

А.А.УХТОМСКИЙ

**СОБРАНИЕ
СОЧИНЕНИЙ**

**II
ТОМ**

**ЛЕНИНГРАД
1931**

ПЕЧАТАЕТСЯ
ПО ПОСТАНОВЛЕНИЮ
СОВЕТА
НАРОДНЫХ КОМИССАРОВ
СОЮЗА ССР
ОТ 6 ФЕВРАЛЯ 1944 г.

АКАДЕМИЯ НАУК СОЮЗА ССР
ЛЕНИНГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ОРДЕНА ЛЕНИНА
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ А. А. ЖДАНОВА

А К А Д Е М И К
А. А. УХТОМСКИЙ

СОБРАНИЕ СОЧИНЕНИЙ

ТОМ II

ПАРАБИОЗ, ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ЛАБИЛЬНОСТЬ,
УСВОЕНИЕ РИТМА



ИЗДАТЕЛЬСТВО
ЛЕНИНГРАДСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО
ОРДЕНА ЛЕНИНА УНИВЕРСИТЕТА
ИМЕНИ А. А. ЖДАНОВА
ЛЕНИНГРАД
1951

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

ДОЦ. Э. Ш. АЙРАПЕТЬЯНЦ
ПРОФ. Л. Л. ВАСИЛЬЕВ
ПРОФ. М. И. ВИНОГРАДОВ
(отв. редактор)

ПРОФ. Н. В. ГОЛИКОВ
ПРОФ. Е. К. ЖУКОВ

РЕДАКТОРЫ П Т О М А
ПРОФ. Л. Л. ВАСИЛЬЕВ
ПРОФ. Н. В. ГОЛИКОВ

О ВЛИЯНИИ АНЕМИИ НА НЕРВНО-МЫШЕЧНЫЙ АППАРАТ¹

(Физиологическая лаборатория С.-Петербургского университета)

Влияние анемии на нервно-мышечный аппарат представляет для физиолога немалый интерес, так как относящиеся сюда явления далеко не сводятся только к тому, что через известное время после прекращения кровообращения функциональная деятельность известных органов понижается и, наконец, затухает совсем, как, например, в опыте Стенсона на задних конечностях. Более поздние исследования показали, что различные ткани и даже отдельные элементы тканей прекращают свое функционирование не одновременно. Было установлено, что в нервно-мышечном препарате концевая пластинка перестает функционировать первой, в то время как нервный ствол еще полностью обладает своей раздражительностью и мышца еще некоторое время сохраняет свою возбудимость [1].²

Дольше всех противится парализующему действию анемии нервный ствол. Впрочем, последнее следует уже из того хорошо известного всем физиологам факта, что нерв теплокровного, исключенный из кровообращения и помещенный в снабженную электродами стеклянную трубку, в течение многих часов сохраняет свою раздражительность. К тому же заключению приводит нас и изучение электрических явлений на выпрепарованных и сохраненных при температуре тела нервах теплокровных. В опытах К а р г а н о в а [2] и Т у р а [3], выполненных в той же лаборатории, что и мои, можно было гальванометрически проследить деятельность нервов теплокровных в течение многих часов. Наконец, очень поучительна в этом отношении работа С т е ф ф а н и и К а в а ц а н и [4]. Перевазав на передней конечности кролика *art. axillaris* и тщательно удалив перинервий с мелкими сосудами с *n. medianus* и *n. cubitalis*, авторы раздражали эти нервы в участке, подвергнутом анемии; при этом они нашли, что упомянутые нервы сохраняют способность возбуждать нервные центры через 10¹/₂ часов после прекращения кровообращения и через 9¹/₄ часов после полного исчезновения эффектов прямого раздражения мышцы.

Таким образом, двигательный нерв относится к анемии (так же как к большому числу ядов) совершенно иначе, чем его концевой аппарат; он отличается также и от мышцы, которая занимает промежуточное положение между концевой пластинкой и нервом. Этим самым анемия, как и действие ядов, могла бы быть применена как аналитический метод при сравнительном изучении различных возбудимых образований. Так, например, поступал В в е д е н с к и й [5], когда он исследовал отношение к индукционным токам восходящего и нисходящего направлений, с одной стороны — мышцы нормальной, с другой стороны — мышцы кураризи-

¹ Pflüger's Archiv, Bd. 100 (1903), стр. 190.

² Цифры в квадратных скобках соответствуют порядковым номерам литературы (прим. ред.).

рованной или подвергнутой анемии. Оказалось, как общее правило, что нормальная мышца более чувствительна к токам восходящего направления, в то время как анемичная или кураризированная мышца более раздражительна по отношению к токам нисходящего направления.

Следующий повод для моего исследования дала работа проф. В в е д е н с к о г о по наркозу [6]. Изучая действие различных веществ на нерв, он смог констатировать, что, прежде чем наступит полный наркоз, нерв всегда проходит через три стадии. Первая стадия проявляется в том, что волны возбуждения в измененном участке претерпевают известную трансформацию своего ритма. Одновременно заметно уменьшаются по своей высоте и мышечные сокращения, вызываемые проходящим через измененный участок возбуждением, причем как сильные, так и умеренные раздражения начинают вызывать сокращения приблизительно одинаковой высоты (провизорная стадия).

В следующей стадии волны возбуждения, при своем прохождении через наркотизированный участок, претерпевают еще более замечательные изменения: в то время как умеренные тетанизирующие раздражения еще могут вызывать тетанусы, сильные раздражения или вызывают начальное сокращение, или даже не дают никакого эффекта (парадоксальная стадия).

После этого наступает, наконец, третья стадия, во время которой выходящие из нормальных точек нерва волны возбуждения не только не дают никакого эффекта на мышцу, но даже оказывают тормозящее влияние на эффекты от прямого раздражения измененного нервного участка (тормозящая стадия).

Благодаря своим дальнейшим исследованиям В в е д е н с к и й установил, что совершенно аналогичные изменения в нерве могут быть вызваны не только наркотиками в собственном смысле слова, но и самыми разнообразными химическими и физическими агентами. Руководимый теоретическими соображениями, В в е д е н с к и й приходит затем к предположению, что и концевой аппарат двигательного нерва, так же как и сам нерв, должен был бы при постепенной альтерации его функциональных свойств пройти через три вышеописанные стадии. К этому представлению автор приходит прежде всего на основе своих прежних наблюдений над тетанизацией мышцы [7]. Если стать на эту точку зрения, то следует ожидать, что упомянутые три стадии могут быть скорее всего наблюдаемы при таких условиях, когда концевая пластинка подвергнута известным изменениям, которые в конце концов подавляют ее функции. Прежде всего было интересно исследовать с этой точки зрения действие кураре на концевую пластинку. Эти опыты были проведены В в е д е н с к и м, и результаты полностью подтвердили теоретические ожидания.

Затем автору казалось в этом смысле очень интересным влияние анемии [8]. Однако оно не было им изучено подробнее, и поэтому данный вопрос сделался ближайшей целью моих исследований. В ходе этих исследований выступили некоторые новые вопросы, опять-таки стоящие в тесной связи с той же темой.

I

Я провел свои опыты на задних конечностях кошки. *N. ishiadicus* выпрепаровывался по всей длине бедра и перерезался как можно выше. Определенный отрезок нерва помещался в стеклянную трубку с платиновыми электродами, удаленными друг от друга на 10 мм. Чтобы препятствовать попаданию в трубку крови или лимфы, оба ее конца были покрыты резиновыми мембранами с отверстиями, достаточными лишь для прохождения нерва. Мышечные сокращения наблюдались либо на *tibia-*

lis anticus, либо на *triceps surae*. Регистрируемая мышца соединялась с прямым миографом Маррея, причем запись сокращений первой мышцы увеличивалась в 6 раз, а второй — в 8.5 раз. Для того чтобы регистрируемая мышца по возможности не зависела от сокращения соседних мышц, ее дистальный конец был свободен, насколько это можно было сделать, чтобы не повредить нервный экватор мышцы.

В некоторых опытах мышца была защищена от охлаждения тем, что была покрыта ватой и сохранялась теплой благодаря резиновой подушке, через которую пропускалась вода определенной температуры. В других опытах, особенно в теплое время года, мышца не защищалась от охлаждения, так как наступающее одновременно с анемией умеренное охлаждение мышцы казалось мне имеющим преимущество в том смысле, что благодаря этому наблюдаемые фазы изменения могли быть растянуты на большие отрезки времени.¹

Для получения анемии я зажимал клемм-пинцетом *art. femoralis* в области *lacuna vasorum* (т. е. за ответвлением *art. obturatoria*² и перед ответвлением *art. profunda*). Благодаря этому можно было избежать вскрытия брюшной полости, поскольку можно было ограничиться перерезкой *ligamenti puparti*. Впрочем, в моих дальнейших опытах я оставлял *art. profunda*, непосредственно после ее ответвления от *art. femoralis*, все время зажатой. Это было необходимо еще и потому, что таким образом исключалось влияние питаемых через эту артерию мышц на запись *tibialis anticus* и *triceps surae*.

Для получения тетанизирующих раздражений служил санный аппарат средней величины, причем в первичной цепи (2—3 элемента Даниеля) был включен, как прерыватель, камертон на 100 или 250 колебаний в секунду. Как мы увидим в дальнейшем, последняя частота оказалась во многих опытах более подходящей, так как с ее помощью можно было во время переходных стадий получить наиболее характерные кривые.

Для получения типичных сокращений не было необходимости долго поддерживать раздражение; обычно тетанизация длилась только 1—1.5 секунды. Так как мне нужно было сравнивать эффекты от различных сил раздражения, то я всегда, для возможно более полного выравнивания условий опыта, делал между двумя следующими друг за другом пробными раздражениями паузу в 25—90 секунд (смотря по силе тетанизации). При тетанизации средней силы пауза длилась 30 секунд. Во всяком случае, наблюдаемые различия в эффектах никоим образом не могут быть сведены на последнее обстоятельство, т. е. на интервал или на паузу отдыха.

II

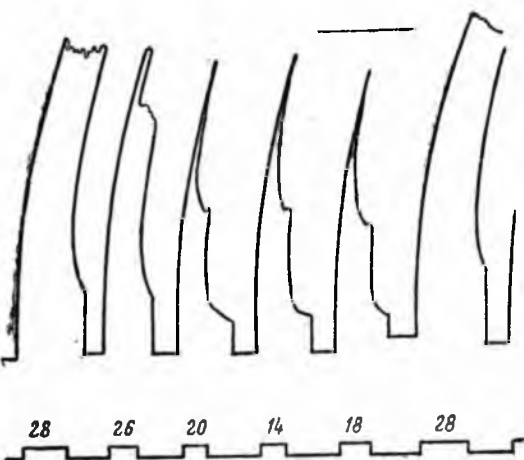
Первая задача в моих опытах заключалась в том, чтобы найти парадоксальную стадию проведения в концевом аппарате при действии на него анемии, так как из трех перечисленных выше стадий эта — наиболее выразительная.

Опыты проводились следующим образом. Сперва находилась порог раздражения для нерва и записывались короткие тетанусы через опре-

¹ Указание на то, что известное охлаждение мышцы выгодно для моих опытов, я видел в том факте, что мышца, лишенная кислорода, при низкой температуре дольше сохраняет свою раздражительность.

² *Art. femoralis* следовало бы зажимать под ответвлением *art. obturatoria*, так как через посредство этой последней возможно сильное коллатеральное кровообращение (*art. mamalia int.* — *art. epigastrica*). У кошки этот коллатеральный путь для нижних конечностей обеспечивается как раз через *art. obturatoria* [G. Mivart. The cat. London (1881), стр. 213].

