регенерации	Выше рубца		Ниже рубца		Контрольный нерв	
		оптимальный ритм	максимальный ритм	оптимальный ритм	максимальный ритм	оптимальный ритм	максимальный ритм
1	15 дней	160	420	—	—	175	350
2	1 мес.	180	420	15	—	200	350
3	1 1/2 "	135	560	20	—	155	300
4	1 мес. 23 дня . .	125	375	25	30	175	325
5	2 мес.	120	310	25	40	125	260
6	2 1/2 "	105	330	30	50	130	310
7	2 1/2 "	140	425	40	75	180	400
8	3 "	120	350	35	80	200	350
9	3 "	120	380	45	100	160	340
10	3 1/2 "	130	400	40	90	170	350
11	5 "	150	300	60	110	140	275
12	6 "	110	370	70	150	175	325
13	6 "	180	300	85	165	165	340
14	6 "	170	350	70	150	150	290
15	6 "	200	340	80	150	160	310
16	6 "	160	380	70	120	200	370

намечается определенная тенденция возвращения к исходному уровню лабильности. Характерно появление на этом участке нерва трансформированного ритма, имеющего пульсирующий характер.



Препарат большого кожного нерва (p. saphenus) кролика. Срок регенерации 1 1/2 мес. Раздражается ниже рубцовый участок, отведение также ниже рубца, частота раздражения нарастает. Волновая активность исчезает при 50 герцах, но кривая остается выше исходного уровня. Время — 20 мсек.

Участок нерва ниже рубца отличается пониженной функциональной лабильностью. Величины как оптимального, так и пессимального ритма малы. Область усвоения ритма очень узка. Постепенно эти параметры изменяются и в первые 3—4 месяца приближаются к нормальным величинам, оставаясь, однако, все еще ниже их даже к 8 месяцам.

Очень характерна осциллографическая картина ответов на раздражение высокой частоты участка нерва ниже рубца на ранних стадиях регенерации. Как это видно из осциллограммы (см. рисунок), при раздражении в 50 герц амплитуда волновой деятельности понижается до нуля, но при этом наблюдается не опускание кривой до нулевого уровня, а подъем ее и удерживание на определенной высоте. Это значит, что при длящемся пессимальном раздражении под отводящими электродами развивается стойкая негативность колебательного характера. Мы не можем в настоящее время дать полную физиологическую характеристику этого явления. Думаем, что здесь имеет место явление такого же характера, какое описано Русиновым и Гриндель (1949), когда под влиянием приходящих в парабитический очаг импульсов увеличивается негативность в районе очага. При этом импульс, взаимодействуя с очагом местного стойкого возбуждения, приобретает его затяжной характер.

ВЫВОДЫ

1. Функциональная лабильность регенерирующего нерва, оцениваемая по частотным параметрам (оптимальному и максимальному ритмам), по сравнению с нормой на участке выше рубца повышена, а на участке ниже рубца понижена.

2. В процессе регенерации частотные параметры постепенно приходят к норме, наиболее отличаясь от нее в начале регенерации.

ЛИТЕРАТУРА

- Введенский Н. Е., Arch. de Physiol., 4, 54, 1892; Собр. соч., 3, 84, изд. ЛГУ, 1952.
- Голиков Н. В. Физиологическая лабильность и ее изменения при основных нервных процессах. Л., 1950.
- Латманисова Л. В., Вестн. ЛГУ, № 6, 40, 1948.
- Русинов В. С. и О. М. Гриндель, Гагрские беседы, 1, 287, изд. АН Грузинской ССР, Тбилиси, 1949.

О РИТМИЧЕСКОМ ОТВЕТЕ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ
НА РАЗДРАЖЕНИЕ¹

Г. Я. Прийма

Кафедра нормальной физиологии Сталинградского медицинского института

Поступило 6 VII 1950

Явление сопряженного периферического торможения в сердечной мышце при различных ее состояниях, а также условия восстановления ритмических сокращений сердца, автоматия которого была заторможена, недостаточно исследованы в физиологии, хотя и привлекали к себе большое внимание.

Сопряженные отношения между парасимпатическими и симпатическими центрами при сердечно-сосудистой регуляции изучались Широким (1933), Зубковым (1934), Резвяковым (1936) и другими.

Периферическая регуляция сердца подробно исследовалась Зубковым (1934). Этот автор подчеркнул значение периферической регуляции сердца и ее зависимость от экстракардиальных нервов. Периферическую регуляцию сердца Зубков объяснял адаптацией — изменением чувствительности органа к раздражителям. В своих объяснениях Зубков придерживался бинарной теории, считая, что периферическая регуляция сердца осуществляется за счет специально возбуждающих и специально тормозящих веществ, симпатических и парасимпатических агентов; первые возбуждают работу сердца, а вторые — тормозят ее.

Этот взгляд, как нам кажется, не согласуется с учением Н. Е. Введенского и И. П. Павлова о природе координационных механизмов, в основе которого лежит представление о сопряженных зависимостях между процессами возбуждения и торможения.

К изучению периферической регуляции сердца, в смысле фазных изменений его ритмики, имеют также отношение работы Ветохина (1928), Башлыкова (1929), Бахрамеева и Алояна (1938), Бадаляна (1938). Эти авторы наблюдали переходы нормальной ритмики сердца при различных воздействиях к „периодической“ ритмике с длительными остановками и групповыми сокращениями. В исследованиях механизм периодической ритмики не объяснен, а имеется только констатация фактов.

В настоящем исследовании изучалось сопряженное периферическое торможение в сердечной мышце лягушки и некоторые условия восстановления ее ритмической деятельности.

Методика проведенных опытов не требует специального описания. Дополнительные сведения даны по ходу изложения материала.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В опытах на сердцах, остановленных синусо-предсердной лигатурой, мы неоднократно наблюдали, что при частоте индукционного раздражения 2—4 в 1 сек., обуславливающей угнетение амплитуды сокращения, т. е. при частоте „пессимум“, сердечная мышца продолжает ритмически сокращаться и после того, как раздражение было прекращено.

¹ Доложено 10 XI 1948 на заседании Сталинградского общества физиологов.

Эта ритмическая деятельность характеризуется постепенно снижающейся амплитудой, а ритм сокращений мышцы остается таким же, каким он образовался в период раздражения (рис. 1).

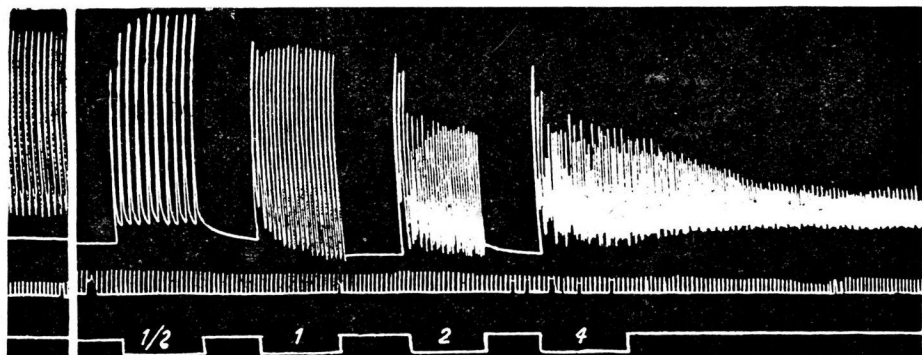


Рис. 1. Значение частоты раздражения для восстановления ритмической деятельности сердца.

Верхняя кривая — сокращения сердца лягушки, остановленного синусо-предсердной лигатурой, при различных ритмах раздражения; *средняя* — время в сек.; *нижняя* — отметка раздражения; *цифры* — количество одиночных индукционных ударов в 1 сек. Сила раздражения — р. к. 18 см (что превышает порог на 0.5 см).

Раздражения относительно редкие (0.5—1 в 1 сек.) не дают восстановления ритмической деятельности. Следует отметить, что ритм раздражения 4 в 1 сек. никогда в наших опытах не усваивался. Предел усвоения ритма равнялся 2.4 в сек. и то в единичных случаях,

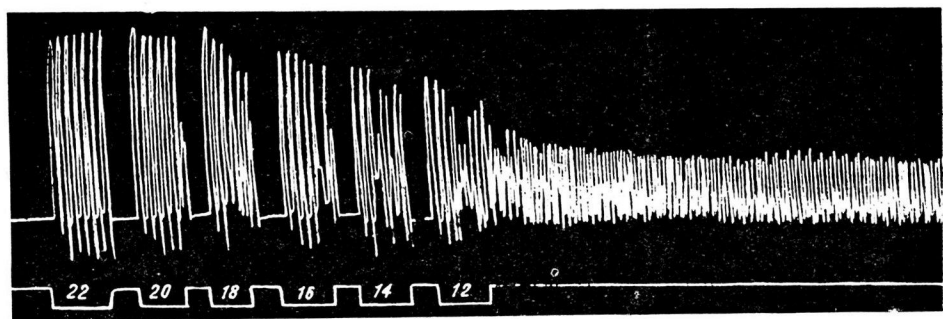


Рис. 2. Значение силы раздражения для восстановления ритмической деятельности сердца.

Верхняя кривая — сокращения остановленного сердца при раздражении его различной силой тока; *нижняя* — отметка раздражения; *цифры* — р. к. в см. Порог раздражения 22 см.

на свежих сердцах весенних лягушек. Трансформация частоты нередко начинала развиваться уже при ритме стимуляции 2 в 1 сек., но при таком раздражении автоматическая деятельность после снятия раздражения появлялась реже, чем при ритме 4 в 1 сек. Ритм 0.5 в 1 сек., как видно на рис. 1, вызывал экзальтацию.

Опыты, проведенные при тех же условиях для выяснения значения силы раздражения, показали, что вместе с развивающимся угнетением систол создаются условия для появления автоматических сокращений. Таким образом, „пессимум“ силы раздражения вызывал тот же эффект, что и „пессимум частоты“ (рис. 2).

На рис. 2 (опыт 17 V 1948) показано, что при неизменном ритме раздражающих ударов (1 в 1 сек.), но при нарастающей силе раздражения, ритмическое последствие появилось только при р. к. 12 см (порог р. к. 22 см), тогда как снижение амплитуды сокращений („пессимальное состояние“) уже отчетливо обнаружилось при 18 см р. к. Как видно из опыта, редкие ритмы способствовали возникновению автоматической деятельности сердечной мышцы лягушки, но только при относительно большой силе раздражения.

Мы допускаем, что одним из важных условий восстановления ритмической активности в сердце является определенное функциональное состояние сердечной мышцы, возникающее при „пессимальном“ раздражении ее, и рассматриваем это функциональное состояние как состояние торможения.

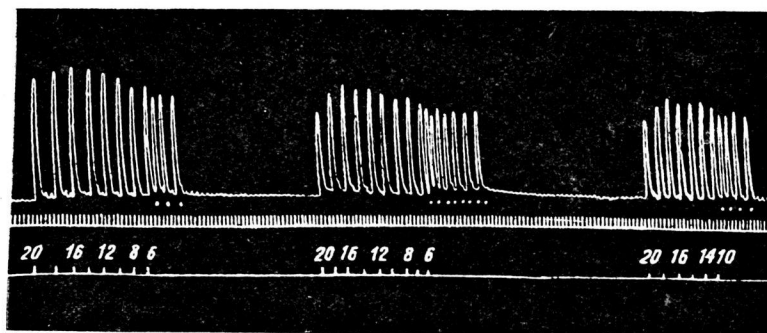


Рис. 3. Появление ритмического последствия при раздражении сердца одиночными индукционными ударами нарастающей силы. Верхняя кривая — сокращения остановленного сердца; точки — следовые ритмические сокращения; средняя линия — время в сек.; нижняя — отметка раздражения; цифры — р. к. в см.

Для более подробного выяснения причин восстановления ритмики при „пессимальном“ раздражении остановленного синусо-предсердной лигатурой сердца нами были поставлены опыты с раздражением остановившегося сердца одиночными индукционными ударами различной силы. В этих опытах раздражения наносились с интервалом в 2—3 сек. и со все возрастающей силой (рис. 3).

На рис. 3 показано, что раздражения (слабое, пороговое и околопороговое) вызывают нарастающие сокращения. Средней степени раздражения удерживают амплитуду на одном уровне, тогда как сильные вызывают убывающий, „тормозной“ эффект, выражающийся в прогрессивно снижающейся амплитуде. На этом фоне появляются ритмические сокращения.

Эти опыты напоминают картины, демонстрируемые на рис. 1 и 2. Разница только количественная. Как здесь, так и там возникновению автоматических сокращений предшествует „тормозное“ состояние мышцы сердца.

Восстановление ритмической деятельности сердца лягушки, остановленного лигатурой, можно получить и при раздражении сердца одним индукционным ударом. Для этого требуется увеличить напряжение тока. Опыты показали, что одиночный индукционный удар при р. к. 6—8 см вызывает ряд ритмических сокращений, а вместе с тем, и „тормозное“ (пессимальное) состояние сердечной мышцы. Если на-

носить подряд 2—3 отдельных сильных индукционных удара (с интервалом в полсекунды), то вслед за этим ритмические сокращения становятся продолжительнее, чем это имело место при одном индукционном ударе.

Явление восстановления ритмической деятельности связано с угнетением функциональных свойств сердца и наблюдается не только на сердцах, остановленных синусо-предсердной лигатурой, но и на затор-

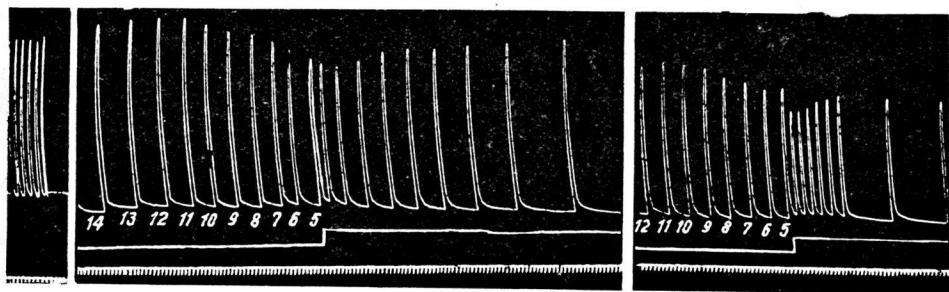


Рис. 4. Восстановление ритмической деятельности сердца лягушки на фоне пессимальных раздражений.

Верхняя кривая — сокращения сердца, остановленного 30%-м этиловым алкоголем; средняя линия — отметка раздражения; нижняя — время в сек.; цифры — р. к. в см. От цифры 5 вправо — автоматические сокращения.

моженных этиловым алкоголем сердцах лягушек. На рис. 4 представлен опыт на сердце, остановленном постепенным введением в вену 30%-го алкоголя. Как видно, общий ход ответных реакций сердечной мышцы на раздражение тот же, что и в предыдущих опытах. Ритмическая деятельность проявляется на фоне „тормозного“ состояния при

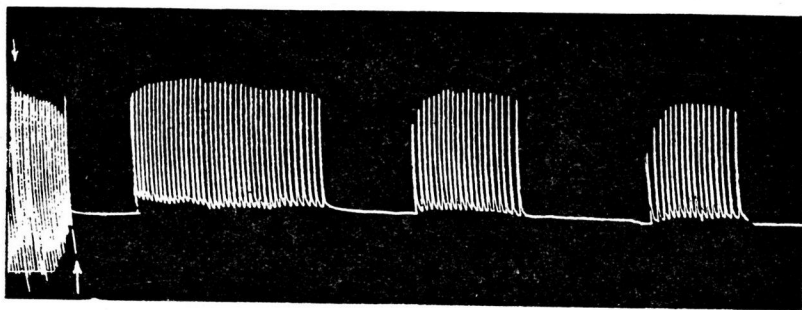


Рис. 5. Групповые сокращения сердца лягушки, остановленного синусо-предсердной лигатурой, после предварительного воздействия 30%-м этиловым алкоголем.

Стрелка вниз — введение 0.5 мл 30%-го алкоголя; стрелка вверх — наложение синусо-предсердной лигатуры.

р. к. 5 см. Такой ход опыта лучше наблюдать на сердцах зимних лягушек, так как алкоголь, полностью выключая у них автоматию, длительно сохраняет возбудимость и сократимость сердечной мышцы.