деленные интервалы (см. выше) при различной силе раздражающих токов, т. е., с одной стороны, при максимальных раздражениях и, с другой стороны, при раздражениях умеренной силы. Вслед за этим я зажимал *art. femoralis* и записывал через некоторое время опять ряд сокращений при тех же силах раздражающего тока, что и в начале опыта. Таким образом, пробные раздражения с известными паузами наносились до тех пор, пока, наконец, не прекращалось всякое действие нерва на мышцу. Одновременно с регистрацией я следил довольно часто за изменением сокращений путем прямого наблюдения над мышцей и ощупывания ее. Это оказывается очень целесообразным контролем, когда подозреваешь влияние на эффект со стороны соседних мышц. Проводя таким путем опыты, я действительно мог констатировать, что эффекты раздражения проходят



М и о г р а м м а 1. *M. triceps surae*. Записана через 1 час 34 мин. после зажатия *art. femoralis*. Прерыватель тока в 250 колебаний в секунду. Порог раздражения теперь при 31.5 см расстояния катушек санного аппарата.¹ Раздражения в 28—26 см дают более сильные и продолжительные тетанусы, чем раздражения большей силы (20—18—14).

восстановления. В этом случае также удастся получить парадоксальную стадию прежде, чем тетанизация нерва опять начнет давать те же эффекты, что и в начале опыта. Во всяком случае явления, наступающие при восстановлении от анемии, совершенно идентичны с теми, которые наблюдаются при развитии анемии; только протекают они в обратном направлении. Поэтому все то, что будет говориться о развитии анемии, может быть отнесено и к восстановлению от анемии к норме.

Теперь я перехожу к описанию явлений, которые характеризуют развитие анемии.

По мере развития анемии тетанусы постепенно становятся все ниже и ниже, и затем наступает момент, когда тетанусы, вызванные как максимальными, так и умеренными раздражениями, имеют приблизительно одинаковую высоту; это соответствует «провизорной стадии» В в е д е н с к о г о.

Вслед за этим наступает парадоксальная стадия. Начало ее проявляется

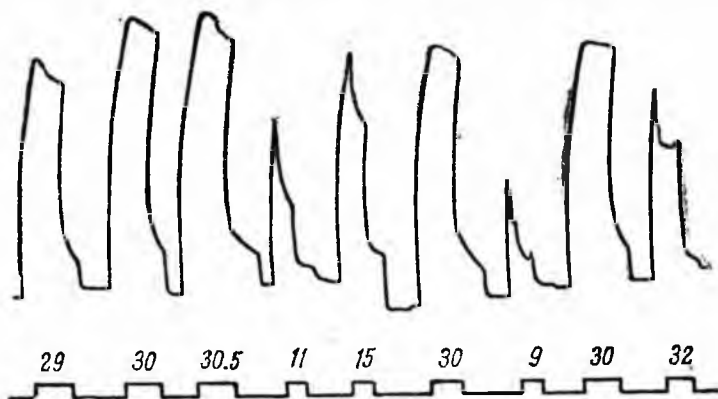
через парадоксальную стадию, прежде чем концевой аппарат совсем перестает реагировать на всякое раздражение нерва.

Примечание. В последующем изложении я обозначаю анемию как п о л и у, если раздражение нерва больше не вызывает сокращений. Конечно, и после этого дальнейшие изменения в мышце должны иметь место, в чем можно убедиться, как мы дальше увидим, благодаря уменьшению эффектов от действующих на самую мышцу индукционных токов. Однако в большинстве опытов я не доводил анемию до такой степени, когда сама мышца уже не отвечает на раздражения любой силы, так как этот момент наступает намного позже, а для меня было важно наблюдать ход восстановления влияния нерва на мышцу на достаточно свежем препарате.

После того как я в течение некоторого времени (1—2 часов) поддерживал полную анемию, я опять открывал *art. femoralis* и наблюдал различные фазы

¹ Сила раздражения дана всегда в сантиметрах санного аппарата.

в том, что при максимальных раздражениях тетанусы падают все быстрее и быстрее и, так сказать, все больше становятся похожими на начальные



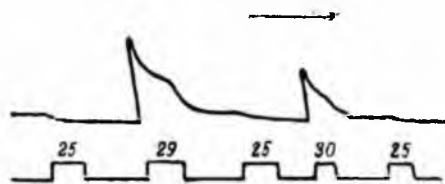
Миограмма 2. Та же мышца позже. Миограмма записана после очень большой паузы. Порог раздражения 32 см. Здесь раздражения в 30.5—29 см дают сильнейшие сокращения, в то время как сила раздражения 15—9 см вызывает только начальное сокращение, которое к тому же падает тем ниже, чем выше сила в этих пределах.

сокращения, в то время как при раздражениях умеренной силы (4—6 см выше порога, редко больше) мышечная кривая падает не так скоро или даже немного поднимается. Наконец, сильные раздражения начинают вызывать начальные сокращения только умеренной высоты, в то время как характер тетанусов, вызванных более слабыми раздражениями, остается неизменным; иногда выявляется некоторое уменьшение высоты, но скорость спадения кривой никогда не изменяется. Эти явления представляют собой типичную картину парадоксальной стадии.

Я привожу две миограммы, из которых миограмма 1 характеризует начальную форму, а миограмма 2 более позднюю фазу парадоксальной стадии.

Следующая миограмма 3 демонстрирует еще более глубокую фазу анемии. Здесь сильные раздражения уже не вызывают никакого эффекта; однако и более умеренные раздражения вызывают только слабые тетанусы непостоянной высоты.

Как уже говорилось выше, только что описанные явления выступают с большей отчетливостью при применении индукционных токов большей частоты (например, 250 колебаний в секунду). При 100 колебаниях эти явления выражены не так сильно и имеют даже на первый взгляд несколько иной характер. При этой частоте мышечная кривая кошки (а возможно,



Миограмма 3. *M. tibialis anticus*. Через 1 час 8 мин. после зажатия артерии. Прерыватель на 250 колебаний. Порог раздражения 30 см. Околопороговые раздражения (29—30 см) дают быстро спадающие сокращения умеренной высоты. Более сильные раздражения (25 см) не дают никаких сокращений или вызывают даже легкое опускание мышечной абсциссы (уменьшение остаточного сокращения?).

№3. Трудно с определенностью объяснить причину последнего явления, так как может возникнуть предположение, не влияет ли сокращение антагонистов на форму мышечной кривой, о чем речь будет дальше. С другой стороны, мы должны задать себе вопрос, не действуют ли в этой стадии сильные возбуждения тормозящим образом на мышцу, угнетая состояние сокращения, оставшееся после предыдущего раздражения.

и каждого теплокровного) достигает максимума даже во время переходных стадий не очень быстро. Конечно, это обстоятельство отражается также и на эффектах раздражения. Однако, по существу, явления сохраняют тот же характер, что и при частоте в 250 колебаний. И здесь проявляется парадоксальная стадия анемии, во время которой умеренные раздражения нерва вызывают большие эффекты, чем раздражения большей силы. Примером может служить миограмма 4.

Еще В е д е н с к и й [9] установил, что более частые раздражения больше подходят для демонстрации парадоксальной стадии. Для того, чтобы получить хорошо выраженную парадоксальную стадию на теплокровном, нервно-мышечный аппарат которого значительно более лабилен, чем у лягушки, следовало, как ожидалось а priori, взять более



Миограмма 4. *M. triceps surae*. Стадия восстановления через 10 мин. после разжатия *art. femoralis*. Прерыватель — 100 колебаний. Самые сильные сокращения получаются при силе раздражения 35—27 см. При 15 см получаются очень слабые сокращения. При еще большей силе (13) можно было наблюдать 2-й оптимум.

частые раздражения, чем в опытах с лягушками, а именно 250 в секунду. Предположение подтвердилось на практике. Следует заметить, что этот факт, вероятно, находится в связи с данными моих опытов с телефоном, а именно, что мышца кошки во время развития анемии очень скоро перестает отвечать соответствующим тоном на частоту раздражения 250 в секунду, вместо чего слышны более низкие (трансформированные) тоны и, наконец, шумы; напротив, на раздражение в 100 колебаний в секунду мышца еще долго отвечает правильным тоном.

Может еще возникнуть вопрос, не идентично ли наступление слабого сокращения в ответ на сильное раздражение явлению пессимального раздражения, еще раньше описанному В е д е н с к и м, а в последнее время Г о ф ф м а н о м. Что это не так, следует из того, что этот феномен наблюдается при усилении раздражения во время п р о д о л ж а ю щ е й с я тетанизации. Описываемые же здесь явления наступают сразу после приложения кратковременной тетанизации.

То, что обсуждаемые явления обусловлены именно анемией и отнюдь не могут быть приписаны утомлению мышцы или концевой пластинки, следует из того, что эффекты тех же самых вариантов сил раздражения, при одинаковых интервалах между отдельными пробами, как перед зажатием артерии, так и после восстановления от анемии, совершенно отличны от того, что имеет место при утомлении. Если же мы во время развития анемии сделаем между двумя сериями раздражений паузу в 20—30 мин., то описанные парадоксальные явления выступают после такой паузы не только не ослабленными, но еще более выраженными, как это и характерно для более глубокой анемии. ¹

¹ В двух редких случаях, когда анемия развивалась крайне медленно и парадоксальные явления наблюдались в течение 2—2½ час. (т. е. при условиях, когда скорее всего можно было говорить об утомлении), я делал паузу на 1½ часа; однако оказалось, что после такой паузы парадоксальные явления выявлялись еще резче.

Наконец, то, что такое парадоксальное поведение обусловлено именно влиянием анемии на концевую пластинку, следует из сходства наблюдаемых мною явлений с описанными сперва Введенским на кураризированной мышце, а позднее Гоффманом^[10] в его опытах с действием кураре и эфира на теплокровных. Подтверждая данные Введенского, Гоффман также приходит к заключению, что причина этих явлений кроется исключительно в изменениях концевой пластинки под влиянием упомянутых агентов.

Как проявляется постепенное развитие анемии в колебаниях порога раздражения и какое место занимает парадоксальная стадия среди других явлений, можно увидеть из протоколов, приведенных в следующей главе, где также отмечены и другие явления, сопровождающие анемию на более глубокой стадии.

Пока к характеристике парадоксальной стадии я прибавлю следующее.

Во время развития парадоксальной стадии наиболее благоприятная сила раздражения не остается одной и той же. Вначале оптимум силы соответствует раздражениям, которые лежат на 6—8 см выше порога. По мере дальнейшего развития парадоксальной стадии оптимум сдвигается ко все более и более умеренным раздражениям, пока, наконец, мышца не начинает отвечать только на такие раздражения нерва, которые лежат на 2—4 см выше определенного перед этим порога. К этому времени только раздражения данной силы дают какой-то эффект; более слабые и более сильные индукционные токи не вызывают никакого мышечного сокращения.

Затем нужно отметить еще один интересный факт: если параллельно вести наблюдения над *tibialis anticus* и над *triceps surae*, то очень скоро мы увидим, что на первой мышце парадоксальная стадия наступает скорее, чем на второй; во время парадоксальной стадии оптимумы обеих мышц не совпадают. То обстоятельство, что парадоксальная стадия начинается для обеих мышц не одновременно и протекает не одинаково, представляет для нас большой интерес уже потому, что, значит, условия для возникновения феномена заложены не в нервном стволе (который для обеих мышц общий), а в концевом аппарате.¹

III

Обычно одновременно с наблюдениями над влиянием развития анемии на эффекты раздражения нерва я следил также за изменениями эффектов от раздражения самой мышцы. Такое параллельное изучение явлений кажется мне в некотором отношении интересным. Пока дело идет о нормальной мышце, индукционные токи могут раздражать только посредственно, через скрытые нервные элементы. Когда же анемия зашла настолько далеко, что мышца уже не может возбуждаться через свои нервные элементы, мы имеем дело с прямой раздражимостью мышцы, как при кураризации. С этой точки зрения интересно проследить переход от нормального состояния к аномальному, потому что именно эти стадии могут нам дать некоторые указания относительно прямой и непрямой раздражимости мышцы.

Как уже говорилось выше, Введенский установил различное отношение к индукционным токам различного направления, с одной

¹ Вряд ли можно считать, что нервные волокна для сгибателей и разгибателей по своим функциональным свойствам (возбуждение и проведение) различны. Правда, мысль об их функциональном различии ващищалась, например, Будиным на основании его опытов по действию эфира на нервный ствол. Однако Албанезе докавал [Arch. f. d. exp. Path. u. Pharm., Bd. 34 (1894)], что более точный анализ относящихся сюда явлений опровергает данный вывод.