Если ввести лягушке в вену 30%-й алкоголь до заметного снижения амплитуды сокращения так, как это показано на рис. 5, а затем наложить синусо-предсердную лигатуру, то после кратковременной задержки систолы появляются группы одиночных ритмических сокращений, прерываемых длительными остановками. Такое состояние групповых [сокращений может продолжаться 15—20 мин. Каждая группа

сокращений характеризуется первоначальным увеличением амплитуды, уравниванием и последующим незначительным урежением ритма, после чего следует остановка сердца. После остановки появляется опять новая группа сокращений. За то, что в период остановки сердце находится в „тормозном“ состоянии, говорит, как нам представляется, факт выраженного роста систол в начальной фазе групповых сокращений.

Групповые сокращения, демонстрируемые на рис. 5, наблюдались и прежде. В частности, Ветохин (1928) и Башлыков (1929) наблюдали периодический ритм сердца рыб и лягушек при отравлении его магнием. Мы в своих опытах обращаем внимание на фазность этих явлений, которая зависит от своеобразного соотношения процессов возбуждения и торможения сердечной мышцы. В период длительной паузы мышца находится в „тормозном“ состоянии, постепенно слабеющем. Когда сокращения достигнут максимума, то они оказываются фактором, приводящим сердечную мышцу снова в „тормозное“ состояние, на что указывает замедление ритма и в отдельных случаях уменьшение амплитуды сокращения.

На рис. 1, 3 и 4 отчетливо показано, что слабые раздражения порождают нарастающие сокращения, т. е. активность препарата повышается; средние дают наилучший оптимальный эффект сразу, а относительно сильные раздражения задерживают активность мышцы, и на этом фоне возникает автоматическая деятельность. Сравнивая эти данные с опытами, представленными на рис. 5, нельзя не заметить сходства в фазно развивающихся реакциях. Если в первом случае фазность выявляется при электрическом раздражении, то во втором случае это явление обуславливается импульсами, возникающими в сердце после лигатуры.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Остановка сердца лигатурой есть своеобразное торможение, что отчетливо показано в работе Шерешевского и Шошиной (1939), вышедшей из лаборатории А. А. Ухтомского. Наши экспериментальные данные показывают, что восстановление ритмической деятельности сердца при различных его остановках происходит при определенном „тормозном“ состоянии его.

Этот факт имеет прямое отношение к проблеме восстановления сердечной деятельности при различных его патологических состояниях. Из опытов вытекает, что торможение, являясь процессом, охраняющим ткань от перевозбуждения, в духе учения И. П. Павлова, одновременно является и причиной проявления активности ткани, в частности ритмической деятельности сердца.

В свете этих экспериментальных данных становится понятным высказывание Ухтомского (1935), что „торможение есть... специально организованный срочный нервный акт, направленный на срочную же задержку определенного момента в текущей реакции, — момента, который сам по себе остается не только возможным и вероятным, но уже начавшимся возбуждением“.

Из наших опытов также следует, что в сердечной мышце при различных ее нормальных состояниях имеет место сопряженное торможение, в духе учения Введенского—Ухтомского. Заторможенная сердечная мышца выходит из тормозного состояния через все возрастающее возбуждение (сокращение), а последнее, дойдя до определенного момента, ведет к торможению, которое и является причиной появления новых сокращений. Иными словами, сопряженное торможение как про-

цесс лежит не только в основе координационных механизмов в центральной нервной системе, но и в основе периферической регуляции сердца.

Исходя из учения Н. Е. Введенского о парабиозе, а также учения И. П. Павлова о координационных механизмах высшей нервной деятельности и на основании данных о сопряженном торможении сердечной мышцы при альтерациях ее, мы предполагаем, что и нормальная автоматическая деятельность сердца может обуславливаться сопряженными отношениями между процессами возбуждения и торможения при систоле и диастоле.

ЛИТЕРАТУРА

- Бадаляян С. С., Бюлл. exper. биол. и мед., 6, в. 5, 580, 1938.
Бахrameев И. Р. и Ш. А. Алоян, Физиол. журн. СССР, 24, 770, 1938.
Башлыков И. И., Уч. зап. Пермск. унив., № 2, в. 1, 71, 1929.
Введенский Н. Е. Избр. произв., 2, 509, 683, Изд. АН СССР, 1951.
Ветохин И. А., Тр. 3-го Всес. съезда физиолог., 315, 1928.
Зубков А. А., Физиол. журн. СССР, 17, 299, 1934; 19, 427, 1935.
Павлов И. П., Полн. собр. труд., 1, 1940.
Резвяков Н. П., сб. „Проблемы нервн. физиологии и поведения“, Тбилиси, 149, 1936.
Ухтомский А. А., Вестн. АН СССР, № 10, 1, 1935; Тр. Лен. общ. естествоисп., 66, в. 4, 469, 1937.
Шерешевский Л. М. и Н. А. Шошина, Уч. зап. ЛГУ, сер. биол., 41, в. 10, 45, 1939.
Широкий В. Ф., Кубанск. мед. инст., 1, 17, 1933.
-

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ОБ ОДНОВРЕМЕННОЙ ЗАПИСИ ТРЕХ СТАНДАРТНЫХ ОТВЕДЕНИЙ В ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ

Д. Н. Меницкий

Отдел сравнительной физиологии и патологии высшей нервной деятельности
Института экспериментальной медицины АМН СССР, Ленинград

Поступило 1 VIII 1952

Для анализа электрокардиограммы (ЭКГ) одновременная запись всех стандартных отведений имеет значительные преимущества перед обычной поочередной записью. При определении направления электрической оси сердца, когда нужно сопоставить одноименные точки ЭКГ в различных отведениях, одновременная запись исключает погрешности, возникающие в связи с наличием, например, дыхательной аритмии.

К сожалению, широко распространенные электрокардиографы типа ЭКП-2, ЭКП-4, ЭКП-4М позволяют производить только поочередную запись, причем вынужденные перерывы между записями длятся до 1 мин. (Дехтярь, 1951). Поэтому следует считать своевременной задачей разработку схемы электрокардиографа для одновременной записи трех стандартных отведений — простого в изготовлении, надежного в эксплуатации с расчетом на массовый выпуск.

Проектирование таких приборов встречает известные трудности. Основными из них являются: устранение связи между входами усилителей, подавление помех, наводимых на пациента со стороны различных электромагнитных полей, выбор источников питания усилителей. При одновременном подключении к объекту нескольких усилителей, у которых одна из входных клемм заземлена, во-первых, изменится распределение биоэлектрических потенциалов и, во-вторых, на вход каждого усилителя попадает разность потенциалов не только от одной пары точек на объекте, но и от тех участков, где расположены заземленные электроды. Одним из способов устранения такой взаимосвязи между входами и подавления внешних помех является применение симметричных дифференциальных усилительных схем. Однако необходимо отметить, что и тогда подавление помех происходит лишь в том случае, если напряжение помех попадает на входные клеммы одинаковым по фазе и амплитуде. В действительности это условие может и не выполняться. К недостаткам симметричных схем в данном случае следует отнести также их относительную сложность, почти двойное увеличение количества радиоламп и других деталей.

Самым безупречным в отношении всяких взаимопомех нескольких усилителей является такой способ подключения несимметричных входов, когда все заземленные клеммы присоединены к одной точке на объекте. Правда, этот способ допустим только тогда, когда опыт производится в специальной экранированной камере. Дело в том, что непосредственное заземление одной из входных клемм, а значит и соответственного электрода, не уменьшает, а наоборот, увеличивает помехи от внешних наводок, и в первую очередь от сети переменного тока.

Рассмотрим это явление более подробно. Условия отведения ЭКГ и вообще биоэлектрических потенциалов можно в первом приближении пояснить следующей эквивалентной схемой (рис. 1, а).

Генератор электродвижущей силы (E_c) характеризует электрическую деятельность сердца. Сопротивления контактов под электродами, расположенными в точках А и Б объекта (О), обозначены на схеме R_1 и R_2 . В сумме с сопротивлением R_T проводящих тканей они образуют внутреннее сопротивление $R_{вн.}$ эквивалентного генератора: $R_{вн.} = R_1 + R_2 + R_T$.

При работе с электродами в виде пластинок с поверхностью касания в несколько квадратных сантиметров величина сопротивления $R_{вн.}$ будет около десятка килоом.

Конденсаторы C_1 и C_2 характеризуют емкость объекта по отношению к земле или заземленной клемме. В зависимости от наличия в стенах металлической арматуры, размеров помещения и объекта эта емкость может изменяться. Емкостная связь объекта с незаземленным проводом электрической сети представлена на схеме конденсаторами C_3 и C_4 . Для человека, в комнате средних размеров, если провода сети не экранированы и находятся на расстоянии нескольких метров, C_1 и C_2 дают величины порядка сотни пикофард, а C_3 и C_4 — единиц пикофард. Основным допущением, которое мы приняли для упрощения схемы, является то, что на схеме все эти емкости присоединены к определенным точкам A и B , тогда как на самом деле они распределены по всему объекту. Следует отметить, что это допущение качественно наших выводов не изменит.

Как видно из схемы, конденсаторы C_3 и C_1 (а также C_4 и C_2) образуют делитель напряжения, сопротивление которого на частоте 50 герц соответственно равны 10^9 и 10^7 ом (соотношение плеч примерно 100:1). Токи наводки (I_n), протекая через емкости, создают в точках A и B напряжение наводки, равное нескольким вольтам (это напряжение легко обнаружить и наблюдать на обычном лабораторном катодном осциллографе, прикоснувшись рукой к одной незаземленной входной клемме).

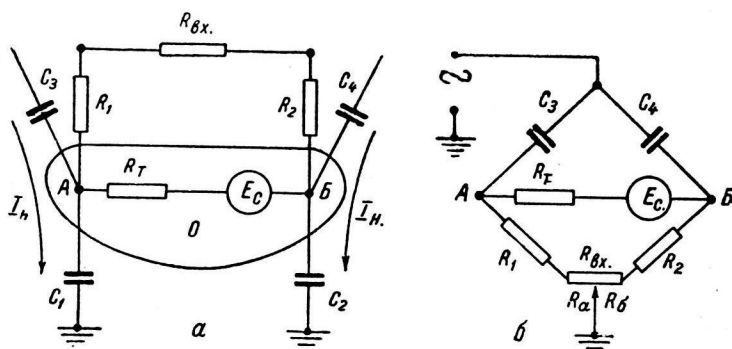


Рис. 1. Эквивалентные схемы отведения биоэлектрических потенциалов. Объяснения в тексте.

Если теперь заземлить один из отводящих электродов, например у точки A , то по схеме (рис. 1, а) видно, что сопротивление нижнего плеча делителя будет равным $R_1 + R_T$, т. е. приблизительно в тысячу раз меньше, чем в предыдущем случае, и напряжение наводки между электродами будет измеряться милливольтами.¹

В тех случаях, когда $C_1 = C_2$ и $C_3 = C_4$, напряжение наводки в точках A и B одинаково по фазе и амплитуде. Если отведение потенциалов производится усилителем с симметричным входом или несимметричным без заземления (ЭКП-4), то помехи будут отсутствовать, так как разность напряжений наводки между точками A и B равна нулю. Понятно, что заземление любой входной клеммы нарушает равновесие точек A и B и поэтому нецелесообразно. Однако, как уже отмечалось выше, симметрия схемы отведения биотоков не всегда выдерживается, и помехи от сети переменного тока часто усложняют условия опыта. Приходится работать в специальных экранированных камерах и закрывать пациента металлической сеткой (Инструкция ЭМА, 1950) и т. д.

Если регистрация ЭКГ производится прибором с питанием усилителей от батарей, можно предложить другой, более простой и действенный способ устранения помех от наводки.

Можно заметить, что схема (рис. 1, а) представляет собой схему моста, составленного из емкостей C_3 — C_1 и C_4 — C_2 , с диагональю между точками A и B , к которым подключено входное сопротивление $R_{вх.}$ усилителя. Заземлим теперь некоторую точку на сопротивлении $R_{вх.}$ и тогда, пренебрегая влиянием C_1 и C_2 на частоте 50 герц, получим эквивалентную схему (рис. 1, б). Если соблюдается условие рав-

¹ Следует отметить, что это уменьшение напряжения наводки Шелли (Shalley, 1950) пытается объяснить, исходя из неверной в данном случае эквивалентной схемы, как результат деления напряжений между входным сопротивлением усилителя и внутренним сопротивлением (в виде емкости 500 пикофард) эквивалентного генератора. Его схема (как частный случай схемы на рис. 1, а) соответствует приведенному выше примеру, когда объект присоединен только одним проводом к незаземленной входной клемме.

новесия этой схемы: $\frac{C_4}{C_3} = \frac{R_6 + R_2}{R_a + R_1}$, то между точками *A* и *B* напряжение наводки равно нулю. В качестве $R_{вх.}$ можно использовать переменное сопротивление и заземлить подвижной контакт. Тогда в каждом отдельном случае можно принудительно скомпенсировать несимметрию наводки и подключаемого прибора. Это мероприятие легко осуществляется на ЭКП-4 после небольшой переделки.

К сожалению, такую схему не удается уравновесить, если несимметричные усилители питаются от выпрямителей. В этом случае остается еще один способ устранения помех от сети переменного тока — компенсацией напряжения наводки напряжением от этой же сети в противофазе с наводкой. Следует отметить, что напряжение наводки сдвинуто по отношению к напряжению сети на 90° (это следует из рис. 1, б), и поэтому фаза компенсирующего напряжения должна регулироваться (конкретное осуществление этого способа рассматривается ниже).

При разработке усилителей для электрокардиографии важен также выбор полосы пропускания частот. За верхнюю границу можно принять $100 \div 150$ герц, так как удельное значение высокочастотных составляющих ЭКГ невелико, да и, вообще, при обычной скорости записи до 40 мм/сек. более частые колебания плохо различимы.

С точки зрения пропускания низких частот идеальным был бы усилитель постоянного тока. Однако такие усилители все еще довольно сложны и неустойчивы в работе. Поэтому в электрокардиографии обычно используются усилители с реостатно-емкостной связью и большими значениями величины $T = RC$ (постоянной времени) переходных контуров между каскадами. Чем больше T , тем лучше проходят низкие частоты, но тем дольше продолжаются переходные процессы в усилителе. Оптимальным значением будет минимальная величина T , при которой искажения на низких частотах не превышают допустимых. Самой низкой частотой в ЭКГ является частота пульса, т. е. примерно 1 герц. Для определения T в данном случае особенно удобно воспользоваться графиками Артемьева и Варшавского (1949). Принимая за допустимый спад частотной характеристики на 5% (0,5 дб) для усилителя с двумя переходными контурами, находим $T = 1$ сек. На самом деле искажения будут меньше расчетных, так как колебания кривой ЭКГ имеют резко несимметричный (импульсный) характер. Поэтому амплитуда первой составляющей спектра мала и за расчетную можно взять частоту, соответствующую удвоенной длительности импульсов (зубцов). Таким образом, если учесть возможность патологических случаев, величину $T = 1$ сек. следует в нашем случае считать вполне достаточной (в ЭКП-4М $T = 4$ сек., что является скорее недостатком, чем достоинством прибора).

Некоторые авторы (Гуляев и Евдокимов, 1948) упрощают схемы усилителей для электрофизиологических исследований тем, что ставят усилительные лампы в режим без отрицательного смещения на управляющей сетке, полагая, что при малых амплитудах измеряемого напряжения биотоков нелинейные искажения будут невелики. Следует заметить, что такое предположение не достаточно, а само упрощение не целесообразно. При нулевом смещении сильно увеличивается сеточный ток, понижается входное сопротивление каскадов, уменьшается реальная величина постоянной времени переходных контуров. Кроме того, сеточный ток первой лампы создает на входном сопротивлении некоторое дополнительное напряжение, которое при изменении сопротивления на входе (нарушение контакта) создает значительные помехи. Опытном установлено, что при использовании ламп (6Н9 и др.) с нулевым смещением входное сопротивление оказывается меньше 100 килоом, а простое замыкание и размыкание входа (даже при наличии сопротивления утечки в 1 мегаом) равносильно скачку входного напряжения на $10 \div 20$ мв. В то же время эти показатели можно улучшить в несколько десятков раз, подавая на сетки ламп смещение $1 \div 2$ вольт. Поэтому в усилителях для электрокардиографии следует всячески стремиться к уменьшению сеточных токов и, в частности, работать с большим отрицательным смещением на управляющей сетке усилительных ламп.

На основе сделанных выше выводов была разработана простая схема электрокардиографа для одновременной записи трех стандартных отведений с компенсацией наводки от сети переменного тока.

На рис. 2 представлен вариант схемы (без вспомогательных деталей) с полным питанием от выпрямителей. Схема состоит из двух одинаковых несимметричных трехкаскадных усилителей с реостатно-емкостной связью. Особенность построения схемы определяется применением дифференциального гальванометра Γ_2 с выводом от средней точки катушки (или петли в шлейфном осциллографе).

Если входные клеммы усилителей присоединены к пациенту в том порядке, как указано на схеме, то гальванометры Γ_1 и Γ_3 регистрируют соответственно 2-е и 3-е отведения, а гальванометр Γ_2 реагирует на разность токов первых двух, что соответствует 1-му отведению. На первом и втором каскадах каждого усилителя использован двойной триод 6Н9; в качестве оконечной лампы для обоих усилителей работает двойной триод 6Н8. Газовый стабиловольт СГ-4С стабилизирует напряжение анодного питания для первых двух каскадов (150) вольт.

Сопротивление R_3 и конденсатор C_1 образуют фильтр для уменьшения радиочастотных помех на входе. Частотную и фазовую коррекцию на низких частотах осуществляет фильтр R_{13} и C_3 . Он же превращает связь каскадов через источник анодного питания.

Напряжение отрицательного смещения на сетки ламп первого и второго каскадов вырабатывается автоматически на сопротивлениях R_5 и R_9 . Уменьшение усиления при этом компенсируется положительной обратной связью по сопротивлению R_7 . Напряжение компенсации наводки с частотой 50 герц берется от вторичной обмотки трансформатора (Тр.) накала ламп осветителя к зеркальным гальванометрам (12 вольт). Переменное сопротивление R_{25} с отводом от средней точки позволяет сдвигать фазу напряжения до 180 градусов (переключением вилки в розетке сети этот предел можно расширить до 360°). Амплитуда напряжения подбирается делителями R_{19} и R_{20} для каждого усилителя, после чего происходит сложение компенси-

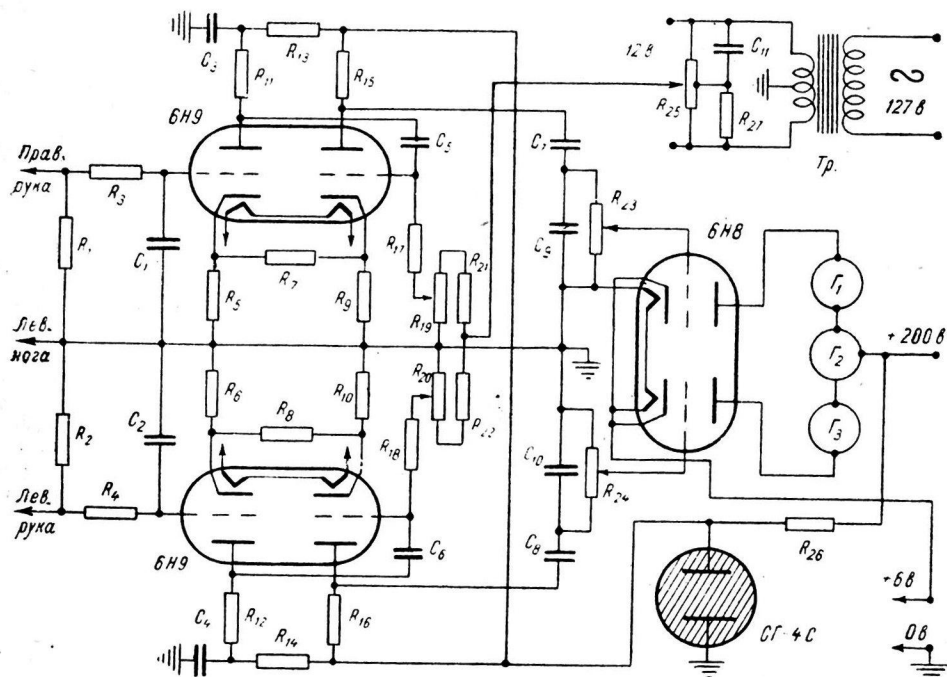


Рис. 2. Схема усилителей. Объяснение в тексте.

$R_1-R_2=0.33$ мгом; $R_3-R_4=0.1$ мгом; $R_5-R_6=5$ ком; $R_7-R_8=80$ ком; $R_9-R_{10}=5$ ком; $R_{11}-R_{12}=0.22$ мгом; $R_{13}-R_{14}=0.22$ мгом; $R_{15}-R_{16}=0.33$ мгом; $R_{17}-R_{18}=1.0$ мгом; $R_{19}-R_{20}=50$ ком; $R_{21}-R_{22}=0.56$ мгом; $R_{23}-R_{24}=1.0$ мгом; $R_{25}=50$ ком; $R_{26}=5$ ком; $R_{27}=3.3$ ком; $C_1-C_2=0.0022$ мкф; $C_3-C_4=8.0$ мкф; $C_5-C_6=1.0$ мкф; $C_7-C_8=2.0$ мкф; $C_9-C_{10}=0.01$ мкф; $C_{11}=1.0$ мкф.

рующего и измеряемого напряжения на сетке триода во вторых каскадах. Общее усиление регулируется переменными сопротивлениями перед окончательными лампами.

Питание анодных и накальных цепей производится от отдельных выпрямителей. Анодный выпрямитель на кенотроне 6Ц5-С содержит однозвенный сглаживающий фильтр из двух конденсаторов по 30 мкф и дросселя 30 генри и дает на выходе 200 в при токе до 30 ма. Селеновый выпрямитель для накала ламп, также двух-полупериодный, дает после фильтра 6 в при токе 1 а (напр. ВАК-10). Фильтр состоит из двух конденсаторов по 1000 мкф, дросселя 10 ÷ 20 генри и барретора 1Б5-9. При исправном состоянии электросети такая стабилизация источников питания оказывается достаточной.

Наааживание усилителей не сложно. Указанные величины сопротивлений и конденсаторов могут изменяться до 20%. Следует только соблюдать симметрию между усилителями. Более точного подбора потребуют сопротивления обратной связи R_7 и R_8 . При уменьшении этих сопротивлений положительная обратная связь увеличивается и усилитель может самовозбудиться. Регулировка фазы компенсирующего напряжения (R_{25}) производится лишь один раз. Ручки изменения амплитуды (сопротивления R_{19} и R_{20}) можно вынести на пульт управления, хотя пользоваться

ими приходится только при резком изменении условий опыта. Полярность включения гальванометров легче всего проверить на пациенте с известной ЭКГ. Калибровка усиления производится, как обычно, перед началом опыта подачей на вход каждого усилителя контрольного милливольт (на схеме не показано).

Комплект радиоламп, в зависимости от некоторых дополнительных требований, может быть изменен. В нашей лаборатории был построен электрокардиограф с шлейфными гальванометрами малой чувствительности, и потому в качестве оконечных были использованы лампы типа 6Ж4 (6АС7). Практика работы показала, что такая схема работает весьма устойчиво и в течение нескольких месяцев не требует дополнительных регулировок.

Регистрация ЭКГ человека и животных происходила в обычной комнате без экранировки. Образец записи и действие компенсации помех показаны на рис. 3. Схема позволяет также включить три электромагнитных писчика и производить запись чернилами. Наконец, по такой схеме можно построить простой переносный

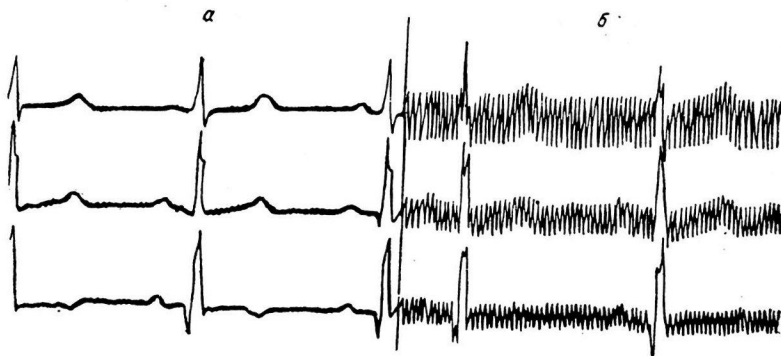


Рис. 3. Образец записи с компенсацией (а) и без компенсации (б).

электрокардиограф с питанием от батарей. В этом случае не нужен фазовращатель, а вход усилителей балансируется, как показано на рис. 1, б. По сравнению с ЭКП-4М число ламп только удваивается при том же комплекте батарей. Постройка такого прибора не вызовет особых затруднений.

ЛИТЕРАТУРА

- Артемьев В. В. и Л. А. Варшавский, Тр. Физиолог. инст. им. И. П. Павлова, 3, 187, 1949.
 Гуляев П. И. и С. А. Евдокимов, Физиолог. журн. СССР, 34, 544, 1948.
 Дехтярь Г. Я. Электрокардиография. М., 17, 1951. Инструкция ЭМА „Электрокардиограф ЭКП-4М“, 1950.
 Shalley B. J., Wireless World, No. 6, 227, 1950.

БАЛАНСНЫЙ УСИЛИТЕЛЬ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ПОТЕНЦИАЛОВ

О. Е. Гузеев

Экспериментальные мастерские Ленинградского института усовершенствования врачей им. С. М. Кирова

Поступило 14 XI 1952

Для усиления биоэлектрических потенциалов электроэнцефалограммы применяются электрические схемы усилителей, делящиеся на небалансные усилители и дифференциальные усилители различных типов.

Небалансные усилители с непосредственной связью и небалансные усилители с переходными конденсаторами большой емкости подробно описаны в технической и медицинской литературе (Гуляев и Жуков, 1948; Коган, 1949).

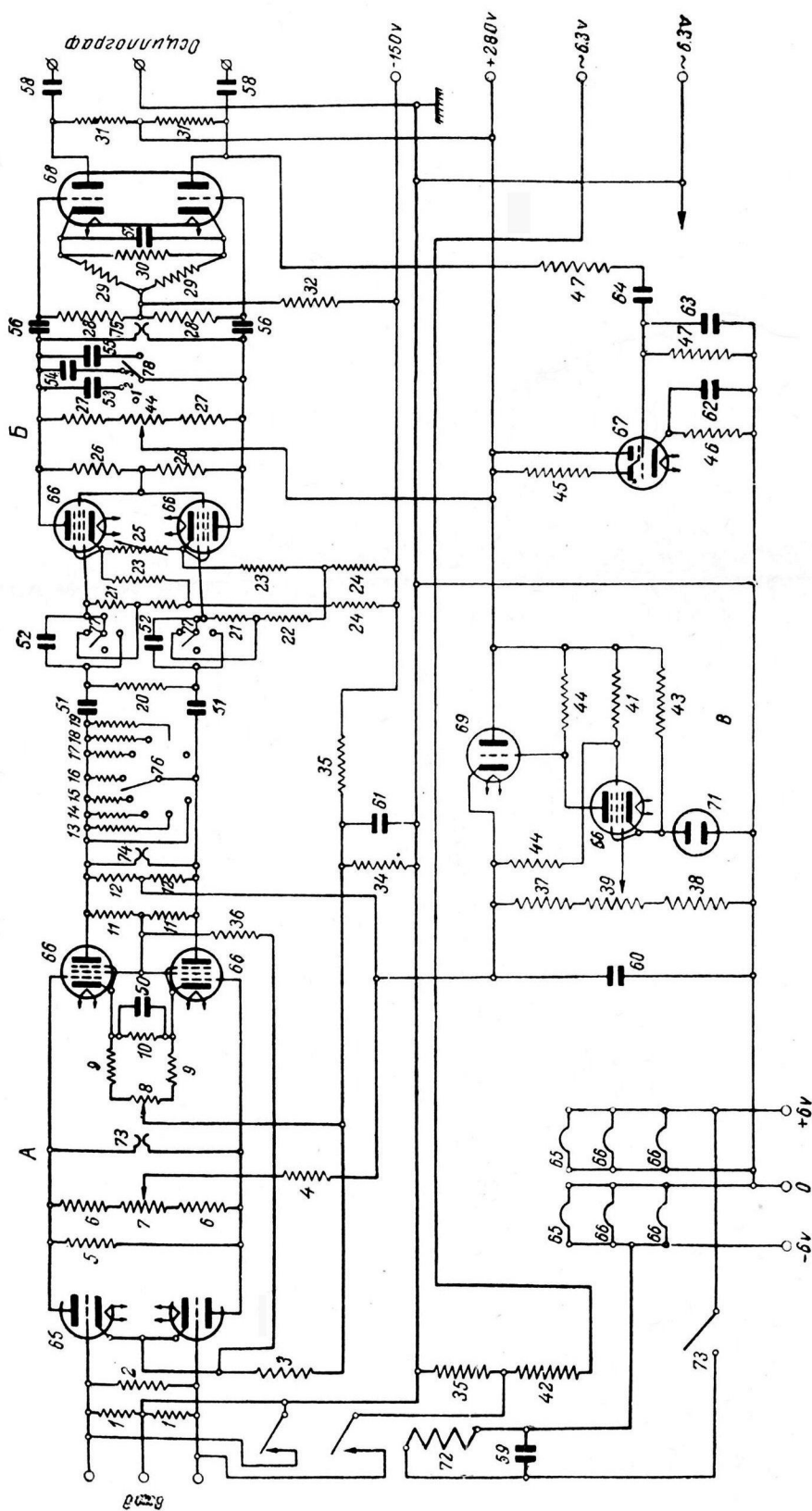


Рис. 1. Схема двухканального усилителя биоэлектрических потенциалов (объяснения в тексте).
 Сопротивления постоянные: 1—300 ком, 2—300 ком, 3—130 ком, 4—100 ком, 5—400 ком, 6—100 ком, 9—300 ком, 10—800 ком, 11—400 ком, 12—200 ком, 13—2.25 ком, 14—7.1 ком, 15—22.4 ком, 16—40 ком, 17—68 ком, 18—126 ком, 19—224 ком, 20—4 мгом, 21—1.5 мгом, 22—200 ком, 23—3.3 ком, 24—400 ком, 26—400 ком, 27—300 ком, 28—2 мгом, 29—2 ком, 30—1 ком, 31—220 ком, 32—80 ком, 33—40 ком, 34—100 ком, 35—2.5 ома, 36—80 ком, 38—43 ком, 41—5 мгом, 42—300 ком, 43—50 ком, 44—1 мгом, 45—1 мгом, 46—1.2 ком, 47—500 ком, 79—10 ком, 80—10 ком. Сопротивления постоянные: 50—0.25 мкф, 51—1 мкф, 52—0.05 мкф, 53—7—100 ком, 8—500 ком, 25—5 ком, 39—10 ком, 49—6 ком. Конденсаторы: 50—0.25 мкф, 51—1 мкф, 52—0.05 мкф, 53—500 мкмкф, 54—1500 мкмкф, 55—5000 мкмкф, 56—1 мкф, 57—0.25 мкф, 58—2 мкф, 59—0.5 мкф, 60—10 мкф, 61—10 мкф, 62—2 мкф, 63—0.025 мкф, 64—0.05 мкф. Радиолампы: 65—6Н15; 66—6Ж8; 67—6Е5; 68—6Н9; 69—6Н15; 70—6Н8; 71—СТ-2С; 72—реле калибратора; 73—75—гнезда балансировки 1-го, 2-го и 3-го каскадов; 76—переключатель регулировки усиления; 77, 78—переключатели фильтров низких и высоких частот.

Небалансные усилители находят широкое применение в качестве технических усилителей, усилителей для электрокардиографов, электрометров, для стабилизаторов напряжения и пр.

Для усиления биоэлектрических потенциалов электроэнцефалограммы небалансные усилители находили применение лишь в первых конструкциях электроэнцефалографов, так как они имеют ряд существенных недостатков.