стороны — мышцы нормальной, с другой стороны — мышцы кураризированной или анемичной. Следует признать, что и в этом случае переход из одного состояния в другое происходит не сразу, а представляет некоторые характерные особенности.

Имея их в виду, я часто сравнивал во время анемии эффекты от раздражения нерва и эффекты от раздражения самой мышцы.

Так как трудно проследить изменения возбудимости мышцы при раздражении какого-либо одного определенного пункта, я решил последовать примеру моего предшественника и раздражать мышцу индукционным током по всей ее длине. Поскольку мышца теплокровного не может быть целиком изолирована от тела (тогда было бы невозможно восстановление), то раздражение мышцы производилось таким образом, что один электрод укреплялся на дистальном сухожилии, а второй втыкался в коленный сустав. Ясно, что при таких условиях соседние мышцы должны возбуждаться петлями тока; однако это обстоятельство не настолько затрудняет наблюдение эффектов раздражения регистрируемой мышцы, чтобы заметно осложнить ход опыта.

Чтобы дать представление о наступающих при этом изменениях, я привожу протоколы некоторых опытов, где параллельно с раздражением нерва изучались также результаты раздражения мышцы. Мышца раздра-

Протокол I

M. tibialis anticus. В целях более точной регистрации мышца была освобождена от кожи на большом протяжении. В течение всего опыта *art. profunda* была зажата. Прерыватель — камертон на 100 колебаний в секунду.

НЗ. Индукционные удары не выравнены. Указанные стрелками в этом и последующих протоколах направление тока относится к размыкательным индукционным ударам.

№ наблюдения	Время	Порог раздражения нерва		Порог раздражения мышцы	
		↑	↓	↑	↓
1	1 ч. 2 м.	42.5	33	12.5	9.5
	1 12	<i>Art. femoralis</i> зажата		—	—
2	1 15	44.5	36	13.5	9.5
3	1 25	46	36	14.5	11
4	1 38	45.5	36	13	9.5
5	1 46	44.5	35...	12.5	9
6	1 54	43	34.5	12	9
7	2 5	40.5	33.5	11.5	8.5
		(Быстро прошедшая парадоксальная стадия. Оптимум при 30 см ↑)		—	—
8	2 17	Нет эффекта		9.5	7
9	2 22	»	»	10	7.5
10	2 27	»	»	6.9	7
11	2 33	»	»	6	7.5
12	2 39	»	»	7	8
13	2 48	»	»	6.5	7.5
14	3 6	»	»	6.9	8
	3 8	Артерия открыта		—	—
15	3 10	Нет эффекта		6.5	8
16	3 20	42	36	11	8
17	3 23	44.5	37	12	8
		(Парадоксальная стадия. Оптимум при 35 см ↑)		—	—
18	4 00	(Парадоксальная стадия. Оптимум при 35 см ↑)		12	—
19	4 2	44	33	12	8.5
20	6 12	42	31	11.5	9
		Полное восстановление		—	—
21	6 26	42.5	30.5	11	8.5

жалась индукционными токами, то одного, то другого направления попеременно.

Как видно из протокола, сначала при развитии анемии падает порог раздражения нерва; перед наступлением парадоксальной стадии он слегка повышается. Когда порог заметно повысился, наступает парадоксальная стадия. Во время восстановления порог раздражения претерпевает такие же колебания в обратном направлении.

Для эффектов раздражения мышцы в первые фазы анемии, наоборот, характерно значительное падение порога, т. е. повышение раздражимости мышцы. Это явление наблюдается при токах обоого направления, но особенно резко выступает при восходящих токах. Если анемия углуб-

Протокол II

M. triceps surae. Одновременно сжатием *art. profunda* мышцы, лежащие между *triceps* и костями, и сами кости перевязаны общей лигатурой, чтобы устранить влияние сокращения этих мышц на *triceps*. Прерыватель — 100 колебаний в секунду.

№ наблюдения	Время	Порог раздражения нерва		Порог раздражения мышцы	
		↑	↓	↑	↓
1	11 ч. 32 м.	41	34.5	10.5	10
2	11 43	42.5	35	10	10
	11 45	<i>Art. femoralis</i> зажата			
3	11 51	44	36	11	10
4	12 00	44	38.5	10.5	10.5
5	12 8	44	38	11	10.5
6	12 19	43	39	11.5	11
7	12 22	43	40	12	11
8	12 50	37	34.5	11	11
		(Парадоксальная стадия. Оптимум при 25 см ↓)			
		Прежде чем эффекты на мышце от раздражения не прекратились совсем, казалось, что оптимум силы, соответствующий парадоксальной стадии, испытал некоторые сдвиги			
9	1 00	Нет эффекта		10.5	11
10	1 6	» »		10	10
11	1 18	» »		9	10
12	1 28	» »		8.5	10
13	1 44	» »		7.5	8
14	1 49	» »		6.5	7
15	1 58	» »		5.5	6
16	2 7	» »		5	5.5
17	2 13	» »		4.5	5
18	2 21	» »		3.5	4
	2 22	Артерия разжата			
19	2 25	Нет эффекта		2.5	4
20	2 32	» »		3	4
21	2 37	» »		4.5	5
22	2 40	» »		4.5	5
		(Парадоксальная стадия. Оптимум при 30 см ↓)			
23	2 54	33	31.5	8.5	9
24	3 3	(Парадоксальная стадия. Оптимум при 27 см ↓)			
25	3 12	(Парадоксальная стадия. Оптимум при 27—29 см ↓)			
		39.5	34.5	—	—
26	3 15	» »		9.5	9
27	3 18	(Парадоксальная стадия. Оптимум при 30 см ↓)			
28	3 28	40.5	35	10	9

Здесь эффекты от раздражения нерва изменяются в общем позже, так же как в предыдущем протоколе; по тому же типу, что и там, изменяется и возбудимость мышцы.

ляется, то перед наступлением парадоксальной стадии на нерве возбудимость мышцы начинает быстро падать; при этом стоит отметить, что для токов восходящего направления падение возбудимости происходит скорее, чем для токов нисходящего направления. Наконец, к тому времени, когда нерв уже совсем перестает возбуждать мышцу, возбудимость мышцы для восходящих токов делается значительно ниже, чем для нисходящих (наблюд. 10—14)

При возобновлении кровообращения мышца проходит через те же изменения, но в обратном порядке.

В общем, типичный ход изменений возбудимости мышцы следующий: если во время развития анемии раздражать мышцу тетанизирующими индукционными ударами, то сперва возбудимость для токов обоого направления оказывается повышенной, хотя для восходящих токов в большей степени, чем для нисходящих. При дальнейшем развитии анемии возбудимость мышцы падает для токов восходящего направления скорее. Таким образом, при полной анемии мышца более возбудима для токов нисходящего направления, в противоположность нормальной мышце, которая более возбудима по отношению к восходящему току.¹

Дальше мы приводим протоколы, дающие нам возможность сравнить изменения раздражимости мышц с изменениями эффектов раздражения нервов. Как видно, порог раздражения нерва падает (но относительно незначительно) в ту же стадию анемии, когда происходит падение порога возбудимости мышцы (проток. I, наблюд. 2—4; проток. II, наблюд. 3—7). Параллельно росту порога раздражения мышцы (проток. I, наблюд. 7; проток. II, наблюд. 8) имеет место рост порога раздражения нерва. Приблизительно в это время проявляется парадоксальная стадия. Как только нерв перестает возбуждать мышцу, наблюдаем мы также изменение отношения мышцы к направлению раздражающего тока таким образом, что она делается менее возбудимой по отношению к восходящему току, чем по отношению к нисходящему. В общем, можно сказать, что, когда это последнее отношение мышцы к направлению раздражающего тока проявляется, парадоксальная стадия для нервного раздражения уже проходит.

Такие же изменения раздражимости нервно-мышечного аппарата в различные стадии опыта можно проследить по следующему протоколу III.

Из наблюдения 2-го видно, что после зажатия артерии происходит падение порога как мышцы, так и нерва. В наблюдении 5-м оказывается, что мышца уже значительно более чувствительна к нисходящим токам, в то время как раздражение нерва уже не дает никакого сокращения.

При восстановлении от анемии возбудимость мышцы к токам обоого направления быстро повышается, и к тому времени, когда нерв опять начинает оказывать свое действие на мышцу, мышца вновь делается более чувствительной к току восходящего направления, как и в начале опыта. Одновременно с этими изменениями возбудимости мышцы протекает также парадоксальная стадия нервного раздражения.

¹ Как отмечено выше, различное отношение нормальной и лишенной своей нервной возбудимости мышцы к направлению индукционных токов было констатировано Введенским.

Протокол III

M. triceps surae. Постановка опыта точно та же, что и в предыдущем протоколе. Прерыватель — 100 колебаний в секунду

№ наблюдения	Время	Порог раздражения нерва		Порог раздражения мышцы	
		↑	↓	↑	↓
1	6 ч. 9 м.	51	47	12	10.5
2	6 10	<i>Art. femoralis</i> зажата			
3	6 15	53	49	13	12
4	6 28	(Парадоксальная стадия. Оптимум при 35 см ↓)			
5	6 40	Нет эффекта			
6	6 55	>	>	11	11
7	7 5	>	>	8	8.5
8	7 27	>	>	8	9
9	7 39	>	>	7.9	8.9
10	7 41	Артерия открыта			
11	7 49	Нет эффекта			
12	7 50	(Парадоксальная стадия. Два оптимума: при 35 см ↓ и при 11 см ↓. Между ними нессимум при 15 см ↓)			
13	8 5	45.5	40	11	11.5
14	8 15	(Парадоксальная стадия. Оптимум при 30 см ↓)			
15	8 27	42	47	11.9	10
16	8 31	(Парадоксальная стадия. Оптимум при 25—30 см)			
17	8 52	45	43.5	12	10.5
18	9 3	45.5	45	12	10.5

IV

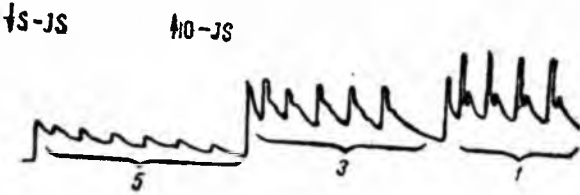
Из предыдущего ясно, что направление индукционных ударов оказывает большое влияние на эффекты раздражения мышцы и что отношение к направлению раздражающих токов нормальной мышцы, с одной стороны, и анемичной, с другой, прямо противоположное. Чтобы лучше понять эти факты, казалось рациональнее использовать вместо тетанизирующих токов одиночные индукционные удары. Последние получались с помощью метронома при замыкании и размыкании первичной цепи. Когда же я хотел сделать интервалы между одиночными ударами еще больше, то производил замыкание и размыкание от руки.

Действительно, в этих опытах наблюдались очень интересные явления, которые, однако, совсем не так просты, как можно было бы предположить на основании вышесказанного. И все же эти явления протекают настолько закономерно и характерно, что они достойны более глубокого изучения, тем более что они, вероятно, имеют отношение ко многим основным вопросам учения о раздражимости нормальной или более или менее глубоко измененной мышцы.

Я начинаю с описания наиболее характерных различий между этими двумя состояниями. В то время как нормальная мышца более чувствительна к восходящим индукционным ударам, чем к нисходящим, при выраженной анемии наступают обратные соотношения.

Это положение не представляет собой ничего нового по сравнению с тем, что сказано в предыдущей главе по поводу тетанизирующих индукционных токов. Однако я считаю не лишним повторить его еще раз здесь, чтобы яснее выступила его связь с последующими положениями.

При переходе от нормы к анемии меняется отношение мышцы не только к направлению индукционных ударов, но и к способу их возникновения (замыкательный или размыкательный удар). Если нормальная мышца при каждом направлении раздражающего тока легче возбуждается размыкатель-



Миограмма 5А. *M. tibialis anticus* во время анемии. При всякой силе раздражения замыкательные индукционные удары нисходящего направления дают сокращения большей высоты, чем размыкательные индукционные удары восходящего направления.

№3. В каждой паре сокращений первое вызвано замыкательным ударом, второе — размыкательным.

ным индукционным ударом, чем замыкательным, то для анемичной мышцы главную роль играет именно направление индукционных ударов, а не их протекание во времени.

Как пример, может служить следующее сравнение порогов раздражения нормальной и анемичной мышц:

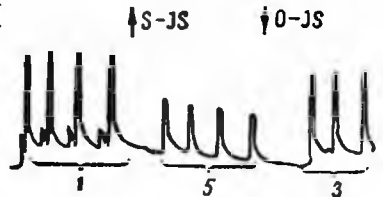
Нормальная мышца				Анемичная мышца			
Р.И.У.		З.И.У.		Р.И.У.		З.И.У.	
↑	↓	↑	↓	↑	↓	↑	↓
18	13	11.5	8	8	12.5	6	9

Из этого примера видно, что нормальная мышца независимо от направления тока легче возбуждается размыкательными индукционными ударами, в то время как анемичная мышца легко реагирует и на замыкательные индукционные удары, если они имеют благоприятное направление. Таким образом, доминирующим фактором для анемичной мышцы является направление индукционных ударов, а не характер их возникновения; этот факт проявляется еще в том, что если поставить вторичную катушку в такое положение, при котором токи обоих направлений уже дают эффект, то высота сокращений при благоприятном направлении всегда будет больше, чем при противоположном.

Приводим для примера две миограммы.

Последнее положение устанавливает крайнее различие между нормальной и анемичной мышцей. В промежуточных стадиях, при переходе из одного состояния в другое (или наоборот), наблюдаются промежуточные явления, характеризующие, с одной стороны, норму, с другой — анемию.

В переходную стадию от нормы к анемии мышца, как и в норме, более возбуждима для токов восходящего направления, но, с другой стороны, походит на анемичную мышцу тем, что на сильные раздражения нисходящего направления реагирует более высокими сокращениями, чем на индукционные токи восходящего направления.



Миограмма 5В. Кривая снята с той же мышцы непосредственно после предыдущей миограммы. При всех силах раздражения высота мышечных сокращений в ответ на размыкательные индукционные удары нисходящего направления больше, чем в ответ на замыкательные индукционные удары восходящего направления.

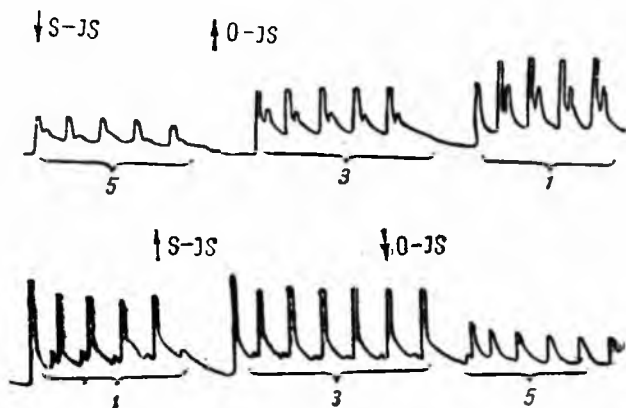
Следует еще заметить, что это обстоятельство проявляется как раз тогда, когда тетанизация нерва указывает на парадоксальную стадию.

Я не считаю лишним указать еще на один факт, который я тоже наблюдал в опытах этого рода.

В опытах, длившихся несколько часов, и особенно во время восстановления сильно истощенной после двукратной анемии мышцы, можно было наблюдать, что эта мышца становилась опять чувствительной к токам восходящего направления; если раздражать ее теперь попеременно размыкательными индукционными ударами нисходящего направления и замыкательными ударами восходящего направления, то она начинает отвечать на последние более высокими сокращениями, т. е. наблюдающиеся теперь явления обратны тем, которые мы констатировали при полной анемии. Замечательно, что это наступает тогда, когда мышца (после восстановления от анемии) стала уже очень чувствительна к возбуждениям нерва. В pendant к приведенному на стр. 16 сравнению порогов раздражения нормальной и анемичной мышцы я даю здесь соответствующий пример с мышцей, истощенной предварительной тетанизацией и двукратной анемией:

Порог раздражения истощенной мышцы, находящейся в стадии восстановления от анемии

Р.И. У.	3.И. У.
↑ ↓	↑ ↓
11 7	7,5 5



Миограммы 6А и 6В записаны с *m. tibialis antic.* в том же опыте, что миограммы 5А и 5В, только во время восстановления (а именно, во время парадоксальной стадии). При пороговых раздражениях (5 см) эффекты ничем особенным не проявляют свою зависимость от направления тока (как нормальная мышца). При сильных раздражениях (1—3 см), наоборот, эффекты полностью зависят от направления токов (как в анемичной мышце).

Исследуя раздражающее действие на мышцу индукционных ударов в зависимости от способа их получения (или скорости их протекания во времени) и их направления, я нашел четыре варианта отношения мышцы к индукционным ударам. В первом варианте (норма) решающее значение имеет характер возникновения индукционных ударов: мышца всегда более раздражима по отношению к размыкательным ударам, чем к замыкательным, независимо от их направления. В третьем и четвертом вариантах доминирующее влияние оказывает направление индукционных ударов, а именно: в третьем варианте (полная анемия) мышца более возбудима для нисходящих токов, а в четвертом варианте (истощение от предварительного раздражения и двукратной анемии) мышца более чувствительна к токам восходящего направления. Во втором варианте (истинная переходная стадия) мышца показывает двойное отношение к индукционным токам: на слабейшие раздражения она реагирует как нормальная, на сильные — как анемичная мышца.

Эти четыре варианта могут быть представлены в виде следующей схемы. Если мы в каждом варианте отставим вторичную катушку от первичной

на такое расстояние, чтобы уже самые слабые из действующих индукционные удары давали слабые сокращения (маленькие вертикальные линии на схеме), то более сильно возбуждающие индукционные удары будут вызывать более высокие сокращения (высокие вертикальные линии на схеме).

Само собой понятно, что минимальная сила раздражения (достаточная для получения сокращения в ответ на самые слабые из действующих индукционных ударов) во всех вариантах не одна и та же. Выражаясь точнее, для каждого горизонтального ряда схемы нужно представить себе особое положение вторичной катушки.

Схема сравнительного действия замыкательных и размыкательных индукционных ударов восходящего и нисходящего направления при различных состояниях мышцы

№ варианта	Стадия опыта	↑		↓	
		З.	Р.	З.	Р.
I	Норма	[-----]		[-----]	
II	Переход от нормы к анемии	[-----]		[-----]	
III	Полная анемия	[-----]		[-----]	
IV	При истощении в во время восстановления от вторично вызванной анемии	[-----]		[-----]	

Если сравнить невыравненные замыкательные и размыкательные индукционные удары одного и того же направления, то оказывается, что разница в их раздражающем действии на мышцу по мере развития анемии становится все меньше; все же следует отметить, что ни в одной из наблюдаемых стадий мышца не проявляет большей возбудимости по отношению к замыкательным ударам, чем по отношению к размыкательным ударам.

Все эти вариации мышечной возбудимости я описываю потому, что они могут иметь известное значение для учения о раздражимости мышцы.

Что же касается главной задачи моих исследований, то все опыты, обсуждаемые в этой главе, приводят к выводу, что довольно быстрое изменение отношения мышцы к направлению раздражающего тока происходит в те стадии развития анемии, когда раздражение нерва начинает выявлять наступление парадоксальной стадии. В этом можно видеть дальнейшее подтверждение уже высказанного выше предположения, что парадоксальные эффекты раздражения во время анемии обусловлены изменениями в концевой пластинке двигательного нерва.

В заключение я вынужден сделать еще следующее замечание. На двух кошках мне так и не удалось получить полной анемии, несмотря на большую продолжительность опытов. Как раз в этих двух опытах парадоксальная стадия длилась особенно долго (около 2 час.); несмотря на это, я не мог ни в один момент опыта наблюдать полное отсутствие нервной раздражимости. Хотя артерия все время была зажата, само по себе началось восстановление эффектов как от раздражения нерва, так и от раздражения мышцы (т. е. менее выраженные парадоксальные реакции, восстановление возбудимости мышцы одновременно с повышением раздражимости по отношению к возбуждающим токам).

Я не могу с уверенностью объяснить причину неудачи в этих опытах, т. е. неудачи в том смысле, что мне не удалось получить полную анемию.

Проще всего можно было бы это объяснить наличием коллатерального кровообращения, которое не может быть совершенно одинаковым у различных объектов. Я могу это утверждать с тем большим правом, что, обычно, параллельно с зажатием *art. femoralis* я не пользовался лигатурой *en masse*, чтобы избежать слишком быстрого развития анемии, при котором переходные стадии протекали бы слишком скоро.¹

Интересно прибавить еще следующее. В обоих случаях, когда не удалось получить полную анемию, возобновление кровообращения в е р в о е в р е м я вызывало не восстановление эффектов, как это следовало ожидать, а возврат к тем эффектам, которые характерны для более глубоких фаз анемии, а именно, наступал переход от менее отчетливых фаз парадоксальной стадии к типичной парадоксальной стадии и одновременно с этим известное изменение возбудимости мышцы, характерное для более глубоких фаз анемии. Только значительно позднее наступали изменения, характерные для периода восстановления. Эти своеобразные изменения могут, очевидно, быть объяснены только следующим образом. Когда вследствие каких-либо причин, например, коллатеральной доставки крови, анемия развивается крайне медленно, мышечный или нервный аппарат теплокровного может приобретать свойства нервно-мышечного аппарата холоднокровных; поэтому-то парадоксальная стадия растягивается на такое необычайно продолжительное время и делается затем даже менее отчетливой, так что явления, характеризующие полную анемию, не наступают вовсе. Если это так, то при восстановлении кровообращения такая мышца должна была бы опять приобрести свойства нервно-мышечного аппарата теплокровного, откуда опять-таки могло бы следовать временное понижение функциональной работоспособности.

V

В целях более подробного анализа описанных здесь явлений и сделанных из них выводов было бы очень желательно исследовать на теплокровных с той же точки зрения некоторые другие условия, которые, как, например, кураре, изменяют функциональные свойства концевой пластинки двигательного нерва. Я надеюсь, что мне представится возможность провести такие опыты, так как они представляют большой интерес для учения о раздражимости мышцы. Теперь же я хочу еще раз сделать краткое резюме главных результатов, полученных в опытах с анемией.

1. Во время развития анемии мышца, раздражаемая с нерва, всегда проходит типичную парадоксальную стадию *В в е д е н с к о г о*, во время которой она сильнее реагирует на умеренные раздражения, чем на сильные. Эта парадоксальная стадия должна протекать не в раздражаемом нерве и не в реагирующей мышце, а в концевом аппарате двигательного нерва.

2. Парадоксальная стадия для различных мышц, иннервируемых одним нервным стволом, наступает не одновременно, например, для сгибателя *tibialis anticus* раньше, чем для разгибателя *triceps surae*.

3. К моменту, когда мышца перестает отвечать на раздражение нервного ствола, ее возбудимость по отношению к действующим на нее индукционным токам претерпевает характерные изменения. А именно, начиная

¹ Мною были проведены два опыта, в которых возможность коллатерального кровообращения полностью исключалась. В одном из этих опытов все бедро (кроме, конечно, *art. femoralis, vena cruralis* и *n. ishiadic.*) крепко перевязывалось лигатурой. Во втором опыте все мышцы и сосуды (кроме *art. femoralis* и *vena cruralis*) перевязывались и затем перерезались; одновременно перерезалась и бедренная кость (приблизительно посредине). В обоих случаях анемия развивалась очень быстро, так что крайне трудно было уловить все характерные для развития анемии изменения.

с этого момента, мышца становится более возбудимой по отношению к токам нисходящего направления, в то время как нормальная мышца более чувствительна по отношению к восходящим токам.

4. Если сравнивать раздражающее действие замыкательных и размыкательных ударов при одном и том же направлении тока, то ни в одну фазу развития анемии нельзя обнаружить большую раздражимость мышцы при действии замыкательных (т. е. медленно протекающих) индукционных ударов по сравнению с ее раздражимостью при действии размыкательных (т. е. быстро протекающих) индукционных ударов.