Дифференциальные, или балансные, усилители имеют 3 входные точки, 2 из которых присоединяются непосредственно к сеткам входного каскада, 3-я является общей или заземляющей. В таком усилителе исследуемый сигнал поступает на сетки входных каскадов в противоположных фазах и усиливается симметрично относительно среднего нулевого потенциала; это усиление иногда называется усилением „поперечного“ сигнала. Если же обе сетки соединить накоротко и подать сигнал между сетками и корпусом, то усилитель превращается в небалансный.

В идеально сбалансированном усилителе алгебраическая сумма усиливаемых потенциалов одного и другого плеча, относительно катодов, в каждый момент времени равна нулю; практически же из-за отсутствия идентичных ламп и одинаковых условий их работы в схеме полного баланса добиться трудно, и средняя величина алгебраической суммы потенциалов отличается от нуля. В схеме усилителей для балансировки имеются специальные балансирующие потенциометры, включенные в анодную или сеточную цепь.

При расположении электродов на близком расстоянии друг от друга потенциал помехи, возникающий между этими электродами и землей, будет в одной фазе по отношению к обоим сеточным входам и для такого сигнала схема усиления будет небалансная.

Численным коэффициентом, показывающим во сколько раз различается усиление усилителя для фазного и разнофазного сигналов, является коэффициент балансировки.

Независимость балансного усилителя от нулевой (заземляющей) точки позволяет производить одновременную регистрацию биоэлектрических токов в биполярном отведении с самых различных точек у одного объекта. Коэффициент балансировки, необходимый для регистрации биотоков без артефакта „затекания“, определяется минимальными и максимальными потенциалами в организме; из максимальных наибольшими являются мышечные потенциалы 1—3 мв, минимальные биоэлектрические токи нерва и мозга — от 1 мкв и выше; для того, чтобы артефакт затекания мышечных потенциалов (электрокардиограмма, миограмма) не превышал для других каналов 1 мкв, коэффициент балансировки должен быть не менее 1—3 тысяч.

Усилители с непосредственной связью требуют большей стабильности схемы, их балансировка значительно сложнее балансировки усилителей с переходными конденсаторами; основной трудностью является устранение или ослабление медленного „дрейфа“ нулевой линии, вызванного изменением характеристик входной лампы и деталей входной цепи. Неустойчивость нулевой линии вызывается также изменением контактной разности потенциалов между электродами и объектом. Величина же контактной разности потенциалов иногда во много раз превосходит исследуемое напряжение.

В отношении собственных шумов, создаваемых усилителем, основную их величину составляют тепловые шумы входной лампы, тепловые флуктуации во входной цепи и явление мигания на катоде, вызванное местными изменениями эмиссионной способности катода. Амплитуда шумов зависит от качества входной лампы и частично от ее режима работы и не зависит от электрической схемы усилителя.

Схема усилителей (рис. 1, 2 и 3). Схема усилителей состоит из нескольких самостоятельных частей: дифференциальных входных каскадов (А), промежуточного и оконечного усилителей (Б), блока электронной стабилизации (В) (все — на рис. 1) и стабилизированного выпрямителя (рис. 4).

Входной блок представляет собой двухкаскадный усилитель (рис. 1) без переходных конденсаторов. Входной лампой (65) является двойной триод 6Н15, который, имея общий катод, менее чувствителен к колебаниям напряжения накала и менее подвержен изменениям характеристик при работе, так как оба триода имеют один общий катод, изменение режима которого одновременно сказывается на обоих триодах. Входные сопротивления (7) обеспечивают стекание зарядов при отключенном входе. Усилительный триод включен по мостовой схеме, в которой постоянными плечами моста являются сопротивления анодной нагрузки (6), а переменными — обе половины двойного триода.

Первоначальная балансировка моста осуществляется потенциометром (7). Большое сопротивление в катоде (3) обеспечивает дифференцирование фазного и разнофазного сигналов. Разнофазный сигнал, воздействуя одновременно на обе сетки триода в разных фазах и не изменяя суммарного анодного тока, протекающего через обе половины ламп, изменяет его перераспределение между плечами моста, т. е. насколько в одном плече ток увеличивается, настолько в другом уменьшается.

В этом случае используется все усиление, которое может дать лампа; перераспределение токов между триодами соответственно изменит падение напряжения на анодных сопротивлениях (6), которое поступает на сетки следующего каскада. Однофазный же сигнал, действуя одновременно на обе сетки в одной фазе, вызывает однозначное изменение анодного тока обоих триодов, т. е. или одновременное его увеличение, или одновременное уменьшение, при этом на большом катодном сопротивлении (3) создается напряжение негативной обратной связи, которое, действуя в обратной фазе ко входному сигналу, сильно уменьшает его эффективность; в результате, усиление однофазного сигнала будет значительно меньше.

Во втором каскаде для усиления используются низкочастотные пентоды 6Ж8, обладающие большим коэффициентом усиления (66); в этом каскаде для дифференцирования фазного и разнофазного сигналов помимо мостовой схемы включения ламп используется свойство пентодов изменять коэффициент усиления в зависимости от схемы включения ее электродов (рис. 2). Так, при включении экранной сетки к неизменяющемуся постоянному напряжению коэффициент усиления пентода

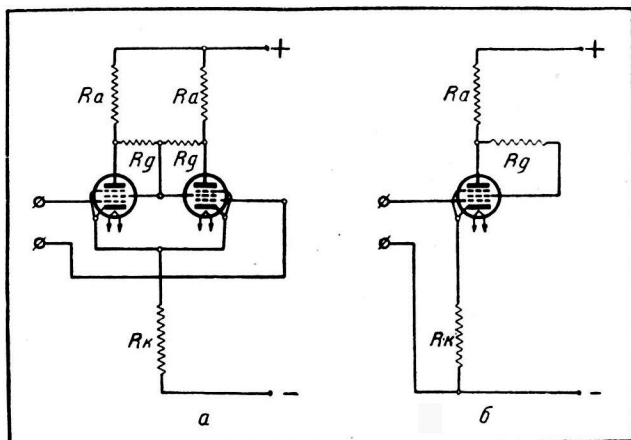


Рис. 2.

а — схема симметричного усилительного каскада на пентодах для разнофазного сигнала; б — условное изображение этого же каскада для однофазного сигнала. R_a — сопротивления анодной нагрузки; R_g — сопротивления в экранной сетке; R_k — катодное сопротивление.

6Ж8 равен ~ 1400 , при соединении же экранной сетки непосредственно с анодом (рис. 2, б) по характеристикам пентод — эквивалентен триоду с коэффициентом усиления около 25. Это свойство используется в мостовой схеме для дифференцирования фазного и разнофазного сигналов путем подключения экранных сеток пентодов не к самостоятельной цепи питания, а к анодам этих же ламп (рис. 2, а). В этом случае разнофазный сигнал вызывает одинаковые по амплитуде, но разные по знаку изменения напряжения на анодах пентодов; в результате напряжение на экранных сетках, подключенных к средней точке делителя (R_g), остается неизменным, и лампы работают как пентоды, обеспечивая большое усиление. Однофазный же сигнал вызывает одновременное изменение анодного напряжения с одним знаком, что приводит к изменению напряжения на экранной сетке пентодов; при этом коэффициент усиления значительно уменьшается; эквивалентное изображение этого же каскада для однофазного сигнала приводится на рис. 2, б.

Балансировка второго каскада (рис. 1) осуществляется потенциометром (8), включенным в катодную цепь.

На выходе двухкаскадного усилителя постоянного тока имеется переключатель (76), который позволяет шунтировать выход различными сопротивлениями в зависимости от положения переключателя. Величины сопротивлений (13—19) подобраны таким образом, чтобы усиление изменялось скачками по 5 или 10 дб. Переход к 3-му каскаду осуществляется через переходные конденсаторы (51) и (52), переключение которых при помощи переключателя (77) позволит изменять частотную характеристику усилителя. Схема включения катодных сопротивлений (21, 22) треугольником позволяет увеличить постоянную времени каскада с емкостной связью в несколько раз благодаря увеличению эквивалентного сопротивления утечки.

Переменное сопротивление (25) позволяет изменять усиление каскада изменением величины напряжения негативной обратной связи, возникающего между катодами пентодов при прохождении анодного тока. Схема включения нагрузочных анодных сопротивлений (27) и делителя цепи экранных сеток (26) аналогична 2-му каскаду со всеми его преимуществами в автоматической симметрии каскада. В аноде 3-го каскада набор конденсаторов (53, 54, 55) позволяет изменять частотную характеристику в области высоких частот, подключение производится переключателем (78) на 4 положения. Конденсаторы (56) между 3-м и входным 4-м каскадами являются разделительными. Сеточная цепь выходного каскада аналогична 3-му каскаду за исключением замены переменного сопротивления между катодами — постоянным (30) с параллельно подключенным к нему конденсатором (57) для подъема частотной характеристики на частотах 3—4 тысячи периодов. Выходной лампой является двойной триод 6Н9 (68), который имеет большой коэффициент усиления и разделенные катоды.

Использование усилителя для регистрации биоэлектрических токов шлейфным осциллографом требует низкоомного выхода с достаточной величиной амплитуды тока для раскочки шлейфов осциллографа.

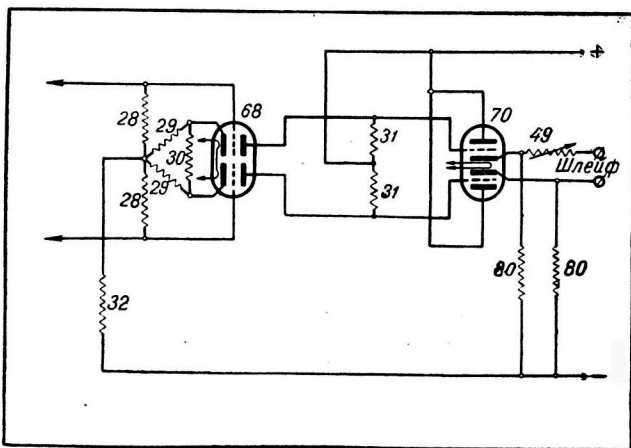


Рис. 3. Видоизменение основной схемы рис. 1 при регистрации шлейфным осциллографом. Обозначения те же, что и на рис. 1.

Для преобразования переменных колебаний напряжения в колебания тока служит дополнительный выходной каскад на двойном триоде 6Н8 (рис. 3, 70), низкоомная нагрузка — шлейф — включается между катодами через переменное регулировочное сопротивление (49), которое плавно изменяет усиление в пределах перекрытия переключателем грубой регулировки (76) (рис. 1).

Максимальная амплитуда тока определяется параметрами выходных ламп и мощностью источника тока выпрямителя; для ламп 6Н8 она составляет 5—10 ма. Балансный усилитель в процессе работы может изменять баланс мостовых схем вследствие неустойчивости параметров ламп или других радиодеталей. Разбалансировка приводит к уменьшению усиления и повышению чувствительности к посторонним помехам. Наблюдение за балансом схемы осуществляется измерительным прибором (желательно нулевого типа) с чувствительностью 0.1—0.2 ма на шкалу и с внутренним сопротивлением 40 000 ом/вольт и более. Процесс балансировки осуществляется следующим образом: штеккер с подключенным к нему прибором включается в гнезда (73, 74 или 75) каждого каскада и соответствующим потенциометром (7, 8 или 44) показания прибора приводятся к нулю. Балансировка подвергается все каскады, начиная с первого. Частотная характеристика усилителя (рис. 3) обеспечивает неискаженную передачу всех частот от 0.2 до 3000 периодов в секунду и при желании может быть изменена фильтрами со стороны низких и высоких частот. Амплитудная характеристика позволяет усиливать напряжение от единиц мкв до 30 мв без амплитудных искажений.

Анодное питание первых двух каскадов, наиболее чувствительных к колебаниям питающего напряжения, стабилизируется электронным стабилизатором (рис. 1, В).

Расходом тока стабилизатора и сохранением неизменным выходного напряжения управляет радиолампа (69), на сетку которой поступает регулирующее напряжение, усиленное пентодом (66). Усилительный пентод включен таким образом, что всякое изменение напряжения на делителе (36, 37), вызванное изменением входного или выходного напряжения, воздействуя на сетку пентода, усиливается и управляет

сеточным напряжением триода (69), сохраняя выходное напряжение триода на конденсаторе (60) неизменным.

Напряжение на газовом стабилизаторе (71) является контрольным; разность между напряжением стабилизатора и частью напряжения, снимаемого с делителя, воздействует на сетку усилительного пентода, как регулирующее напряжение, и вызывает соответствующее изменение анодного тока регулирующей лампы. Частично стабилизирующе действует также напряжение на экранной сетке пентода, поскольку оно будет также влиять на анодный ток пентода, а следовательно, и на сеточное напряжение триода. Индикаторная радиолампа (67), включенная через разделительный конденсатор (64) и ограничительное сопротивление (47) к выходу одного из каналов усилителя, свечением экрана показывает наличие анодного и накальных напряжений выходного каскада; колебание светового сектора при работе усилителя указывает, что на выходе усилителя имеются колебания напряжения, усиленные всеми каскадами усилителя. Напряжение сеточного смещения индикаторной лампы создается автоматически на катодном сопротивлении (46) при прохождении анодного тока.

Стабилизированный выпрямитель (рис. 4). Усилительные радиолампы, применяемые в радиоприемниках и аппаратуре с питанием от сети перемен-

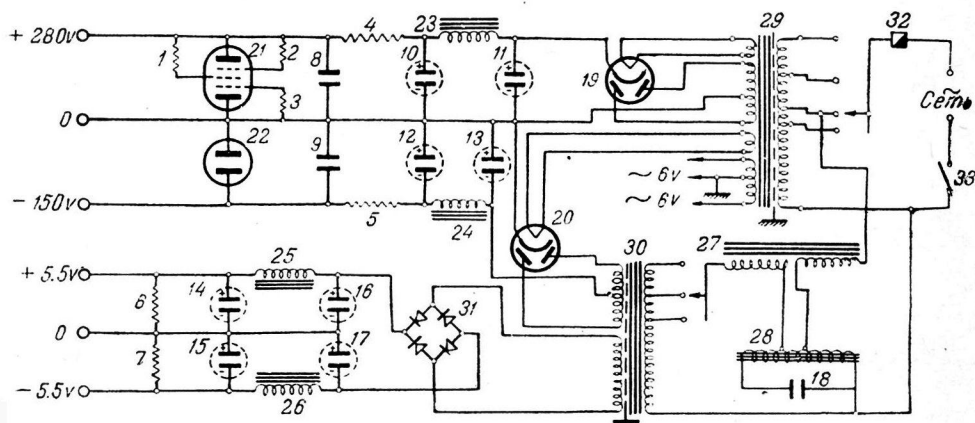


Рис. 4. Выпрямитель к усилителю биоэлектрических потенциалов (объяснения в тексте).

Сопротивления: 1—150 ком, 2—150 ком, 3—150 ком, 4—2.5 ком, 5—1.5 ком, 6—90 ом, 7—90 ом. Конденсаторы бумажные: 8—0.5 мкф, 9—0.5 мкф, 18—2 мкф. Конденсаторы электролитические: 10—30 мкф, 11—30 мкф, 12—30 мкф, 13—10 мкф, 14—3000 мкф, 15—3000 мкф, 16—3000 мкф, 17—3000 мкф. 19—кенотрон 5ц4; 20—кенотрон 6Х5; 21—стабилитрон 280 в; 22—стабилитрон ст=4С; 23—26—дроссели фильтров; 27—трансформатор стабилизатора; 28—дроссель стабилизатора; 29—силовой трансформатор; 30—трансформатор накала; 31—селеновый выпрямитель.

ного тока, имеют подогревный катод, изолированный керамическим изолятором от нити подогрева, которая накаливается переменным током.

Изоляция катода от нити подогрева устраняет накладку переменного тока с частотой 50 пер./сек. на усиливаемое напряжение. Изоляция катода обеспечивает отсутствие „фона“ переменного тока при достаточно больших усилениях усилителей; однако усиление биотоков должно быть настолько высоким, что за счет утечек, индукции и электрической емкости между подогревателем и катодом избавиться от фона полностью не удастся, тем более, что усилитель имеет высокоомный вход, а частота 50 пер./сек. лежит почти в середине частотного диапазона биотоков мозга.

Высокоомный вход усилителя легко улавливает все наводные переменные напряжения, частота которых находится в полосе усиливаемых усилителем, и питание входной лампы переменным током неизбежно вызывает появление накладки на выходе. Быстрые и медленные изменения анодного напряжения также вызывают соответствующие изменения напряжения на выходе усилителя. Повышенные требования к стабильности питающего напряжения потребовали создания выпрямителя более сложной схемы, чем те, которые применяются в схемах обычных аппаратов. Помимо электронного стабилизатора напряжения, находящегося в блоке усилителей,

выпрямитель имеет один каскад стабилизации газовым стабилизатором. По цепи накала стабилизация обеспечивается одним каскадом феррорезонансного стабилизатора. Силовой трансформатор выпрямителя (29, рис. 4) имеет высоковольтную обмотку, обмотки накала кенотронов (19, 20) и 6-вольтовые обмотки накала ламп выходных каскадов усилителей.

Напряжение высоковольтной обмотки, выпрямленное двухполупериодным кенотроном (19) на 1-м конденсаторе фильтра (11), составляет 420—440 вольт. Фильтр, состоящий из дросселя (23) и двух электролитических конденсаторов (10, 11), сглаживает пульсации анодного напряжения; дальнейшее сглаживание производит газовый стабилизатор (21).

Газовый стабилизатор напряжения является газонаполненной лампой с холодным катодом, которая обладает свойством незначительно изменять напряжение между анодом и катодом при изменении тока через стабилитрон в широких пределах. Стабилитрон анодной цепи (21) поддерживает напряжение 280 вольт, и все пульсации выпрямленного напряжения сглаживаются нагрузочным сопротивлением (4). Питание накала ламп первых каскадов производится от низковольтного селенового выпрямителя, подключенного ко вторичной обмотке трансформатора (30), питаемого от феррорезонансного стабилизатора напряжения на 40 ва. Феррорезонансный

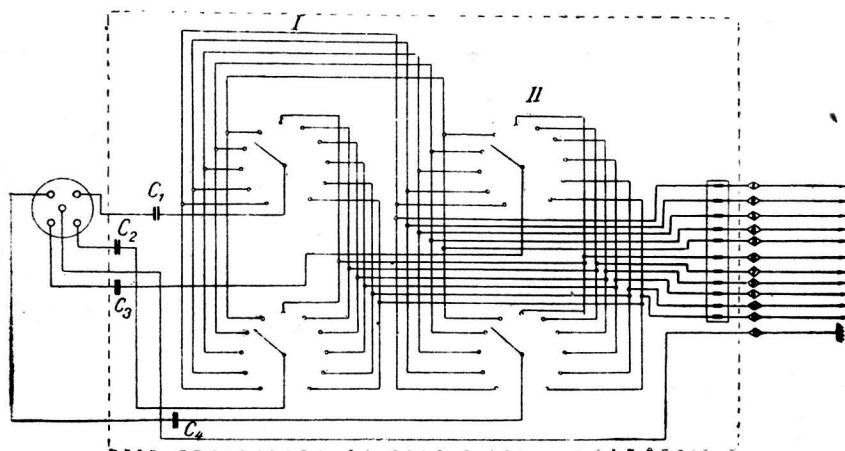


Рис. 5. Схема коммутатора двухканального усилителя. I и II — переключатели. Объяснения в тексте.

стабилизатор содержит автотрансформатор (27) и дроссель (28), который вместе с конденсатором (18) является резонансным контуром, настроенным на частоту 50 пер./сек. Двухполупериодная схема селенового выпрямителя (31), на выходе двухъячеичного фильтра с дросселями (25, 26) и конденсаторами (14, 15, 16, 17) обеспечивает накал первых каскадов, выпрямленных током с напряжением 5.5 в. Отрицательное смещение для усилителей выпрямляется отдельно кенотроном (20) с фильтром и газовым стабилизатором на стабилизированное напряжение 150 в (22). Накал ламп выходных каскадов питается переменным нестабилизированным напряжением от трансформатора (29). Для включения в различное напряжение сети трансформатор имеет отводы, включение производится выключателем (33).

Коммутатор включения электродов (рис. 5). На вход 2-канального усилителя одновременно могут быть подключены только 2 пары электродов, для снятия же обзорной и локализационной электроэнцефалограммы необходимо производить запись не менее как с десяти точек головы больного.

Вход в камеру к исследуемому для перестановки электродов значительно увеличивает время исследования, так как после каждой перестановки требуется некоторое время, необходимое для адаптации больного после нарушения его покоя шумом и светом в камере.

Коммутационное устройство позволяет быстро производить запись электроэнцефалограммы в любой комбинации из 10 различных точек на голове или любой точки на голове с индифферентными ушными электродами. Основу коммутатора составляют переключатели — по одной паре на канал усилителя; все 11 контактов переключателей подключены к 11 электродам, посредством 11-жильного экранированного кабеля. Движок каждого отдельного переключателя подключен к одному из входов усилителя; таким образом переключателем можно подключить к соответствующему каналу усилителя любой из электродов, установленный на голове исследуемого. Выход уси-

лителей подводится к коммутатору в экранированном кабеле с количеством пар проводов, равным количеству каналов усилителя, и дополнительным нулевым проводом, который представляет собой заземляющую точку 1-го каскада усилителя. При работе установки без экранированной камеры нулевой провод с обозначением „0“ подключается с помощью отдельного электрода к какой-либо точке (например руки) исследуемого; при работе с экранированной камерой он остается свободным. Высокая степень балансировки усилителей позволяет подключать к исследуемому заземляющий провод непосредственно, без опасности „затекания“ в исследуемую запись мышечных токов сердца, и уничтожает при этом наводку посторонних сетевых или других потенциалов. Коммутатор позволяет производить проверку качества работы усилителей параллельной записью одного процесса через несколько каналов. Различие в форме кривых при этом показывает различные технические данные усилителей или какое-либо нарушение в схеме усилителя, вызванное разбалансировкой или другой причиной. Параллельная работа усилителей происходит при одинаковом положении переключателей в каждой паре разных усилителей.

Между электродами любой системы, установленными на поверхности кожи с прокладками, смоченными физиологическим или другим раствором, а также между подкожными электродами всегда имеется контактная разность потенциалов — постоянная во времени и с довольно значительной величиной. Перемещение электродов, изменение нажима или высыхание жидкости, смачивающей электроды, приводят к изменению этого потенциала. Появление постоянных потенциалов на входе усилителя, у которого два первых каскада представляют собой усилитель постоянного тока, приводит к разбалансировке и нарушению рабочего режима усилителя.

Для устранения постоянной составляющей входной цепи усилителя в коммутаторе предусмотрено по два постоянных конденсатора большой емкости (по 4 мкф) на каждый канал. Конденсаторы во входной цепи (C_1 — C_4), не изменяя значительно постоянной времени всего усилителя, отфильтровывают на входе постоянную составляющую потенциалов. Конструктивно схема коммутатора размещается в экранированной коробке, на которой укреплены переключатели, конденсаторы, а также входные и выходные шланги.

ЛИТЕРАТУРА

- Гуляев П. И. и Е. К. Жуков. Методика электрофизиологического исследования. Изд. ЛГУ, 1947.
Коган А. Б. Электрофизиологическое исследование некоторых сложных рефлексов. М., 1949.

КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

ЛИТЕРАТУРА К 100-летию СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ Н. Е. ВВЕДЕНСКОГО

Д. П. Матюшкин

Ленинград

Поступило 23 XII 1952

Год назад исполнилось 100 лет со дня рождения выдающегося русского физиолога Н. Е. Введенского, труды которого вместе с трудами И. М. Сеченова и И. П. Павлова, составляющие славу и гордость отечественной науки, выдвинули нашу физиологию на первое место в мире.

Н. Е. Введенскому принадлежат открытия: ритмической природы нервного возбуждения, трансформации ритмов в нервной системе, неустойчивости нерва, двухфазной зависимости высоты тетануса от частоты раздражения нерва. Им создана новая теория тетануса и показана огромная роль фактора времени в раздражении.

Введенским открыты общие закономерности в реагировании живых тканей на раздражители, установлена генетическая связь процессов возбуждения и торможения в нервной системе (позже широко показанная в прекрасных работах школы И. П. Павлова), обнаружена индукция нервных процессов в нервном волокне.

Наконец, Введенскому же принадлежит и открытие сопряженной (реципрокной) зависимости между нервными центрами в коре больших полушарий.

Факты, добытые Н. Е. Введенским, по свидетельству И. П. Павлова, представляют собой „очень ценный материал, крупный вклад в физиологию нервной системы“. Факты и идеи Введенского составляют существенную часть современной павловской физиологии; как углубляющие и развивающие нервизм Сеченова—Боткина—Павлова они имеют огромное значение для всех областей теоретической и практической медицины.

100-летие со дня рождения Введенского отмечено в советской литературе опубликованием 4 книг и брошюр и многих журнальных статей, посвященных характеристике жизненного пути и научного наследия Н. Е. Введенского.

Существо открытий Н. Е. Введенского в большинстве этих работ изложено на высоком теоретическом уровне и с достаточной полнотой. Можно отметить книги М. И. Виноградова, Ю. М. Уфлянда, статьи А. Н. Магницкого, Д. Г. Квасова как дающие новый материал для оценки достижений Н. Е. Введенского и его приоритета.

В некоторых работах при изложении трудов Н. Е. Введенского, однако, допущены ошибки. Неудачно сформулирована „главная суть учения о парабозе“ А. Л. Васильевым. По автору, парабоз — это возбуждение, имеющее „длительный, местный, постепенно нарастающий характер“ и являющееся ответом на раздражители, действующие „длительно, медленно и постепенно, возрастая по силе“ (стр. 13 его брошюры). Такая формулировка исключает признание парабитической природы угнетений, возникающих при сильных, но кратких воздействиях. Недостаточно точное определение парабоза дается в статье И. И. Сперанского.

Общим для всех юбилейных работ недостатком является малое использование, при изложении теории Н. Е. Введенского, нового фактического материала, подтверждающего и развивающего эту теорию (работ И. П. Разенкова, Д. Н. Насонова, Л. В. Латманисовой и др.), а также отсутствие сопоставления теории Н. Е. Введенского с некоторыми современными взглядами на природу нервного возбуждения и проведения, возникшими вне школы Введенского (медиаторная теория, энзимохимическая теория, гипотеза тормозящей функции нейропиля). Такое сопоставление помогло бы выявить положительные и отрицательные стороны этих современных исследований и гипотез в области общей физиологии нервной системы.

Вопрос о значении открытий Н. Е. Введенского для современной павловской физиологии в общей форме обсуждается во всех юбилейных работах. Специально

этому посвящена XII глава книги М. И. Виноградова, статья М. И. Виноградова, а также статьи П. А. Киселева и И. Т. Курцина.

Следует отметить книгу М. И. Виноградова „Учение Н. Е. Введенского об основных нервных процессах“, и его статью как глубоко и всесторонне обсуждающие этот вопрос, как ярко иллюстрирующие значение трудов Введенского и его учеников для современной павловской физиологии вообще и для учения о высшей нервной деятельности, в частности.

Статья Киселева и Курцина также представляет несомненный интерес. Однако в этой статье, с нашей точки зрения, имеется один недостаток. Ее авторы рассматривают учение Н. Е. Введенского как учение „о нервных процессах в периферическом аппарате“ и в этом плане разбирают его значение для физиологии высшей нервной деятельности. Между тем многочисленными работами Введенского и его учеников, и прежде всего работами павловских лабораторий, доказана приложимость законов, открытых Введенским, к нервным центрам. Это позволяет говорить об учении Введенского как учении об основных нервных процессах вообще.

В остальных работах имеется, как нам кажется, правильное, но слишком краткое обсуждение данного вопроса.

Тема значения работ Введенского для смежных с физиологией теоретических дисциплин мало затронута в юбилейной литературе. Отсутствие специальных работ, рассматривающих значение фактов и идей Введенского для морфологии и для биохимии является существенным недостатком юбилейной литературы. В то же время в современной биохимии нервной системы имеются факты, подтверждающие справедливость представления Введенского и о единстве механизма всех форм угнетения нервной ткани, и о двухфазности реакции нервной ткани на раздражение.

Недостаточное знакомство биохимиков и биофизиков с системой фактов, найденных Н. Е. Введенским и его учениками, с этой (по выражению И. П. Павлова) „плоскостью“ физиологии не раз приводило к попыткам объяснения явлений высшей нервной деятельности непосредственно физико-химическими закономерностями. Такие попытки, как правило безуспешные, не прекратятся, пока „плоскость“ Введенского не получит всеобщего признания, как необходимая ступень для исследователя, идущего от физики и химии к физиологии целостного организма.

Вопросу о значении фактов и идей Введенского для клиники специально посвящается 6 работ, которые сообщают факты, иллюстрирующие закономерности Введенского, и в этом смысле представляют ценность. Однако систематического рассмотрения основных проблем патологии в свете учения Введенского эти работы не дают. В некоторых из них имеются нечеткие утверждения, например заявление И. А. Аршавского относительно „рефлекторного осуществления воспалительной реакции через нервные сегменты, соответствующие месту действия раздражителя“ (стр. 62). Такая формулировка не учитывает павловского представления о ведущей роли надсегментарного нервного аппарата, именно коры мозга, в организме высших животных.

Раскрытию диалектико-материалистической сущности взглядов Введенского специально посвящена статья Л. А. Васильева. Вообще во многих работах отчетливо показана передовая методология Введенского, близость его учения к передовой мичуринской биологии и к павловскому учению. Но в диссонанс с утверждением других авторов находится мнение Рудашевского о том, что Введенским „в угоду теории упрощалась действительность“, что Введенский допустил „методологический промах“, и т. д. Оснований для такой явно субъективной оценки взглядов выдающегося физиолога автор не приводит, да их и нет. В некоторых статьях, при характеристике значения работ Введенского допущены неудачные выражения: например может создаться впечатление, что Рафики смешивает дуализм в понимании взаимоотношений психического и соматического с дуализмом в понимании взаимоотношений возбуждения и торможения.

Отметим отдельные опечатки в работах. В книге М. И. Виноградова на стр. 105 вместо „рефракторной“ напечатано „рефлекторной“; в статье Бородулина на стр. 9 вместо В. С. Русинов напечатано В. С. Гузиков; П. О. Макаров классический труд Н. Е. Введенского „О соотношениях между раздражением и возбуждением при тетанусе“ (стр. 13) назвал магистерской диссертацией вместо докторской.

Столетия годовщина со дня рождения Н. Е. Введенского отмечена выходом в свет большого количества работ о нем, список которых публикуется ниже. Это говорит о широком признании научных заслуг великого русского физиолога советской биологической и медицинской науки.

Книги и брошюры

Васильев В. В. Выдающийся русский физиолог Н. Е. Введенский. Всесоюз. Общ. по распротр. полит. и научн. знаний, Л., 1952, 26 стр.

Виноградов М. И. Учение Н. Е. Введенского об основных нервных процессах., Медгиз, М., 1952, 247 стр.

Русинов В. С. Выдающийся русский физиолог Николай Евгеньевич Введенский. Изд. „Знание“, М., 1952, 31 стр.

Уфлянд Ю. М. Основные этапы развития учения Н. Е. Введенского. Медгиз, 1952, 110 стр.

Статьи в журналах

Агеева-Майкова О. Г. К столетию со дня рождения выдающегося русского физиолога Николая Евгеньевича Введенского. Вестн. О.Р.Л., 1952, № 2, стр. 3—5.

Аршавский И. А. Значение учения Н. Е. Введенского в разработке проблем эволюционной и возрастной физиологии. Физиолог. журн. СССР им. И. М. Сеченова, т. 38, 1952, № 2, стр. 160.

Аршавский И. А. Применение исследований Н. Е. Введенского в разработке проблем клинической медицины и патологии. Клин. мед., т. 30, 1952, стр. 59—65.

Бородулин Ф. Р. Н. Е. Введенский. Гигиена и санит., 1952, № 4, стр. 3—9.

Быков К. М., Физиолог. журн. СССР, т. XXXVIII, 1952, стр. 135.

Васильев А. Л. Диалектико-материалистические черты в учении Н. Е. Введенского об основных нервных процессах. Бюлл. exper. биол. и мед., 1952, № 4, стр. 1—9.