5. В известные переходные стадии от нормы к анемии (и наоборот) мышца, с одной стороны, как в норме, оказывается более возбудимой по отношению к токам восходящего направления, с другой стороны, как анемичная мышца, реагирует более сильными сокращениями в ответ на максимальные раздражения нисходящего направления, чем в ответ на индукционные удары восходящего направления.

Л И Т Е Р А Т У Р А

- [1] Н е р м а н. Handbuch der Physiologie, Bd. 1, H. 1, стр. 133.
 [2] К а р г а н о в, Труды СПб. общ. естествоиспыт., т. 20.
 [3] Ф. Е. Т у р, там же, т. 30, стр. 20.
 [4] S t e f f a n i e t C a v a z z a n i. Action de l'anémie sur les fibres nerveuses. Archives ital. de Biol., t. 10 (1888), стр. 202—207.
 [5] Н. Е. В в е д е н с к и й. Des différences fonctionnelles entre le muscle normal et le muscle épuisé. Compt. rend. 24 dec. 1894.
 [6] Н. Е. В в е д е н с к и й. Die fundamentalen Eigenschaften des Nerves unter Einwirkung einiger Gifte. Pflüg. Arch., Bd. 82 (1900), стр. 134. Возбуждение, торможение и наркоз. СПб. (1901). Die Erregung, Hemmung und Narkose. Pflüg. Arch., Bd. 100 (1903), стр. 1.
 [7] Н. Е. В в е д е н с к и й. О соотношениях между раздражением и возбуждением при тетанусе. СПб. (1886).
 [8] Н. Е. В в е д е н с к и й, Pflüg. Arch., Bd. 100 (1903), стр. 118.
 [9] Н. Е. В в е д е н с к и й. Arch. f. d. ges. Physiol., Bd. 83, стр. 149 и сл.
 [10] Н o f f m a n. Studien über den Tetanus. Pflüg. Arch., Bd. 93 и 95 (1902—1903).
-

К ВОПРОСУ О ПОТРЕБНОСТИ НЕРВА В КИСЛОРОДЕ ¹

(Совместно с А. Дерновым)

С тех пор как установлена Введенским [1, 2], ² Будиным [3] и др. крайняя функциональная резистентность нервного ствола — его практическая неутомляемость, — стало вероятным, что в нервном волокне обмен веществ должен совершаться крайне медленно, почти незаметно. Там, где процессы идут медленно и почти незаметно, естественно предположить и очень медленный обмен веществ.

Прямые исследования над обменом веществ в нервном стволе не дали до последнего времени сколько-нибудь ясных данных о реакциях, происходящих в нерве при его деятельности. Установилось мнение, что нервное волокно очень мало нуждается и в притоке к нему кислорода. «Я мог убедиться, — писал Пфлюгер в 1868 г., — что нервные волокна лягушки, остающиеся в связи с соответствующими мышцами и выдержанные долгое время в атмосфере водорода, не обнаруживали никакой разницы в смысле возбудимости по сравнению с одноименными нервами того же самого животного, сохранявшимися при прочих равных условиях в атмосфере кислорода. Ничтожная зависимость нервных волокон от притока кислорода видна уже из того, что они снабжены весьма скудно кровеносными сосудами» [4]. А. Эвальд, заключая нервно-мышечный аппарат лягушки в атмосферу водорода или вакуум, также не видел никаких функциональных нарушений в нерве по сравнению с таким же препаратом в атмосфере кислорода [5]. Впоследствии итальянские ученые Стеффани и Кавацини производили на кролике полную анемию нервного ствола, уничтожая на нем перинервий со всеми мельчайшими сосудами и констатировали, что нерв при этих условиях продолжает функционировать еще свыше 10 час. [6]. Очевидно, что нервный ствол в самом деле мало нуждается в постоянном притоке к нему кислорода крови.

Тем более неожиданным было сообщение Баера [7] и Фрелиха [8], что нервный ствол оказывается довольно чувствительным к тому, есть в окружающей его атмосфере кислород или нет. Геттингенские ученые заключали участок нерва в камеру, из которой содержащий кислород воздух вытеснялся индифферентным газом — азотом или водородом. В соответствующем участке нерва довольно скоро (в среднем через 2—5 час.) ослабевала раздражительность и терялась проводимость. Когда по прекращении тока индифферентного газа в камеру впускались порции кислорода, функции нерва восстанавливались, притом весьма скоро (за 3—10 мин.). Такая легко обнаруживаемая зависимость функций нервного ствола от присутствия кислорода в окружающей его атмосфере противо-

¹ Работы Физиологической лаборатории СПб. унив., II (1907). Под редакцией проф. Н. Е. Введенского. Id.: Труды СПб. общества естествоиспытателей, т. XXVIII, стр. 209—228, 1907.

² Цифры в квадратных скобках соответствуют порядковым номерам литературы (прим. ред.).

речила как будто прежде принятым взглядам как в отношении медленности химических процессов в нервном стволе вообще, так и в отношении потребности нервного ствола в постоянном притоке кислорода в частности. Картина упадка функций в нерве и их восстановления напоминала скорее картину, обычно вызываемую в нерве прямыми инсультами, физическими и химическими, и последующим их устранением. Возможно было предполагать, что «индифферентные газы» не были вполне индифферентны для нервного ствола, что водород, добывавшийся из H_2SO_4 и Zn , не был вполне свободен от вредных примесей вроде мышьяковистого водорода, а азот не был свободен от следов пиридина. В нашей лаборатории М а к а р о в повторил опыты Б а й е р а и Ф р е л и х а, применяя водород, добытый электролизом воды (аппарат Hoffmann'a с платиновыми электродами, вода, подкисленная H_2SO_4), и при этом нерв в течение 7—11 час. не утрачивал своих функциональных свойств. Мало того, М а к а р о в, применяя сильную фарадизацию, перераздражал участок нерва, заключенный в камеру с электролитическим водородом, доводил дело до полного упадка проводимости и, прекращая фарадизацию, получал восстановление функций нерва, оставляя его в той же атмосфере электролитического водорода. Отсюда М а к а р о в заключал в духе прежних авторов, что «деятельность нерва не связана с заметным потреблением кислорода» [9]. Данные М а к а р о в а совершенно противоречили бы показаниям Б а й е р а — Ф р е л и х а, если бы были даны точные доказательства того, что водород, применявшийся М а к а р о в ы м, был совершенно свободен хотя бы от следов кислорода. В последнем случае данные М а к а р о в а блестяще подтвердили бы прежнюю точку зрения на независимость функций нервного ствола от постоянного притока к нему кислорода.

Однако доказательств того, что водород М а к а р о в а был свободен от кислорода, нет; есть, напротив, общие данные, что водород, получаемый электролизом воды, всегда содержит примеси кислорода, в особенности при подкислении воды H_2SO_4 , когда под влиянием электрического тока в аппарате развиваются такие вещества, как $H_2S_2O_4$, H_2O_2 и O_3 .¹ А если водород М а к а р о в а содержал хотя бы следы кислорода, его отрицательные данные толкуются в том смысле, что в среде, окружающей нерв, достаточно уже следов кислорода, чтобы поддержать функции нерва.

Б а а с, проверяя положение Б а й е р а и Ф р е л и х а, в прежней обстановке Э в а л ь д а, т. е. помещая нервно-мышечный препарат лягушки целиком в атмосферу водорода или вакуум, обнаруживал уже через 3—4 часа исчезновение раздражительности и толковал отрицательные данные именно в том смысле, что в его опытах функции нерва поддерживались следами кислорода.

По предложению проф. В в е д е н с к о г о мы взяли на себя еще раз проверить положения Б а й е р а и Ф р е л и х а, притом в несколько измененной обстановке [11].

Могло возникнуть подозрение, что, когда в опытах после продолжительного тока индифферентного газа через камеру с нервом ток этот внезапно прекращался и заменялся довольно сильным током кислорода, в нерве могли происходить значительные изменения в чисто физическом смысле. В самом деле, переводя нерв из атмосферы кислорода в атмосферу водорода и обратно, мы быстро меняем физическую среду, в которой находится нерв. Что такая быстрая перемена физической среды от газа с малой

¹ В некоторых случаях потеря кислорода на эти «побочные продукты» достигает 20% и даже 2/3 теоретического объема. Ср.: Н. Д а н п е е л [10].

плотностью к газу с значительно большей плотностью могла сама по себе вызвать функциональные изменения в нерве, видно из нашего опыта, когда мы, выдержав нерв в атмосфере водорода, внезапно прекратили ток последнего и заменили его током азота. Раздражительность участка нерва, подвергавшегося действию газов, внезапно изменилась: в прежней водородной среде нерв был возбудимее по отношению к индукционным токам нисходящего направления, тогда как с переменной газовой среды он стал возбудимее в отношении токов восходящего направления (см. протокол № III).

В другом опыте прекращение тока водорода само по себе и при прочих равных условиях вызвало ясное повышение раздражительности в участке нерва, продолжавшем оставаться в атмосфере водорода.

Нам казалось поэтому целесообразнее поставить дело так, чтобы ток индифферентного газа продолжался во все время опыта непрерывно и кислород примешивался к нему небольшими порциями по мере надобности. Таким образом, физическая среда, в которой находился нерв, изменялась от прибавления кислорода весьма мало, несравненно меньше, чем в обстановке Байера — Фрелиха.

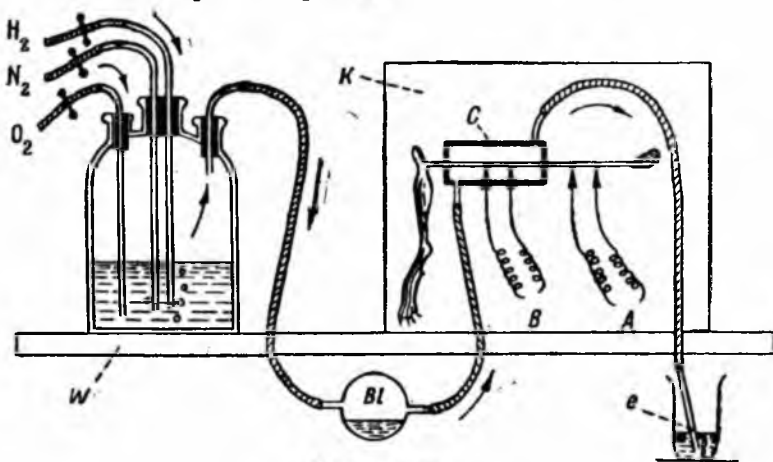


Схема опыта.

Опыт располагался, как изображено на рисунке 1. Устанавливалась трехгорлая Вульфова склянка *W* с дистиллированной водой так, что через нее можно было пропускать по выбору, последовательно или одновременно, водород, азот и кислород. Труба для кислорода была оттянута в тонкий капилляр. По прохождению пузырьков газа через воду можно было судить о скорости газовых токов.

Увлажнившись в Вульфовой склянке, газ проходил по трубке и через баллон *Bl* с водой (здесь происходило новое увлажнение газа парами воды) поступал в камеру с нервом *C* и оттекал из нее через трубку с капилляром *e*, погруженным в воду.

Газовая камера *C*, в которую замыкался участок нерва, была устроена из эбонита в виде плотно закрывающейся коробки цилиндрической формы 0.75 см радиуса, 2 см высоты и са. 3 см³ вместимости. Заключенный в эту цилиндрическую коробку участок нерва лежал в ней по оси, касаясь платиновых электродов *B*. Перед тем как закрыть коробку в начале опыта, находящийся в ней участок нерва смачивался физиологическим раствором, а на дно коробки клался кусочек ваты, орошенный физиологическим раствором. При этом принимались все меры, чтобы с электродов не

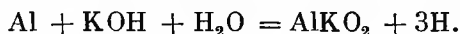
происходило ветвления токов на вату. Затем коробка закрывалась, обвязывалась нитками и тщательно обмазывалась пастой из каолина в растворе Рингера.¹ Показателем того, что содержимое коробки было достаточно изолировано от окружающего воздуха, служило горение водорода в вытесном капилляре *e*, вынимавшемся из воды. При этих условиях заключения нерва в камеру в нем не обнаруживалось явлений подсыхания после 15-часового непрерывного пропускания газов.

Кроме внутрикамерных электродов *B*, вне камеры и проксимальнее ее на нерве устанавливались платиновые электроды *A* на расстоянии не менее 1 см от камеры. Интраполярное расстояние той и другой пары электродов — по 0.5 см. Раздражая нерв с электродов *A* и *B* можно было судить о переменах раздражительности и проводимости во внутрикамерном участке нерва. Раздражение производилось санним индуктором Дюбуа-Реймона, в первичной цепи которого были включены два элемента Даниэля и прерыватель-камертон 100 колебаний в секунду.

Опыт производился над *n. ischiadicus* лягушки с *m. gastrocnemius* при отягощении 50—60 г или же с цельной лапкой ниже колена.

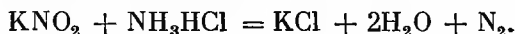
Препарат вместе с газовой камерой помещался в большую влажную камеру *K*, влажность в которой поддерживалась мокрой фильтровальной бумагой и стаканчиками с водой.

Водород мы добывали по уравнению:



При постоянном охлаждении и относительных количествах 50 см³ 30% раствора щелочи на 4—5 г алюминия реакция идет не слишком быстро и довольно равномерно. Очищение газа до поступления его в Вульфову склянку производилось H_2SO_4 concentr. и KOH 30%.

Азот добывался по уравнению:



Очищение его до поступления в Вульфову склянку производилось H_2SO_4 concentr., насыщенным раствором FeSO_4 и KOH 100%. Контролем на физиологическую индифферентность наших водорода и азота служили контрольные опыты, описанные ниже в качестве опытов 3-й вариации.

Кислород брался из элкановской бомбы (Берлин).

В своих опытах мы могли констатировать всякий раз без исключения, что ток водорода или азота через больший или меньший промежуток времени вызывал в соответствующем участке нерва повышение раздражительности, затем постепенное падение ее и внезапное падение проводимости. Парабиоз наступал с различной скоростью в явной зависимости от температуры дня, в который производился опыт. В жаркие июньские дни упадок проводимости наступал иногда уже через 1 час 20 мин. В холодные, дождливые дни проводимость падала через 5—7 час. В одном опыте, производившемся после ряда холодных дней, парабиоз наступил при тех же условиях только через 13 час. 50 мин.

Так как главный наш вопрос был в том, обусловлено ли это падение функций в нерве именно отсутствием кислорода, т. е. имеем ли мы дело с собственно «задушением нерва», внимание наше было обращено в особенности на условия восстановления функций нерва после парабиоза.

В нашей обстановке мы могли производить следующие вариации опытов:

¹ Индифферентность этой пасты в отношении нерва была проверена в контрольных опытах.

1-я в а р и а ц и я: внезапный переход от индифферентного газа (H_2 или N_2) к кислороду и обратно.

Всякий раз получались явления восстановления нерва от парабиоза и новое впадение нерва в парабиоз, как это описано при тех же условиях Байером и Фрелихом.

2-я в а р и а ц и я: внезапный переход от одного индифферентного газа к другому (от H_2 к N_2 и наоборот).

Наблюдались некоторые колебания в раздражительности внутрикамерного участка нерва, но на явления восстановления от парабиоза намека не было.

3-я в а р и а ц и я: энергичный ток индифферентного газа пускался через камеру вместе с слабым непрерывным током кислорода. При этом парабиоза не наступало. Отсюда мы заключали:

а) что наш индифферентный газ достаточно чист, чтобы не служить инсультом для нерва, и

б) что при прочих равных условиях наступление парабиоза в наших опытах зависит от отсутствия кислорода.

4-я в а р и а ц и я: к току одного индифферентного газа примешивались различные порции другого индифферентного газа, например, к току H_2 порция N_2 и наоборот.

Перемен в раздражительности и проводимости не было; парабиоз развивался глубже.

5-я в а р и а ц и я: к току индифферентного газа H_2 или N_2 примешивался малыми порциями кислород.

Происходило восстановление как раздражительности, так и проводимости в нерве.

В качестве примеров приводим три протокола наших опытов, один целиком и два в отрывках.

Наибольшее количество опытов было посвящено нами 5-й из вышеперечисленных вариаций. При этом мы могли сделать следующие наблюдения.

На нерве, восстановившем свои функции после парабиоза вследствие притока порции кислорода, вторичный парабиоз под влиянием продолжающегося тока индифферентного газа наступает большею частью скорее, чем в первый раз. Однако в одном опыте, когда в первый раз на свежем нерве парабиоз от тока индифферентного газа наступил через 1 час 27 мин., порция кислорода, шедшая са. 90 сек., оказалась способной вызвать восстановление функций нерва, прочно державшееся, несмотря на постоянный ток водорода, в течение 2 час. 14 мин. Следовательно, нерв, обработанный значительной порцией кислорода, оказался даже еще упорнее в смысле сохранения функций, чем нерв свежий, только что вынутый из животного.

Между количеством кислорода, прибавляемым к току индифферентного газа для восстановления функций нерва, и явлениями восстановления этих последних существует зависимость. Чем большая порция кислорода была примешана к току индифферентного газа, тем скорее нерв восстанавливает свои функции и, главное, тем дольше сохраняет их в атмосфере притекающего индифферентного газа (ср. протокол II, наблюд. 3—6 и наблюд. 10—17).

Иногда можно было наблюдать как бы суммирование действия нескольких последовательных порций кислорода на нерв. Так, например, в опыте, зарегистрированном в протоколе I, препарат, пробывший в камере свыше 45 мин., не восстановил своих функций от порции кислорода, продолжившей в течение 90 сек. Вслед за этим через 15 мин. была пущена новая большая порция кислорода, проходившая 150 сек., и получилось

Протокол I

№ наблюдения	Время наблюдения	Пороги раздражения в см санного индуктория				Примечания
		электроды А		электроды В		
		восх.	нисх.	восх.	нисх.	
1	3 ч. 19 м.	56	51.5	40	29	Пасмурный день. Обстановка опыта, как описано в тексте.
2	23	54.5	50.5	39	28.5	
3	25	Пущен ток водорода				
4	32	54.5	49.5	39	29	
5	43	53.5	40	38.5	29	
6	55	52	47.5	38.5	28	
7	4	51.5	48.5	39	28.5	
8	12	50	48	38	28.5	
9	23	49	47	38.5	28.5	
10	31	49	48	39	28.5	
11	41	48.5	47	40	28.5	
12	51	49	47.5	40	29.5	
13	58	49	47.5	40.5	29	
14	5	48.5	48	40	29	
15	9	49	47	40	29	
16	15	49	47.5	40	29	
17	25	47.5	46	39.5	28.5	
18	35	47	45.5	38	28.5	
19	5	39.5	43	37	29	
20	49	39	48	35.5	28	
21	57	39	41.5	34.5	28	
22	6	4	14	13	22	
23	11	11	10.5*	21	22	
24	17	11	10.5	18	21	
25	25	11	10	16.5	19	
26	30	10.5	10.5	17	18.5	
27	35	10.5	10.5	16.5	18	
28	37	Пропущена порция азота в течение 40 сек. (опыт 4-й вариации)				
29	38	10.5	10.5	17.5	18	
30	40	10	10.5	16.5	17.5	
31	43	10	10	16	18	
32	44	10	10	16	17	
33	47	Пропущена порция кислорода в течение 40 сек. (опыт 5-й вариации)				
34	48	10	10	16	17	
35	50	10	10	16	16.5	
36	52	10	10	16	16.5	
37	54	10	10	16.5	17	
38	56	Еще порция кислорода в течение 60 сек. (опыт 5-й вариации)				
39	57	10	10.5	16	17	
40	6	10	10.5	16	18	
41	7	1	11	10.5	19	
42	2	11	10.5	18	20	
43	3	11	10.5	19	20.5	
44	6	11	10.5	18	20.5	
45	14	10.5	10.5	16.5	18.5	
46	17	Еще порция кислорода в течение 90 сек. (опыт 5-й вариации)				
47	18	10.5	10	16	17.5	
48	20	11	10.5	21.5	20	
49	21	20	20	34.5	25.5	
50	22	20.5	21.5	35	25.5	
51	23	21	22	35	25	
52	26	Прекращен ток индифферентного газа и пропущен ток кислорода в течение 90 сек.				
53	29	20.5	21.5	35	20.5	

Препарат отдыхал 1 ч. 28 м.

Продолжение

№ наблюдения	Время наблюдения	Пороги раздражения в см санного индуктория				Примечания
		электроды А		электроды В		
		восх.	нисх.	восх.	нисх.	
54	9 ч. 6 м.	21.5	25	36	25	
55	14	21	25.5	34	25	
56	18					
57	25	21	25.5	33	24	
58	35	21	26	33.5	25	
59	41	21	25	33.5	25	
60	9 44	21.5	26	34	25.5	
61	10 —	22	25.5	25.5	25.5	
62	11	22.5	26	37	26.5	
63	22	22	25.5	36	26.5	
64	32	22	25	35	26.5	
65	37	21.5	23	34.5	26	
66	40	11.5	23	20	23	
67	41	11.5	10	16	22	
68	47	11	10.5	15.5	21.5	
69	53	10.5	10	15.5	19.5	
70	11 —	Прибавлен к току азота постоянный же ток водорода (опыт 4-й вариации)				
71	4	10	10	15	17	
72	9	10	10	15.5	16	
73	11	9.5	10	15	15	
74	15	9.5	10	15	15	
75	21	9	10	15.5	15	
76	11 25	Пропущена порция кислорода в течение 90 сек. (опыт 5-й вариации)				
77	28	9	10	15	15	
78	30	9.5	10	15	15.5	
79	33	10	10	15	16	
80	11 37	10	10	14.5	15.5	
81	40	Еще порция кислорода в течение 150 сек. (опыт 5-й вариации)				
82	41	10.5	10	20	19	
83	42	20.5	19	31.5	25	
84	47	21	20	32	24.5	
85	53	20	19	30.5	23.5	
86	12 3	20	19	32.5	24	
87	9	20	19	33	25.5	
88	11	21	20.5	34	25.5	
89	16	19.5	19	31	24	
90	19	11	9.5	17.5	20.5	
91	23	10.5	9.5	15.5	20	
92	25	Еще порция кислорода в течение 70 сек. (опыт 5-й вариации)				
93	26	10	9.5	15.5	19.5	
94	30	19.5	19.5	31.5	24	
95	32	20	19.5	31.5	24	
96	39	19.5	20	32	24.5	
97	41	19.5	20.5	32	23.5	
98	49	10	9.5	15.5	20	

восстановление проводимости в нерве через 2 мин., державшееся 33 мин. и сменившееся новым парабиозом. Когда теперь через 6 мин. была пущена еще новая и сравнительно небольшая порция кислорода, проходившая в течение 70 сек., уже через 5 мин. получилось восстановление проводимости, державшееся еще 17 мин. (ср. протокол I, наблюд. 76—98).

Что вынутый из тела нервный ствол связывает кислород из окружающей среды и связывает его тем больше, чем выше парциальное давление

Протокол II

№ наблюдения	Время наблюдения	Пороги раздражения в см санного индуктория				Примечания
		электроды А		электроды В		
		восх.	нисх.	восх.	нисх.	
1	4 ч. 54 м.	15	15.5	26	35.5	Обстановка опыта та же. Нерв в состоянии парабиоза от тока водорода, продолжающегося за период протокола.
2	58	15.5	15.5	26	33.5	
3	5	Пропущена порция кислорода в течение 25 сек. (опыт 5-й вариации)				
4	7	14.5	15.5	25	33.5	
5	12	30	36	25.5	36	
6	16	15	15.5	24	39	
7	21	15	15.5	24.5	35.5	
8	33	14	15	24	32	
9	52	14	15	24	20.5	
10	57	Еще порция кислорода в течение 35 сек. (опыт 5-й вариации)				
11	58	14	15	24	23	
12	6	31	33	25.5	35	
13	4	33	34	26	36	
14	15	35	34	27	37	
15	21	35.5	33	28	37	
16	42	36	35.5	27.5	37	
17	54	14.5	14.5	24	36	
18	7	14	14	23	35.5	

Протокол III

№ наблюдения	Время наблюдения	Пороги раздражения в см санного индуктория				Примечания
		электроды А		электроды В		
		восх.	нисх.	восх.	нисх.	
1	11 ч. 20 м.	19	27	26.5	30	Обстановка та же. Нерв, выпадающий в парабиоз под влиянием непрерывного тока водорода.
2	30	18.5	26	26	29	
3	12	5	15	15.5	25.5	
4	15	14	16	25.5	26	
5	18	Прекращен ток водорода и пущен ток азота (опыт 2-й вариации)				
6	25	14	16	26	25.5	
7	38	13	15.5	25.5	24	
8	48	13	15	26	23	
9	56	12	15.5	25.3	22	
10	1	3	12	15	25.5	
11	16	12	15.5	25.5	20.5	
12	31	12	15.5	25.5	20	
13	39	11.5	15	19.5	19	

кислорода в окружающей среде, это видно из цифр, полученных Ту н-бергом при его микрореспирометрических исследованиях над *Nn. ischiadicus* и *brachialis* кролика [12].