Ветюков И. А. Николай Евгеньевич Введенский и его творческий путь (1852—1922). Журн. высш. нервн. деят., т. II, 1952, стр. 779.

Виноградов М. И. Научная деятельность Н. Е. Введенского и ее значение для развития павловской физиологии. Физиолог. журн. СССР им. И. М. Сеченова, т. 38, 1952, стр. 137; Общие черты в научных тенденциях И. П. Павлова и Н. Е. Введенского. Журн. высш. нервн. деят., т. III, 1952, стр. 792.

Голиков Н. В. Учение Н. Е. Введенского о возбуждении и торможении и его дальнейшее развитие. Физиолог. журн. СССР им. И. М. Сеченова, т. 38, 1952, стр. 194.

Дурмишьян М. Г. Н. Е. Введенский и его учение. Клин. мед., т. 30, 1952, № 4, стр. 4—21.

Жуков Е. К. Н. Е. Введенский и его научное творчество. Арх. анатом., гистол. и эмбриол., т. 29, 1952, стр. 3—9; Медиг. паразитол. и паразитарн. болезни, 1952, № 2, стр. 107—110.

Квасов Д. Г. Научное наследие Н. Е. Введенского. Совет. книга, 1952, № 4, стр. 3—12.

Киселев П. А. и И. Т. Курцин. Научное наследие Н. Е. Введенского и его значение для учения о высшей нервной деятельности. Клин. мед., т. 30, 1952, № 4, стр. 21—31.

Магницкий А. Н. Николай Евгеньевич Введенский и его учение. Арх. патол., 1952, № 2, стр. 3—28.

Макаров П. О. Нейродинамические исследования в свете учения Н. Е. Введенского. Клин. мед., т. 30, 1952, № 4, стр. 42—48; Вестн. офтальмолог., т. 31, 1952, в. 3, стр. 13—16.

Протопопов С. П. Николай Евгеньевич Введенский и значение его научных трудов для хирургической клиники. Клин. мед., т. 30, 1952, № 4, стр. 65—69.

Рудашевский С. С. Н. Е. Введенский его научное дело. Вестн. ЛГУ, 1952, № 4, стр. 131—144; Вестн. венерол. и дерматол., 1952, № 3, стр. 3—9.

Русинов В. С. Н. Е. Введенский—выдающийся русский физиолог. Сов. мед., 1952, № 4, стр. 42—47.

Сперанский И. И. Значение трудов Н. Е. Введенского для клиники внутренних болезней. Клин. мед., т. 30, 1952, № 4, стр. 55—59.

Терехов П. Г. Из материалов к биографии Н. Е. Введенского. Физиолог. журн. СССР им. И. М. Сеченова, т. 38, 1952, № 2, стр. 258—280.

Усиевич М. А. Памяти Николая Евгеньевича Введенского. Журн. высш. нервн. деят., т. II, 1952, стр. 777.

Уфлянд Ю. М. Выдающийся русский физиолог (К 100-летию со дня рождения Н. Е. Введенского). Терапевт. арх., т. 34, 1952, в. 2, стр. 3—11.

Чернов В. М. Учение Н. Е. Введенского и его значение для физиологии и медицины. Акушер. и гинекол., 1952, № 3, стр. 3—19.

Черногоров И. А. Идеи Введенского и Ухтомского в терапевтической клинике. Клин. мед., т. 30, 1952, № 4, стр. 49—55; Терапевт. арх., т. 24, 1952, в. 2, стр. 12—16.

ИЗ ИСТОРИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ НАУКИ

И. П. ПАВЛОВ О РАБОТАХ В. Ю. ЧАГОВЦА

А. В. Лебединский и А. С. Мозжухин

Филиал Центрального Государственного военно-исторического архива
и Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Ленинград

Поступило 20 X 1952

В 1903 г. в истории электрофизиологии произошло событие, имевшее существенное значение для ее последующего развития. 2 октября указанного года В. Ю. Чаговец на конференции Военно-медицинской академии защитил диссертацию на степень доктора медицины. Тема диссертации: „Очерк электрических явлений на живых тканях с точки зрения новейших физико-химических теорий“.¹

По поручению конференции цензорами диссертации были профессора А. П. Дианин, И. П. Павлов и и. д. профессора С. Я. Терешин.

Диссертация Чаговца была далеко не первой его работой в этой области. Он начал свои исследования, еще будучи студентом, работая в лаборатории Кафедры физиологии Военно-медицинской академии под руководством проф. И. Р. Тарханова. Будучи студентом IV курса, Чаговец доложил о своих работах на заседании Химического общества при Петербургском университете; сообщение его было напечатано в авторитетном журнале — в „Журнале Русского физико-химического общества“² и на немецком языке.³ Наиболее подробно Чаговец изложил полученные им данные в журнале „Неврологический вестник“.⁴

Диссертация В. Ю. Чаговца представляла собой только первую часть задуманной им работы. В 1906 г. он, вместе с ее переизданием, выпустил вторую часть исследования „Очерк электрических явлений на живых тканях с точки зрения новейших физико-химических теорий“ под названием „Электрофизиология нервного процесса“.

Внимательное чтение работ Чаговца не оставляет никаких сомнений в том, что, продолжая развивать взгляды И. М. Сеченова на значение явлений обмена веществ в происхождении биоэлектрических явлений, он был первым исследователем в истории мировой науки, сумевшим плодотворно использовать успехи физико-химии для объяснения механизмов происхождения электрофизиологических явлений.

Труды В. Ю. Чаговца представляют собой большой интерес и заслуживают специального изучения. Они оказали большое влияние на

¹ Диссертация имела подзаголовок: „Выпуск I. Электромоторная деятельность мышц и желез, электрические органы рыб и электрические токи растений“.

² Журнал Русского физико-химического общества, т. XXVIII, №№ 5 и 7, 1896, стр. 430—432 и 657—663.

³ Ztschr. f. physik. Chemie, т. 23, 1897, стр. 558.

⁴ Невролог. вестн., т. VI, 1898, в. I, стр. 173; в. II, стр. 1.

развитие электрофизиологии, что, однако, не помешало попыткам замалчивать их. „Результаты, — писал Чаговец в своей диссертации, — полученные специалистами на Западе относительно кардинального вопроса предлагаемого исследования — роли ионов при возникновении электрических токов живых тканей, сопровождающих различные проявления их жизнедеятельности, вполне совпадают с теми, на которые я указал в вышеназванных своих работах, являясь во многих случаях их повторением“.¹

К сожалению, невнимание к работам В. Ю. Чаговца проявилось и в отечественной литературе. Очень досадным, например, является указание П. П. Лазарева на то, что „Нернсту первому принадлежит идея приложения современной теории растворов к учению о возникновении возбуждения“,² при этом появление первой работы Нернста датируется 1898 г., т. е. на два года позже опубликования первых работ Чаговца. Правда, несколько дальше автор сообщает: „Объяснение возникновения разности потенциалов вследствие работы мышцы и усиленного обмена в ней во время работы было дано, на основании теории концентрационных цепей Нернста, В. Ю. Чаговцем, который в девятисотых годах подсчитал на основании физико-химических данных разности потенциалов в раздраженных и не раздраженных участках мышцы и нашел хорошее совпадение с опытными данными“.³ Особенно разительным является полное игнорирование приоритета Чаговца в современных зарубежных монографических сводках по вопросам электрофизиологии, например в двухтомной книге Шефера,⁴ а также в монографии Р. Лоренте де Но.⁵

Особый интерес приобретает отношение к работам В. Ю. Чаговца со стороны И. П. Павлова, который, как мы видели, был одним из трех цензоров его диссертации и единственным среди них физиологом.⁶ К сожалению, ни в печатном издании трудов конференции ВМА, ни в рукописных архивных материалах не сохранилось никаких указаний на содержание отзыва И. П. Павлова о работах Чаговца. Приводимое ниже представление Чаговца к присвоению ему звания приват-доцента, подписано И. П. Павловым, но написано рукою А. Я. Данилевского:⁷

В Конференцию Императорской В. Медич. Академии Академика Данилевского. Рассмотрев прилагаемые при сем сочинения д-ра Чаговца, представленные им для соискания звания приват-доцента, я нахожу, что диссертация его на степ. доктора под заглавием — „Очерк электрических явлений на живых тканях“ представляет весьма солидный и полезный труд, показывающий отличное знакомство автора с предметом. Вместе с вторым его трудом: „О применении теории диссоциации растворов к физиологии“, показывает большую эрудицию в занимающей его области, очень живо в последнее время интересующей физиологию.

На основании вышесказанного считаю д-ра Чаговца вполне заслуживающего допущения к соисканию звания приват-доцента Академии.

Академик Данилевский
Проф. И. Павлов

¹ Очерк электрических явлений на живых тканях, в. 1, 1903, стр. 2, „Введения“.

² П. П. Лазарев. Современные проблемы биофизики. Изд. АН СССР, 1945, стр. 55.

³ Там же, стр. 63.

⁴ H. Schaefer, Elektrophysiologie, I, 1940.

⁵ R. Lorente de No. A study of nerve physiology. New York, 1946—1947.

⁶ А. П. Дианин занимал Кафедру химии, С. Я. Терешин — Кафедру физики в Военно-медицинской академии.

⁷ Филиал Центрального Государственного военно-исторического архива, Ленинград, Личное дело В. Ю. Чаговца, ф. 749.

Поэтому особенный интерес представляет обширный отзыв о работах Чаговца, написанный рукою И. П. Павлова, и являющийся представлением на получение премии имени Юшенова, „назначаемой за самое выдающееся открытие или работу по медицинским наукам“ в 1907 г.

Для рассмотрения сочинений, представленных на получение указанной премии, конференцией ВМА была избрана комиссия, в состав которой вошли профессора: Сиротинин, Павлов, Скориченко, Косоротов, Чистович, Терешин и акад. Бехтерев, назначенный председателем комиссии.

Отзыв И. П. Павлова не был им подписан. Однако внимательное рассмотрение всех материалов, имеющихся в деле, содержание отзыва, характерные выражения, имеющиеся в тексте, наконец почерк, которым написана рукопись, не оставляют никаких сомнений в том, что автором рецензии был И. П. Павлов. Не подписывать отзывы было в порядке дел работы комиссии такого рода.

Работы, поступившие на соискание премии, были распределены между членами комиссии. На долю В. М. Бехтерева выпало представление отзыва по отдельным работам и составление общего отчета по работам комиссии в целом. Отчет этот представлял собою механическое соединение отзывов, представленных рецензентами на отдельные работы. В конце имелись составленные председателем разделы — „Вывод“ и „Заключение“ — и подписи всех членов комиссии. Отсюда ясно, что отсутствие подписи И. П. Павлова под представленным им отзывом соответствует правилам работы комиссии. Это доказывается и тем обстоятельством, что из всех семи отзывов, соединенных в один общий доклад, подписан только один отзыв С. Я. Терешина. Однако и эта подпись, так же как и дата составления, вычеркнута карандашом. Очевидно, это было сделано председателем перед сдачею всех текстов в набор в составе одного общего „отчета“.

Среди работ, поступивших на соискание премии, были две, принадлежавшие физиологам — Чаговцу и Кулябко; последний представил работу — „Дальнейшие опыты оживления сердца“. Может возникнуть вопрос: не взял ли Иван Петрович на себя труд рецензирования работы Кулябко, а не Чаговца? Это предположение отпадает, так как отзыв о работах Кулябко написан В. М. Бехтеревым (половина страницы на машинке, не подписан). Не мог ли отзыв на работу Чаговца быть дан физиком Терешиним? Но выше мы уже указывали, что единственный подписанный отзыв, написанный характернейшим почерком, принадлежит как раз С. Я. Терешину и представляет собою второй отзыв на работу Чаговца из имеющихся двух. Говоря об авторстве И. П. Павлова в отношении первого отзыва, надо указать, что его составление для И. П. Павлова не могло создать затруднений — на соискание премии представлялась та же самая работа В. Ю. Чаговца, которая ранее была изучена Иваном Петровичем как цензором диссертации. Сообщаем текст отзыва:

Исследование приват-доцента физиологии В. Ю. Чаговца под заглавием „Очерк электрических явлений на живых тканях с точки зрения новейших физико-химических теорий“ представляет собою огромный труд, охватывающий весь и очень большой отдел физиологии — так называемую электрофизиологию, т. е. как электрические явления в нервах, мышцах, железах и электрических органах, так и факты, относящиеся до электрического раздражения нервов и нервного процесса вообще. Весь материал, собранный физиологами в течение 60 последних лет, автор пересматривает как в отношении старых точек зрения, так и с своей новой, опирающейся на приложения к данным явлениям учений физической химии.

Электрические явления живых тканей он рассматривает как диффузионные электрические токи, обусловленные различной концентрацией некоторых продуктов жизненного метаморфоза (угольной кислоты, фосфорной кислоты и т. д.) в покойном и раздражаемом участках ткани, а явления раздражения нервов относит к действию положительных ионов и специально ионов водорода.

Свою точку зрения он обосновывает частью на теоретическом анализе существующих данных, частью на сопоставлении численных выводов из его теории с наличными измерениями в данной области и, наконец, на собственных опытах как на нервах и мышцах, так и на оригинальных схемах. Все это в большинстве случаев внушительно и убедительно склоняет читателя в сторону его теории исследуемых явлений.

Справедливость требует, однако, отметить, что не всегда экскурсии автора в области количественных отношений увенчиваются одинаковым успехом. Установив положение, что электрические токи живых тканей — концентрационные токи, автор ищет ему подтверждение не только в качественных наблюдениях, но и в количественном опыте, сопоставляя непосредственное измерение электродвигательной силы мышцы с вычислениями на основании известной логарифмической зависимости между электро-движущей силой концентрационного тока и отношениями концентраций растворов, между которыми возникает разность потенциалов. Автор принимает, что количество свободных ионов в отводимом в гальванометр участке мышцы пропорционально количеству вырабатываемой в этом участке кислоты. Теперь посмотрим, напр., как автор рассчитывает распределение ионов в мышце, имеющей коническую форму и раздражаемой с поверхности погруженной в слабый раствор кислоты. По его словам, расчет „сводится в конце концов на решение геометрической задачи, сколько кубических единиц конуса приходится на каждую единицу поверхности на разных расстояниях от вершины“. К такому простому решению задача могла бы быть сведена лишь в том случае, если бы процессы диффузии происходили в мышечном теле, разделенном на слои перпендикулярными к оси конуса и не проникаемыми для ионов перегородками, и если бы в основание расчета можно было положить, что в каждом таком слое ионы распределены равномерно. Неправдоподобность и неприемлемость таких условий совершенно очевидны, — и вопрос о распределении концентрации в конусообразной мышце остается открытым. Отсюда следует невозможность какого бы то ни было вывода из сопоставления непосредственных измерений с вычислениями по формуле, которая для расчета электродвигательной силы мышцы предполагает известным отношение концентрации ионов в двух отводимых в гальванометр участках. Каковы поэтому ни были бы результаты такого рода сопоставлений, на основании их нельзя сделать никакого заключения ни в пользу основной идеи автора, ни против нее. Те же рассуждения могут быть отнесены и к случаю правильно построенной мышцы, срезанной наклонно к направлению волокон и одинаково раздражаемой в вершинах тупого и острого углов. И в этом случае расчеты отношения концентраций не имеют никакого реального значения. Кроме только что указанных недоразумений в исследовании д-ра Чаговца можно было бы отметить еще несколько мелких недочетов, но все они могут быть объяснены некоторою спешностью, с которою печаталась книга, о чем предупреждает сам автор.

Вообще же острая и глубокая критика и чрезвычайно ясная постановка вопроса составляют отличительные положительные черты всего рассматриваемого труда. Слабую сторону его, помимо указанных отдельных промахов, надо видеть в слишком большом преобладании теоретической стороны над экспериментальной.

Автор в своей теории является одним из первых, вступивших на путь обсуждения и обследования электрофизиологических явлений с точки зрения современной физической химии и в настоящее время находит себе в физиологической литературе все более и более единомышленников.