Что функциональные свойства нервного ствола стоят в зависимости от количества воспринятого им кислорода, это видно из только что изложенных наших наблюдений, аналогичных с наблюдениями Байера и Фрелиха.

На основании наших опытов мы считаем возможным высказать, что в обстановке, подобной нашей, парабиоз и восстановление функций нерв-

ного ствола наступают в зависимости от отсутствия resp. присутствия кислорода в атмосфере, окружающей нерв. Наши наблюдения подтверждают показания Байера, Фрелиха и Бааса относительно потребности нервного ствола в кислороде.

Факт потребности нерва в кислороде, конечно, несколько не противоречит факту его крайней функциональной резистентности в обыкновенной кислород содержащей среде.

Вопрос в том, что говорит нам сопоставление этих двух фактов физиологии нервного ствола. Повидимому, потребность нерва в кислороде говорит, что функциональная резистентность нерва зависит не от того, что обмен веществ в нем попросту равен 0, а от того, что этот обмен веществ является необычайно легко и совершенно восстанавливающимся равновесием.

Остается, однако, еще вопросом, в каком смысле кислород нужен при функционировании нервного ствола: представлять ли себе дело так, что кислород прямо потребляется нервом при процессе возбуждения, или же достаточно самого присутствия кислорода при известном напряжении для того, чтобы нерв был способен функционировать?

Отсутствие сколько-нибудь уловимых термических явлений при процессе возбуждения нервного ствола [13], одинаковая продолжительность переживания (в смысле электрической деятельности) нерва, непрерывно раздражаемого и покоящегося [14], наконец, независимость быстроты наступления парабоза в среде индифферентного газа, подвергался ли нерв раздражению токами большой частоты или находился в покое [15], — все эти факты продолжают говорить против того, что возбуждение нерва сопряжено со сколько-нибудь значительным процессом окисления его вещества.

Доказана потребность нерва в ионах натрия [16], но это еще не значит, конечно, что натрий потребляется нервом при процессе возбуждения.

Возможно, что потребность нерва в кислороде окажется явлением того же рода.

Пока мы можем сказать с положительностью одно: для сохранения нервом функциональных свойств нужно присутствие известного напряжения кислорода.

ЛИТЕРАТУРА

- [1] Н. Введенский. *Wie rasch ermüdet der Nerv?* Zentralblatt f. med. Wiss. (1884), стр. 65 и сл.
- [2] Н. Е. Введенский. *Телефонические исследования над электрическими явлениями в мышечных и нервных аппаратах.* СПб. (1884).
- [3] Н. P. B o w d i t c h. *Note on the nature of nerve force.* The Journ. of Physiol., v. 6 (1885), стр. 133.
- [4] E. P f l ü g e r. *Über die Ursache der Athembewegungen sowie der Dyspnoe und Apnoë.* Pflüg. Arch., Bd. 1 (1868), стр. 142 и сл.
- [5] A. E w a l d. *Über die Unabhängigkeit des thätigen Nerven vom Sauerstoff.* Pflüg. Arch., Bd. 1 (1869), стр. 142 и сл.
- [6] S t e f f a n i e t C a v a z z a n i. *Action de l'anémie sur les fibres nerveuses.* Arch. ital. de Biol., t. 10 (1888), стр. 202.
- [7] Н. в. В а у е r. *Das Sauerstoffbedürfniss des Nerven.* Zeitschr. f. allg. Physiol., Bd. 2 (1903), стр. 173 и сл.
- [8] F. W. F r ö h l i c h. *Das Sauerstoffbedürfniss des Nerven.* Zeitschr. f. allg. Physiol., Bd. 3 (1904), стр. 131 и сл.
- [9] Ф. Н. М а к р о в. *Влияние индифферентных газов на функции нерва.* Труды СПб. общ. естествоиспыт., т. 7 (1904), стр. 438—440.
- [10] H. D a n n e l. *Specielle Elektrochemie.* W. Borchers's Handbuch d. Elektrochemie, Halle (1903).

- {11] K. H. B a a s. Zur Frage nach dem Sauerstoffbedürfniss des Froschischiadicus. Pflüg. Arch., Bd. 103 (1904), стр. 276 и сл.
- {12] Tosten T h u n b e r g. Mikro-respirometrische Untersuchungen. Zentralblatt f. Physiol., Bd. 18 (1904), стр. 553 и сл.
- {13] H e i m h o l z, Arch. f. Anat. Phys. u. w. Med. (1848), стр. 158. — H e i d e n h a i n, Stud. d. Physiol. Inst. zu Breslau, Bd. 4 (1868), стр. 250. — R o l l e s t o n, Journ. of Physiol., v. 11 (1890), стр. 208.
- {14] Ф. Е. Т у р, Тр. СПб. общ. естествоиспыт., т. XXX (1899), стр. 20.
- {15] Н. в. В а у е r, Zeitschrift f. allg. Physiol., Bd. 2 (1902), стр. 182.
- {16] В. К. Д е н е м а р к, Раб. Физиол. лабор. СПб. унив., СПб. (1906), стр. 34.
-

ЗАКОН «ВСЕ ИЛИ НИЧЕГО»¹

Закон «все или ничего» успел уже пережить своеобразную судьбу в учении об иннервации. Вунд в 1876 г. впервые высказал, что он имеет место для центров. Это казалось странным, ибо ничего не было известно для нерва и мышцы. Однако Шеррингтон счел возможным примкнуть к этому учению. Через несколько лет случилось так, что Шеррингтон стал отказываться от «все или ничего» для центров и в то же время кембриджские физиологи стали находить его приложимость к нерву и мышце. Положение переменялось совершенно: стали утверждать, что «все или ничего» не имеет места для центров, хотя бы он и был законом для мышцы и нерва. Вслед за этим стали накапливаться данные, требующие как будто реабилитации «все или ничего» и для центров. И опять в то время как «все или ничего» стало признаваться многими для центров, Хилл говорит о «неблагоразумии» считать его за закон для нерва, когда он имеет весьма ограниченное значение для мышцы. Можно думать, что и вперед история принципа «все или ничего», как всякого крайнего принципа, будет давать колебания. Мотивы для утверждения «все или ничего» понятны. Это крайнее упрощение всех проблем с момента, когда мы примем, что структурная единица живого вещества всегда дает функциональную единицу возбуждения. Не приходится распространяться о том, как упрощаются все дальнейшие измерения и вычисления. Однако не совсем ясно, что такое та единица живого вещества, которая всегда вовлекается в возбуждение в целом: организм, клетка, клеточный органоид, живая молекула или, по некоторым, ее боковая цепь? С другой стороны, если, по предложению Н. Е. Веденского (1885), исходить из единичного тока действия как из элемента возбуждения, то этот элемент оказался не постоянной величиной, которой можно было бы приписать значение единицы измерения во всех условиях. У самих современных защитников «все или ничего» объем и строгость логических требований из этого принципа поэтому обнаруживают колебания. Считают совместимым с ним представление о депрессии, замедление проведения в участке депрессии, возможность групповых разрядов возбуждения в ответ на сильный импульс и т. д. Тонические «длительные возбуждения» в ответ на «длительное раздражение» представляют едва ли преодолимые затруднения для «все или ничего». Докладчик думает, что претенциозному «все или ничего» приходится противопоставить «все или меньше», причем нормальные приступы возбуждения в пределах этого «все или меньше» протекают попорционно — порциями, могущими варьировать по величине в зависимости от регулирующих факторов. В мышце регулирующий фактор — определенно химический. В нерве —

¹ Содоклад на II Всесоюзном съезде физиологов, Ленинград 24 V 1926. Тр. II Всес. съезда физиол., Л. (1926), стр. 10.

вероятно физико-химический. Наилучший пример того, как практически относиться к «все или ничего» дает Х и л л. Так, где это помогает исчислению, надо им пользоваться, а там, где начинается выбор «все или ничего» или «природа», надо идти за природой.

П р е н и я

Д. В о р о н ц о в (Смоленск) замечает, что с законом «все или ничего» не согласуются наблюдения А. А. Ю д и н а, установившего факт активности допороговых раздражений, если их приложить к нерву подряд несколько, и установленное в лаборатории Н. Е. В в е д е н с к о г о С а к с о м явление парадоксальной проводимости нерва. Наиболее обстоятельные работы Г. К а т о в пользу закона «все или ничего» могут получить иное освещение, если принять во внимание извращенное действие электрического тока на альтерированный нерв, обнаруженное В. Т о р н е р о м и подтвержденное затем целым рядом других исследователей. Рассматривать возбуждение нерва как исключительно химический процесс, особенно как «взрыв», вряд ли вполне правильно, ибо этот процесс сложный, состоит из нескольких стадий и его тепловой коэффициент не постоянен, не говоря уже о том, что при его деятельности не наблюдается выделения тепла. Морфологическое строение нерва и физико-химическая его природа не говорят в пользу точки зрения, рассматривающей нервный процесс как «взрыв».

Н. А. Р о ж а н с к и й (Ростов-на-Дону). Закон «все или ничего» представляет две стороны: одну общую теоретическую, другую частную физиологическую. Общая сторона это то, что энергия переходит до известной степени неделимыми комплексами, таковы: кванты, атомы. С такой стороны вряд ли есть процессы, которые происходят не по закону «все или ничего», т. е. не скачками. Для физиологии важно не это, а то, насколько эти скачки могут быть связаны с физиологической морфологией. Для нерва и мышцы мы их связываем с нервным и мышечным волокном, но не будет отрицанием его, если придется связать, например, с волокнами осевого цилиндра. Метод графической записи сокращений мышцы слишком груб, чтобы обнаружить, что непрерывность есть выражение мелкой прерываемости. Х и л л всецело доказал действительность закона с термодинамической стороны для сокращений мышцы, но нашел некоторое возражение в том, что количество энергии выделяется не только пропорционально раздражению, но и нагрузке. Но, в сущности, это не противоречит закону. Затруднение встречается в принятии изотермического взрыва для нервного возбуждения. Вообще закон «все или ничего» для физиологии в этих отделах — счастливая находка, открывающая широкие перспективы исследования.

Е. Г о л ь д е н б е р г (Одесса). Указывает, что против принятия закона «все или ничего» целиком, без ограничений, говорит явление «лестницы». «Лестницу» можно наблюдать на самых различных объектах. Необходимо, таким образом, считать, что величина эффекта может быть больше или меньше в зависимости от времени, протекающего после предыдущего раздражения.

А. А. У х т о м с к и й. Без сомнения надо приветствовать то время, когда физиология возбуждения станет математическим учением. При этом можно уже заранее сказать, что математическое построение теории возбуждения на основании постулата «все или ничего» будет частным и исключительным учением, вроде евклидовой геометрии. Будущей математической физиологии не избежать задачи измерения еще в пределах «элементарного возбуждения». Это затруднит наши представления, но зато поставит ближе к тому, что есть в природе.

УСВОЕНИЕ РИТМА В СВЕТЕ УЧЕНИЯ О ПАРАБИОЗЕ¹

Состояние парабิโอ́за в его классическом выражении складывается из взаимодействия двух факторов в парабииотическом участке, которые для краткости можно обозначить условно как: а) тонический (стойкое состояние активности в парабииотическом участке) и б) ритмический (приходящие к парабииотическому участку волны возбуждения из нормального участка).