На основании всего изложенного, исследование д-ра В. Ю. Чаговца надо причислить к вполне достойным присуждения премии.¹

Из приведенного нами отзыва И. П. Павлова видно, как высоко он оценил, несмотря на отмеченные им недостатки, труд В. Ю. Чаговца: „...острая и глубокая критика и чрезвычайно ясная постановка вопроса составляют отличительные положительные черты всего рассматриваемого труда“ и отмечал успех, достигнутый Чаговцем в его

¹ Филиал Центрального Государственного военно-исторического архива, Ленинград, ф. 749, д. 243, 1907.

движении по пути „обсуждения и обследования электрофизиологических явлений с точки зрения современной физической химии“.

Изследование прижизненно-дожизненно-
Зеленой В. Ю. Чагова под руководством:
„Очерк электрических явлений по ин-
визу течения, с точки зрения по-
близости физико-химических теорий“
Представляется собой обзор теории
электрохимии, все в целом достаточно
глубоким — такой называется электро-
физиология, т. е. как электрохимия
явления в нервной, мышечной, железистой
и электрической органах, тогда и форма
отношения до электрохимического разра-
ботки нервов и нервной системы
вообще. Все этого материала, собо-
ркой физиологический в теории. Во послед-
ствии этого, автор переставляется
хотя в отношении старости теории
физиологии, тогда и с собой послед ст-
роительная на протяжении из данных
явлений, при физическом анализе
Электрохимический явления. Интенсивность
она рассматривается как индивидуальная
теория, с биологическим рождением кон-
центрации, сущности. Индивидуальное
методология (физиологический, физический
по теории в. ю. ч.) с теоретическим и разра-
боткой, сущности, теория, а также
разрабатывает нервные системы на
этом подопытных, концы и сн-
уистичность восторга.
Результаты теории она основаны

Первая страница отзыва И. П. Павлова о работах В. Ю. Чагова.

Вместе с тем, публикуемый нами отзыв И. П. Павлова представляет большой интерес как дополнение к уже напечатанным изложениям его взглядов на некоторые вопросы биофизики.¹ В частности, критические

¹ См. „Рукописные материалы И. П. Павлова“, Изд. АН СССР, 1940 г.

психиатру проф. И. А. Сикорскому за работу „Всеобщая психология с физиогномикой...“.

Обширный отзыв на эту работу изобилует грамматическими ошибками и составлен в хвалебном тоне. Позиция Косоротова вполне понятна, если учесть, что и Сикорский и его рецензент были членами черносотенной политической организации „союза русского народа“, тогда как Чаговец был кандидатом двух наиболее передовых профессоров Военно-медицинской Академии — И. П. Павлова и В. М. Бехтерева.

Н. Е. ВВЕДЕНСКИЙ И ОБЩЕСТВО ФИЗИОЛОГОВ, БИОХИМИКОВ И ФАРМАКОЛОГОВ им. И. М. СЕЧЕНОВА¹

С. В. Аничков

Ленинград

Поступило 29 IV 1952

Общество физиологов, биохимиков и фармакологов им. И. М. Сеченова было создано 36 лет тому назад. История его возникновения связана с двумя именами, память о которых свята для советских ученых, — с именем великого Павлова и с именем его современника, почти сверстника, крупнейшего отечественного физиолога Введенского.

Апрель 1917 года. Петроград первых месяцев после свержения царизма. В дни, когда вернувшийся из-за границы Владимир Ильич Ленин писал и докладывал свои знаменитые „Апрельские тезисы“, Петроград жил необычайной жизнью. В эти дни, с 6-го по 8-е апреля (по старому стилю), в одной из аудиторий Петроградского женского медицинского института, ныне 1-го Ленинградского медицинского института, состоялся Первый съезд российских физиологов им. И. М. Сеченова. Съезд должен был открыть председатель организационного комитета Иван Петрович Павлов. Но он был болен: в декабре 1916 г. во время гололедицы Иван Петрович, идя в Институт экспериментальной медицины по Лопухинской улице (ныне улице акад. И. П. Павлова); упал и сломал шейку бедра.

За отсутствием И. П. съезд открыл его заместитель по организационному комитету Николай Евгеньевич Введенский.

Открытие этого съезда, положившего начало Обществу физиологов им. И. М. Сеченова, было крупнейшим событием в истории отечественной физиологии и смежных научных дисциплин. Значение этого события ясно из приветствия присланного съезду И. П. Павловым.²

После зачитания приветствий съезд заслушал доклад профессора фармакологии Женского медицинского института А. А. Лихачева, принимавшего наиболее деятельное участие в работах по подготовке к съезду. А. А. Лихачев доложил об истории возникновения общества и о намеченных задачах его.

В царской России не созывались физиологические съезды. Имелись лишь особые секции на Пироговских съездах, объединявшие отдельно физиологов, патологов, фармакологов и биохимиков. На XI пироговском съезде, по докладу профессора физиологической химии С. С. Салазкина, было принято решение об организации общества физиологов, об учреждении собственного физиологического журнала и о созыве съезда физиологов, фармакологов и биохимиков. Это было в 1911 г. — в период

¹ Доложено на Научной конференции АСГМИ, посвященной памяти Н. Е. Введенского 22 апреля 1952 г.

² И. П. Павлов, Полн. собр. соч., т. I, М.—Л., 1951, стр. 9.

жесточкой реакции, и решение это осуществлено не было. В это время министр Кассо громил высшую школу. Среди уволенных прогрессивных профессоров оказался и Салазкин. Он покинул столицу, и дело о создании общества физиологов заглохло.

Вопрос был вновь поднят в 1913 г., на следующем XII пироговском съезде, на котором по докладу А. А. Лихачева было решено создать комиссию для организации Общества. Комиссия была создана в составе: акад. И. П. Павлова (председатель), проф. Н. Е. Введенского, проф. А. А. Лихачева и проф. В. И. Вартанова.

Прошло еще 4 года, и, несмотря на все хлопоты комиссии, до свержения самодержавия так и не удалось созвать съезд. Властями создавались всякие препятствия и проволочки и от устроителей требовались всевозможные гарантии, что на съезде не будет политических выступлений.

Съезд состоялся лишь после февральской революции.

Н. Е. Введенским, открывшим официальную часть съезда, был сделан доклад „О современных течениях в физиологии“. Доклад этот имел глубокое методологическое значение; в нем отразились взгляды Введенского как мыслителя-материалиста. Привожу заключительные строки доклада:

„В то же время живое вещество рядом с устойчивостью его основных родовых свойств способно, однако, к известной условной изменчивости в зависимости от изменения внешних условий. Новейшие исследования указывают, что, изменяя условия существования в двух-трех поколениях, можно достигнуть того, что соответственно новым условиям в организмах образуются новые предрасположения, навыки и даже видимые морфологические изменения, способные передаваться далее по наследству. Явления подобного рода должны сблизить физиологов с деятелями в области других ветвей биологии.

„Первоначальная физико-химическая схема жизни оказалась слишком тесной; при строгом применении она могла бы оказаться для физиологии прокрустовым ложем. Конечно, материя живого вещества подчиняется тем же законам, которые установлены и для мертвой материи; но она представляет, кроме того, такие осложнения, вариации и направления, о которых не знает физика и химия, по крайней мере в их настоящем состоянии“.¹

Бросается в глаза близость высказываний Н. Е. Введенского с принципами мичуринской биологии и соответствие его формулировки о соотношении между физико-химическими и биологическими явлениями с положениями диалектического материализма.

В заключительном постановлении съезда мы читаем о решении немедленно приступить к созданию журнала и созвать II Всероссийский съезд физиологов уже в следующем 1918 г. Очевидно, участников съезда воодушевляли те же надежды, которые звучали в обращении к съезду И. П. Павлова.

Однако, как известно, революционной России пришлось провести тяжелую борьбу как с внутренней контрреволюцией, так и с интервентами, прежде чем создана была возможность для осуществления заветных чаяний лучших ее сынов. В 1918 и 1919 гг., в разгар гражданской войны, нельзя было и думать о созыве съезда физиологов и о функционировании Всероссийского общества. После выхода двух номеров прекратился и выпуск „Русского физиологического журнала“.

„Тяжело было в этот период в Советской России. Нехватало хлеба. Нехватало мяса. Голод терзал рабочих. Рабочим Москвы и Петрограда выдавалось по осмьюшке хлеба на два дня“.²

¹ Русск. физиол. журн., т. I, в. 1—2, 1917, стр. 99.

² История ВКП(б). Краткий курс. 1952, стр. 218.

яготы, испытываемые рабочими, не миновали и трудовую интеллигенцию. Но наши великие учителя не покидали в эти тяжелые дни своих кафедр и лабораторий. Лаборатории И. П. Павлова и Н. Е. Введенского продолжали работать, и вокруг старшего поколения ученых мере своих сил старались работать молодые их ученики — советская научная молодежь.

Акад. К. М. Быков так пишет о работе И. П. Павлова и его учеников в эти годы:

„В первые годы Октябрьской революции, когда наша социалистическая республика была окружена врагами и подвергалась интервенции, когда население жило в условиях холода и голода, неутомимый исследователь не приостанавливал своей работы. В холодной павловской лаборатории при недостатке животных, отсутствии для них корма и лабораторного снабжения не прерывалась исследовательская деятельность.

Как известно, заграничная капиталистическая печать объявляла приход новой, подлинно народной власти варварским нашествием на Россию; а между тем, именно в 20-е годы настал максимальный расцвет работ всей школы Павлова“.¹

В 1920 г. среди научной молодежи Петрограда возникла мысль о необходимости организовать научное общение между отдельными физиологическими и близкими к ним лабораториями.

Весной 1920 г. по инициативе самого молодого сотрудника павловской лаборатории Военно-медицинской академии, Георгия Ивановича Степанова, и одного из молодых физиологов школы Н. Е. Введенского, Николая Петровича Резвякова, были учреждены так называемые „физиологические беседы“, которые явились как бы местным филиалом Всероссийского общества физиологов. Беседы эти не имели ни оформленной структуры, ни постоянного помещения. Физиологи, патофизиологи, биохимики и фармакологи собирались поочередно в одной из лабораторий под председательством ее заведующего. Повестки не печатались и не рассылались, а писались и разносились по лабораториям секретарями — энтузиастами Степановым и Резвяковым.

Первое заседание, первая физиологическая беседа состоялась 12 июля 1920 г., т. е. в то время, когда еще продолжалась гражданская война. Врангель не был еще изгнан из Крыма, а белополяки еще не отказались от надежды захватить правобережную Украину. Знаменательно, что как раз в эти дни Владимир Ильич Ленин прислал председателю Петроградского исполкома свое известное письмо о необходимости улучшения условий жизни И. П. Павлова. Следует подчеркнуть, что эта первая физиологическая беседа состоялась в университете на кафедре Н. Е. Введенского.

Николай Евгеньевич, несмотря на преклонный возраст и болезнь, принимал деятельное участие в беседах. Он часто выступал в прениях, и мы, тогдашняя научная молодежь, с глубоким вниманием встречали его ценные замечания.

Осенью 1920 г. на пятой беседе Н. Е. сам выступил с интереснейшим докладом „О периелектротоне“; в нем автор доложил о своей экспериментальной работе, положившей начало исследованиям о так называемых субординационных отношениях в нервной системе — области, которая ныне успешно разрабатывается учениками и последователями Н. Е. Введенского и А. А. Ухтомского.

Физиологические беседы, в которых Введенский и Павлов принимали активное участие, сыграли немалую роль в развитии советской

¹ К. М. Быков. Жизнь и деятельность И. П. Павлова. Изд. АН СССР, 1949.

физиологии и имели совершенно исключительное значение для тогдашнего молодого поколения физиологов. Для нас, научной молодежи, эти беседы были лучшей школой, которую мы проходили под руководством старших товарищей и старейших учителей наших.

В 1922 г. Николаю Евгеньевичу исполнилось 70 лет. Ученики, друзья и товарищи преподнесли юбиляру адрес, подписанный 84 научными работниками Петрограда, в большинстве участниками физиологических бесед. Наши подписи возглавляла подпись И. П. Павлова.

Адрес начинался следующими словами:

„Глубокоуважаемый и дорогой Николай Евгеньевич. Мы хотели бы, чтобы нам дано было право в день Вашего семидесятилетия приветствовать Вас не от лица только нас, Ваших почитателей, учеников и друзей, но от лица всей русской физиологической науки. Всякому, кто дорожит значением русского имени в всемирной науке, будет дорого Ваше имя и памятно Ваше научное дело“.

По случаю семидесятилетия Н. Е. Введенского ему был посвящен специальный номер „Русского Физиологического журнала“, который к этому времени уже стал регулярно выходить. Однако искренним пожеланиям долгой жизни юбиляру не дано было исполниться; в том же 1922 г. Николай Евгеньевич скончался.

Члены Общества физиологов им. И. М. Сеченова с глубоким уважением вспоминают имена первых его основателей и среди них имя Н. Е. Введенского.

НАУЧНЫЕ КОНФЕРЕНЦИИ И СЪЕЗДЫ

VIII СЕССИЯ НАУЧНОГО СОВЕТА ПО ПРОБЛЕМАМ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО УЧЕНИЯ АКАД. И. П. ПАВЛОВА ПРИ ПРЕЗИДИУМЕ АКАДЕМИИ НАУК СССР

9, 10 и 27 декабря 1952 г. в Москве состоялась VIII сессия Научного совета по проблемам физиологического учения акад. И. П. Павлова при Президиуме Академии Наук СССР.

Сессия была посвящена проверке исполнения постановления IV сессии Совета от 8 июня 1951 г. по итогам обсуждения планов научно-исследовательской работы коллектива научных сотрудников, руководимого акад. Л. А. Орбели, на 1951 г.

Открывая сессию, акад. К. М. Быков указал, что перед Советом поставлена задача дать оценку деятельности коллектива сотрудников, возглавляемого акад. Л. А. Орбели, за время, истекшее с IV сессии. К. М. Быков напомнил, что на IV сессии Совета была вскрыта научная несостоятельность представленных акад. Л. А. Орбели планов научно-исследовательских работ на 1951 г. и были подвергнуты резкой деловой критике идеалистические, антипавловские позиции, на которых продолжали оставаться Л. А. Орбели и его сотрудники. Постановление сессии, утвержденное Президиумом Академии Наук СССР 15 июня 1951 г., констатировало, что Л. А. Орбели, признав лишь формально критику своих взглядов, имевшую место на Объединенной сессии двух академий, встал на путь дискредитации основоположников отечественной физиологии — И. М. Сеченова и И. П. Павлова. Постановление рекомендовало Л. А. Орбели улучшить план научной работы, учитывая высказанные критические замечания и полностью исходя из решений Объединенной сессии двух академий. К. М. Быков остановился далее на значении исторических решений XIX съезда Коммунистической партии Советского Союза и гениального труда И. В. Сталина „Экономические проблемы социализма в СССР“ для дальнейшего развития самой передовой в мире советской науки. Отметив решающую роль творческой критики как движущей силы в науке, К. М. Быков предложил всесторонне обсудить путем свободной дискуссии вопрос об исполнении Л. А. Орбели решений Объединенной сессии и постановления IV сессии Совета.

В своем докладе о работах физиологической лаборатории Естественно-научного института им. П. Ф. Лесгафта Академии педагогических наук РСФСР и групп для индивидуальной работы Академии Наук СССР и Академии медицинских наук СССР Л. А. Орбели сделал попытку отвести от себя критику, имевшую место на Объединенной сессии и IV сессии Совета. Л. А. Орбели говорил о том, что его ошибки якобы заключались лишь в „недостаточно критическом отношении“ к философским системам, в „неточностях“ и „неправильностях“ формулировок в отдельных статьях и докладах, опубликованных на Объединенной сессии. Вместе с тем, Л. А. Орбели вынужден был признать недопустимость позиции аполитичности, которую он занимал в науке до недавнего времени.

Выступившие после доклада сотрудники Л. А. Орбели — А. М. Войно-Ясенецкий и З. И. Барбашова заявили о своем полном согласии с выдвинутыми акад. Орбели в докладе положениями, а З. И. Барбашова отметила, что Л. А. Орбели и его сотрудники не считали себя обязанными выполнять рекомендации IV сессии Научного совета.

Затем выступили с докладами члены Комиссии Совета по проверке работы коллектива сотрудников, руководимого Л. А. Орбели, — Д. А. Бирюков, П. С. Купалов и Н. И. Красногорский.

В докладе Д. А. Бирюкова были подвергнуты критике ошибки Л. А. Орбели и ряда его сотрудников в исследованиях высшей нервной деятельности и, особенно, попытка Л. А. Орбели доказать, что павловский объективный метод исследования высшей нервной деятельности якобы не дает возможности полностью изучить высшую нервную деятельность человека. Докладчик показал, что мнение Л. А. Орбели о неполноценности объективного метода исследования свидетельствует об антипавловских, психофизических концепциях Л. А. Орбели.

Д. А. Бирюков подчеркнул, что Л. А. Орбели продолжает отстаивать свои взгляды по целому ряду положений, несмотря на резкую критику этих взглядов в докладах К. М. Быкова и А. Г. Иванова-Смоленского и выступлениях на Объединенной сессии. Например, Орбели, устанавливая особую форму нервной деятельности в виде способности к дезинтеграции, логически завершает свои представления о другой способности — интеграции, о которой он неоднократно упоминает, забывая, что И. П. Павлов на примере гештальтистов подверг суровой критике теорию интеграции.

Докладчик подверг критике неправильное толкование Л. А. Орбели проблемы субъективного и объективного и отметил, что работы Орбели содержат не случайные и не неловкие формулировки, на что пытаются сослаться Л. А. Орбели и его сотрудники, а последовательно ими отстаиваемые позиции психофизического параллелизма.

Анализируя работы Л. А. Орбели, Д. А. Бирюков остановился на его попытках необоснованно апеллировать к произведениям классиков марксизма-ленинизма и показал, что эти ссылки носят чисто формальный характер.

Гениальный труд И. В. Сталина „Экономические проблемы социализма в СССР“, — заявил в заключение Д. А. Бирюков, — дал советским ученым замечательное марксистское определение законов науки как отражения объективных процессов, происходящих независимо от воли людей. Этим еще раз подтверждается правильность павловского объективного метода изучения высшей нервной деятельности.

П. С. Купалов вскрыл позицию аполитичности в науке, занимаемую Л. А. Орбели, и проанализировал идеалистическую сущность его ошибок в изучении высшей нервной деятельности. На ряде конкретных примеров П. С. Купалов показал, что, игнорируя постановления Объединенной сессии и рекомендации IV сессии Научного совета, Л. А. Орбели остался на своих прежних, антипавловских позициях. Далее докладчик отметил, что в докладе Орбели на VIII сессии Совета вновь предлагается путь привязки основ субъективного к объективному — путь, при помощи которого сам Л. А. Орбели за 40 лет не смог изучить мозговые процессы, путь, который ничего не дал в прошлом и не может ничего дать в будущем.

В гениальном произведении И. В. Сталина „Экономические проблемы социализма в СССР“ указывается: „В отличие от законов естествознания, где открытие и применение нового закона проходит более или менее гладко, в экономической области открытие и применение нового закона, задевающего интересы отживающих сил общества, встречают сильнейшее сопротивление со стороны этих сил. Нужна, следовательно, сила, общественная сила, способная преодолеть это сопротивление“. Учение И. П. Павлова, являющееся одним из естественно-научных обоснований диалектического материализма, выходит за пределы естествознания, — указал П. С. Купалов, — оно также задевает интересы отживающих сил общества. На всей советской научной общественности лежит долг оказывать сопротивление всяким искажениям павловского учения, и Научный совет не может одобрить ни тех взглядов, ни той научной линии, которые расходятся с павловским учением.

Н. И. Красногорский подверг разбору, в основном, работы, проводимые Л. А. Орбели и его сотрудниками на базе Ленинградского Государственного педиатрического Института (совместно с проф. А. Ф. Туром). Целью этих работ являлось выяснение путей развития врожденных рефлексов у новорожденных и недоношенных детей, исследование взаимодействия условных и безусловных рефлексов в развитии ребенка и т. д. Вскрыв научную несостоятельность некоторых работ, Н. И. Красногорский подчеркнул, что, применяя устаревшие или давно отвергнутые методики, авторы работ смогли достичь лишь никому не нужных, уже известных из литературы результатов. В ряде случаев работы бесперспективны и по своему содержанию и методологической направленности ничего не могут дать для дальнейшего развития учения И. П. Павлова в области высшей нервной деятельности ребенка и педиатрии. В работе З. И. Барбашовой, — отметил Н. И. Красногорский, — отсутствует физиологическое, павловское понимание предмета, все время проскальзывают психологические термины.

Докладчик отметил, что педиатрические работы, проведенные в клинике проф. Тура под руководством Л. А. Орбели, за два года дали некоторые данные, подтверждающие факты, уже ранее доказанные А. Г. Ивановым-Смоленским.

Остановившись на заявлении Л. А. Орбели о неполноценности павловского объективного метода исследования, Н. И. Красногорский заявил, что павловский метод требует не добавок, а сосредоточенной работы в павловском стиле и понимания павловского учения, т. е. именно того, чего нет в коллективе сотрудников акад. Л. А. Орбели.

После докладов членов Комиссии Л. А. Орбели ответил на вопросы о выполнении руководимых им научных тем. Отвечая не по существу вопросов, акад. Орбели пытался увести Совет в сторону от обсуждаемого вопроса.

¹ И. Сталин. Экономические проблемы социализма в СССР, Госполитиздат, 1952, стр. 8.

М. А. Усиевич и *А. О. Долин*, выступая в прениях по докладам, подвергли критике проводимые *Л. А. Орбели* и его сотрудниками работы по изучению высшей нервной деятельности ребенка. *М. А. Усиевич* подчеркнул, что нежелание *Л. А. Орбели* отвечать на задаваемые ему вопросы, его попытки направить Научный совет в сторону от обсуждения проводимых под его руководством научных работ свидетельствуют о сознательном игнорировании критики и упорном отстаивании *Л. А. Орбели* своих идеалистических позиций.

Выступавшие отметили определенную вину также и Президиума Академии педагогических наук РСФСР в части отсутствия контроля над научными работами, проводимыми под руководством *Л. А. Орбели*. Научный совет равным образом не проявил в этом направлении достаточного внимания, допустив возможность проведения этих исследований.

А. Г. Иванов-Смоленский подверг подробному анализу ошибки *Л. А. Орбели* и его сотрудников в исследованиях по высшей нервной деятельности. На ряде конкретных примеров из последних работ сотрудников *Л. А. Орбели* *А. Г. Иванов-Смоленский* показал, что ошибки, имевшие место раньше, не только не исправляются, но и углубляются. Выступления *Л. А. Орбели*, — заявил *А. Г. Иванов-Смоленский*, — и упорное отстаивание им антипавловских взглядов показывают, что он не может и не желает отойти от своего учителя, Геринга, и встать на позиции *И. П. Павлова*. *А. Г. Иванов-Смоленский* исчерпывающе раскрыл сущность ошибок *Л. А. Орбели*, связанных с непониманием им проблемы взаимодействия первой и второй сигнальных систем.

В заключение *А. Г. Иванов-Смоленский* указал на необходимость уделить особое внимание работе по воспитанию кадров молодых научных работников, и в частности сотрудников *Орбели*, в павловском духе.

Э. Ш. Айрапетянц подчеркнул значение решений исторического XIX съезда Коммунистической партии Советского Союза и труда *И. В. Сталина* „Экономические проблемы социализма в СССР“ для дальнейшего развития павловской физиологии. Он напомнил указание *Г. М. Маленкова* о том, что „Там, где ослабевает внимание к вопросам идеологии, создается благоприятная почва для оживления враждебных нам взглядов и представлений“,¹ для возрождения и распространения разного рода немарксистских „точек зрения“ и „концепций“. Это положение, по заявлению выступающего, так же как и указание *Г. М. Маленкова* о необходимости „покончить с недооценкой идеологической работы, вести решительную борьбу с либерализмом и беспечностью в отношении идеологических ошибок и извращений, систематически повышать и совершенствовать идейно-политическую подготовку наших кадров“,² должно явиться программой работы Научного совета.

Борьба с воззрениями *Л. А. Орбели*, — отметил далее *Э. Ш. Айрапетянц*, — это борьба против определенного течения, которое вредит развитию павловского учения и материалистического естествознания. Недостаточная критика концепции *Л. А. Орбели*, недостаточность борьбы с его идеалистическими установками создают условия, позволяющие *Л. А. Орбели* и его сотрудникам выступать с прежних, антинаучных позиций. Истинная позиция *Л. А. Орбели* — это попытка примирить идеализм с материализмом, представляющая собой наихудший вид философского эклектизма.

Необходима активная борьба против антипавловских концепций *Орбели*, *Бериташвили*, *Анохина* и др. Без настоящей, активной и деловой критики невозможно исправление ошибок и творческое развитие науки по правильному пути.

Директор Естественно-научного института им. *П. Ф. Лесгафта* АПН РСФСР *А. А. Шибанов* в своем выступлении подробно остановился на деятельности Президиума Академии педагогических наук РСФСР и руководства Института им. *П. Ф. Лесгафта* в связи с развитием работ в области физиологии, в частности физиологии детского труда. Подчеркнув отсутствие надлежащей идеологической работы в коллективе сотрудников *Л. А. Орбели*, *А. А. Шибанов* указал на нежелание *Орбели* и его сотрудников прислушаться к справедливой критике. Необходимо отметить также отрицательное влияние *Л. А. Орбели* и его ближайших сотрудников на воспитание аспирантов и молодых научных сотрудников.

А. А. Шибанов познакомил Научный совет с планом работы Физиологической лаборатории Института им. *П. Ф. Лесгафта*, измененным в соответствии с решением съезда партии о политехническом обучении в школах, и заявил, что как руководитель Института он не считает возможным поручить разработку этой важной проблемы *Л. А. Орбели* и его сотрудникам, продолжающим стоять на идеалистических позициях.

Л. Г. Воронин и *А. А. Волохов* остановились на отдельных ошибках *Л. А. Орбели*, касающихся его работ по высшей нервной деятельности и эволюционной физиологии. *Л. Г. Воронин* подчеркнул, что в коллективе *Л. А. Орбели* совершенно

¹ *Г. Маленков*. Отчетный доклад XIX съезду партии о работе Центрального комитета ВКП(б). Госполитиздат, 1952, стр. 94.

² Там же, стр. 98.

отсутствуют условия для продуктивной научно-исследовательской работы, ибо, оставаясь на антипавловских позициях и протаскивая в завуалированной форме психофизический параллелизм, Л. А. Орбели и солидаризировавшиеся с ним полностью З. И. Барбашова и А. М. Войно-Ясенецкий не могут обеспечить развитие работ с материалистических позиций учения И. П. Павлова.

Л. А. Орбели, сказал А. А. Волохов, считает, что все вопросы возрастной физиологии нервной системы рассматриваются им в свете теории развития, — но для правильного построения исследований необходима и правильная методологическая исходная позиция. Однако З. И. Барбашова признала в своем выступлении, что отдельные ошибочные установки Л. А. Орбели в области эволюционной физиологии коллективом его сотрудников еще не пересмотрены. Следовательно, — продолжил А. А. Волохов — остается в силе положение акад. Орбели, что определенное проявление функций, в частности функций нервной системы, рассматривается им как возврат организма на более ранние этапы эволюционного развития. Трудно себе представить, — отметил далее выступающий, — чтобы высшее животное проделало бы обратный ход эволюционного развития вместо прогрессивного движения вперед.

А. А. Волохов подверг критике неправильное утверждение Л. А. Орбели относительно основных факторов эволюционного развития нервной системы и признал, что некоторые ошибочные взгляды Л. А. Орбели нашли отражение и в его собственной книге.

В прениях выступили также присутствовавшие на сессии Совета Э. Г. Вацуро и проф. А. Ф. Тур.

Выступление проф. А. Ф. Тура вызвало недоумение и удивление присутствующих. Он пытался, путем дискредитации отдельных членов Совета, отвести критику в его адрес и в адрес Л. А. Орбели, имевшую место в докладах членов Комиссии и лиц, выступавших в прениях. Встав на путь защиты Л. А. Орбели и его сотрудников, проф. А. Ф. Тур не смог, однако, дать в своем выступлении объяснений по поводу замечаний Комиссии и членов Совета по существу недостатков в проведении исследований по высшей нервной деятельности детей.

На заключительном заседании *Научный совет*, в присутствии Л. А. Орбели подвел итоги обсуждения докладов и принял развернутое постановление (см. „Физиологический журнал СССР“, № 1 за 1953 г.).

В ходе обсуждения проекта постановления акад. Орбели вновь пытался ввести Совет в заблуждение, заявляя, что его ошибками являются лишь „неточности“ и т. п. Окончательно запутав вопрос о своем отношении к объективному и субъективному методам исследования, Л. А. Орбели заявил, что он писал о субъективном методе, упустив из вида, что „понятие о субъективном и объективном методе в гносеологии и философии имеет определенное содержание“.

П. С. Купалов выступил с резкой критикой этих утверждений Орбели и показал их полную несостоятельность.

Председатель Научного совета акад. К. М. Быков охарактеризовал выступление Л. А. Орбели как попытку отвести от себя критику и вновь защищать уже дважды осужденную его идеалистическую концепцию. Все больше и больше скатываясь к идеализму, Л. А. Орбели своими высказываниями на VIII сессии показал, что дальнейшее обсуждение его работ бесполезно, ибо ничто не изменилось в его позиции за два года, прошедшие после IV сессии Совета, и нет никаких оснований думать, что положение изменится в будущем.

В заключение акад. К. М. Быков подчеркнул, что итоги сессии показывают недостаточность критики антипавловской концепции акад. Орбели в печати. Члены Совета еще недостаточно возглавили борьбу за чистоту павловского учения. Перед Советом, как и перед всей советской научной общественностью, стоит ответственная задача — обеспечить окончательное и бесповоротное направление всех физиологических исследований по „столбовой дорожке“ учения И. П. Павлова.



СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
От Центрального Комитета Коммунистической Партии Советского Союза, Совета Министров Союза ССР и Президиума Верховного Совета СССР ко всем членам партии, ко всем трудящимся Советского Союза	
Д. А. Бирюков. О субъективистских ошибках академика Л. А. Орбели .	135
Г. С. Календаров и Е. И. Лебединская. Физиологический механизм и стадии развития электрического наркоза	146
Н. М. Ливенцев. О механизме различных фаз электронаркоза в свете учения И. П. Павлова	153
А. М. Мариц. Рефлекторные воздействия с седалищного и блуждающего нервов на деятельность задней доли гипофиза	159
Г. А. Левитина. Влияние удаления центров головного мозга на собственный ритм спинного мозга	167
П. Г. Костюк. Торможение и суммация в дуге рефлекса растяжения . . .	173
А. И. Ройтбак. Электрические потенциалы зрительных покровов лягушки	183
А. М. Бентелев. К характеристике тонических рефлексов спинных мышц амфибий	192
Г. В. Попов с участием Э. С. Цегельницкой. Сопряженные изменения сокращений мышц при поляризации мозга	199
А. С. Дмитриев. О торможении спинномозговых рефлексов при сверхмаксимальных раздражениях чувствительного нерва	204
О. П. Минут-Сорохтина. Электрофизиологический анализ функции терморецепторов вен	210
Б. П. Ушаков, М. С. Авербах, И. П. Суздальская, В. П. Трошина и Т. Н. Черепанова. О парабактериальной природе физиологического электротона	218
Д. И. Миминошвили. Частотная характеристика регенерирующего нервного ствола	226
Г. Я. Прийма. О ритмическом ответе сердечной мышцы на раздражение	230
<i>Методика физиологических исследований</i>	
Д. Н. Меницкий. Об одновременной записи трех стандартных отведений в электрокардиографии	236
О. Е. Гузеев. Балансный усилитель биоэлектрических потенциалов	240
<i>Критика и библиография</i>	
Д. П. Матюшкин. Литература к 100-летию со дня рождения Н. Е. Введенского	247
<i>Из истории физиологической науки</i>	
А. В. Лебединский и А. С. Мозжухин. И. П. Павлов о работах В. Ю. Чаговца	250
С. В. Аничков. Н. Е. Введенский и общество физиологов, биохимиков и фармакологов им. И. М. Сеченова	257
<i>Научные конференции и съезды</i>	
VIII сессия Научного совета по проблемам физиологического учения акад. И. П. Павлова при Президиуме Академии Наук СССР	261

12 руб.