Первый фактор мы называем тоническим, поскольку видим в нем длительное возбуждение. Если такое длительное и стойкое состояние возбуждения способно развиваться со своей стороны влияния по протяжению возбудимой ткани, следует ожидать, что и эти влияния будут длительными и стойкими.

Такое длительное и стойкое влияние парабииотического участка приходится усматривать в периелектротонических явлениях вдоль по нерву (Перна, Введенский, Шерешевский, Цибина-Рейсс, Ветюков, Романенко).

Если место развития первичного парабиио́за под влиянием того или иного агента рассматривать как место, подверженное «длительному раздражению», то процессы, вторично развивающиеся вдоль по нерву, следует рассматривать как выражение «длительного возбуждения».

Все парабииотические явления характеризуются однозначно, в зависимости от одной независимой переменной — меняющейся функциональной подвижности (лабильности) в парабииотическом участке. Говоря языком теории Лапика, гетерохронность парабииотического участка в отношении нормального нерва и является тем фактором, который изменяет условия проведения.

В теории парабиио́за есть не вполне разъясненный пункт в следующем: каким образом нормальное возбуждение способно проникнуть в парабииотический участок и создавать в нем влияние по всей его длине при всем том, что сам парабииотический участок гетерохронен в отношении нормального участка, из которого волна приходит.

А priori это проникновение возможно лишь при том условии, что парабииотический участок, вступивший на путь падающей лабильности, способен еще поднимать свою лабильность по поводу приходящей к нему и способной проникнуть в него волны.

Иными словами, каждая приходящая к парабииотическому участку и способная проникнуть в него волна сначала как бы будит его лабильность, поднимает ее (вероятно подъем и оживление химизма и обмена веществ), и уже потом наступает характерный для парабиио́за дальнейший упадок лабильности.

¹ Труды III Всесоюзного съезда физиологов 28 мая — 2 июня 1928 г., Москва (1928), стр. 104, 118.

Вот эту фазу, когда под влиянием приходящих ритмических волн местная лабильность поднимается, прежде чем дать дальнейшее падение, следует назвать фазой усвоения ритма.

Усвоение ритма известно фактически для нервных центров. В особенности длинные рефлекторные дуги, вовлекающие большое количество центров в сферу реакции, обнаруживают склонность усваивать ритм раздражения. При этом усвоенный ритм возбуждения склонен продолжаться некоторое время по миновании раздражения (У х т о м с к и й, К о н р а д и, Г о л и к о в).

Явления усвоения ритма сказываются в особенности на фоне повышенной возбудимости, сопровождающей доминантные явления, вызванные предшествующей длительной тетанизацией центростремительного нерва (Г о л и к о в, К о н р а д и).

Усвоение ритма само по себе есть выражение «повышенной возбудимости» в том участке, где он осуществляется: участок, бывший до сих пор невосприимчивым к волнам текущей частоты, становится восприимчивым к ним и возбуждается в их ритме.

В парабиотическом участке фаза усвоения ритма должна отвечать тем начальным стадиям развития парабиоза, которые характеризуются авторами как стадии повышенной возбудимости в участке.

Агент, заведомо повышающий функциональную подвижность (укорачивающий хронаксию), — стрихнин, снимает парабиоз и при этом дает своеобразную, быстро преходящую стадию «торможения вслед за возбуждением», которая должна рассматриваться как выражение усвоения ритма парабиотическим участком. Стадия эта приходится между провизорной и парадоксальной стадией парабиоза (Р у с и н о в).

В этой стадии ритмические волны успевают поднять лабильность парабиотического участка, так что волны начинают передаваться до мышцы; но поскольку следы от парабиоза в нерве еще есть, поднятие лабильности волнами носит насильственный характер, и временно поднимавшаяся лабильность сменяется последующим торможением.

Описанная фаза «торможения вслед за возбуждением» оказывается нормальной и постоянной стадией прямого и обратного развития парабиоза от других агентов, например от К. Ее нормальное место — в промежутке между провизорной и парадоксальной стадией парабиоза (Р у с и н о в).

О НЕКОТОРЫХ НОВЫХ ЧЕРТАХ ПАРАБИОЗА¹

(Физиологическая лаборатория Петергофского естественно-научного института)

I

Парабиотическое состояние, которому посвящены так или иначе все работы настоящего сборника, может представлять двойной интерес: с одной стороны, к нему можно подходить как к специальному явлению в нервном проводнике, которое наступает при повреждении последнего и с которым приходится считаться тому, кто пробует экспериментировать над нервным проводником; с другой стороны, в парабиозе открываются перед нами новые и оригинальные черты того, что в физиологии называется широко «процессом возбуждения».

Если подходить к парабиозу в первом из этих направлений, это будет представлять интерес для относительно узких специалистов, в особенности для тех работников, которые сталкиваются с вопросами патологии нервного ствола. Подходя к парабиозу во втором направлении, мы открываем по его поводу целый ряд новых перспектив и вопросов, углубляющих наши представления о том, что мы называем «возбуждением» тканей и организма в целом. Здесь парабиоз приобретает весьма широкий и принципиальный интерес для всякого физиолога и биолога.

Основатель учения о парабиозе Н. Е. В е д е н с к и й видел в нем, несомненно, именно этот общий и принципиальный интерес для учения о возбуждении. В свою очередь и я, строя свои представления о доминанте, опирался на наши знания о парабиозе как на общие характеристики состояния возбуждения.

Всегда можно, конечно, от людей, судящих издали и со стороны, ожидать возражения в том смысле, что ведь наши опыты, из которых исходит учение о парабиозе, делаются почти исключительно на маленьком кусочке тканей, вырезанных из лягушки, и как же это возможно выводить отсюда перспективы для такой широкой и глубокой, почти философской области физиологии, каково учение о норме возбуждения в органах и в организме. И. М. С е ч е н о в вспоминает в своих автобиографических записках, как отзывался о его физиологических работах один из профессоров, его бывших преподавателей по Московскому университету: «поковыряют у лягушки около гузенной косточки и печатают» [1]. Оспаривать такие возражения трудно, ибо они идут от здравого смысла и искренности. Но что же поделать? Исторический ход нашей науки таков, что она пробивает горную породу встречными шахтами, из которых одна занята тщательнейшим изучением маленького, частного, по возможности наиболее дифференциального, другая же наблюдением общего и целого. Истина будет лишь там, где эти встречные шахты встретятся и смогут привести к полному соглашению то, что добыто до сих пор в той и другой в отдельности. Но

¹ Труды Петергофск. естеств.-научн. инст., № 7 (1930), стр. 3.

и теперь, когда шахты далеко еще не сошлись своими разработками, а только слышат через горную породу о работе друг друга, работающий над дифференциальным и частным все время освещает себе путь хотя бы проблематическим значением этого маленького, дифференциального для целого, которому оно принадлежало; а работающий по наблюдению за общим и целым ограничивается по необходимости лишь наметкою вех и предварительными описаниями, пока не вполне ясна дифференциальная природа явлений. Да и может ли быть иначе? Улавливание точных и однозначных зависимостей удастся нам шаг за шагом лишь там, где изучаемый субстрат выделен из целого и выполняет какую-нибудь одну определенную частную функцию целого. Но выделенная часть и частная функция не имеют смысла без целого.

Итак, парабиоз нервного проводника служит нам руководителем для понимания возбуждения вообще и законов возбуждения организма в целом. Но наблюдения за тем, как протекают возбуждения в целом организме, заставляют нас опять и опять возвращаться к Ариадниной нити, к парабиозу, за проверкою, может ли она еще служить нам далее, содержится ли в парабиозе, хотя бы в виде намека, то, что открывается в сложной системе организма.

И вот открывается, что в самом парабиозе мы знаем еще далеко не все; новые поводы обратиться к нему за разъяснениями открывают нам в нем новые, до сих пор пропускавшиеся черты. А открытие новых черт в парабиозе нервного ствола, в этих наиболее простых и наиболее доступных для физико-химического исследования условиях протекания парабиотического состояния обнадеживает нас в том, что и те, загадочные пока, зависимости возбуждения целого организма скоро получат однозначное освещение.

II

«Что у кого болит, тот о том и говорит» — таково выражение принципа доминанты в нашей пословице. Спрашивается, как это может держащийся в нервной системе фокус возбуждения резонировать столь однообразно на самые разнообразные влияния, приносимые текущей средою. Сказать, что это оттого, что фокус этот обладает «повышенной возбудимостью», значит, в сущности, ничего не сказать, а отделаться перифразом. Бесспорно конечно, что субстрат легко возбуждается оттого, что его возбудимость повышена, но ведь и возбудимость его повышена оттого только, что он возбуждается легко. А нам надо получить реальный ответ, отчего это субстрат в данных условиях возбуждается так легко и возбудимость его так повышена. Мы отвечаем: это оттого, что данный «болеющий» фокус в нервной системе находится не в том нейтральном и покоящемся состоянии, в котором пребывают прочие центры, но в состоянии стационарно растревоженном, так что вновь приходящие импульсы находят именно в нем подготовленную почву и рождают возбуждение именно в нем по преимуществу; при этом центры, находящиеся в нейтральном и покоящемся состоянии, по миновании мимолетного возбуждения легко и быстро возвращаются опять к нейтральному и покоящемуся состоянию, а растревоженный фокус, так легко отзывающийся на пробежавшие сторонние импульсы, по миновании их возвращается не к нейтральности и покою, а опять и опять к прежнему растревоженному состоянию. Словом, особенности поведения растревоженного фокуса посреди всех прочих в том, что он находится в состоянии с т а ц и о н а р н о г о в о з б у ж д е н и я («длительного возбуждения»). Это стационарное возбуждение может держаться при относительном покое прочей нервной сети на очень небольшой величине, но оно всегда готово вынырнуть на первый план, суммироваться и заявить о себе по поводу

самых разнообразных раздражителей. Оттого и «повышенная возбудимость», что она уже подготовлена уже имеющимся, постоянным, хотя самим по себе и слабым возбуждением данного фокуса.

Но вот здесь надо выделить вопрос, как такой фокус слабого стационарного возбуждения может резонировать на разнообразнейшие импульсы, суммируя по их поводу свое дальнейшее возбуждение, тогда как при нейтральном и уравновешенном состоянии нервной системы отдельные центральные пути возбуждаются лишь определенными, относительно узко ограниченными формами раздражения.

III

Господствующие школьные представления вообще считают затруднительным допускать стационарные возбуждения (длительное возбуждение) в тканях, они хотят знать одни лишь бегущие волны возбуждения, постоянно возникающие и постоянно начисто исчезающие в нервных проводниках. Чтобы освободить себя от самой возможности допущения длительного возбуждения в центрах, школа выставила пресловутый закон «все или ничего», по которому нервные элементы или сразу возбуждаются на мгновение до максимума, или сразу освобождаются от возбуждения до последних остатков, так что от возбуждения никакого следа остаться в центрах не может.

У меня был уже случай высказаться о том, как представляется этот закон «все или ничего» с точки зрения теории парабоза [2]. Если бы даже «все или ничего» практически и оказывался «законом» или, точнее сказать, статистическим правилом в нервных проводниках, то и тогда это не значило бы, что он вылился из рога изобилия сразу как готовый и обязательный, вне зависимости от условий, в которых работает ткань. Если «все или ничего» есть правило, то надо прежде всего сказать, как могла возникнуть такая исключительно высокая форма регуляции возбуждений в ткани; ибо это есть все-таки частный и исключительно счастливый случай регуляции активности в тканях при всем том, что статистически он получил широкое применение в нормальных проводниках, в особенности периферических. В пользу нашего утверждения, что «все или ничего» есть особый случай экономической регуляции, тогда как нерв и центры, говоря вообще, способны вместить в себе значительно больший диапазон возбуждения, говорят недавние определения газообмена при электрическом, всегда более или менее насильющем нервные пути раздражении и, затем, при нормально проводимых волнах возбуждения. По В и н т е р ш т е й н у и Г и р ш б е р г у норма поглощения кислорода покоящимся нервом в 74 мм^3 на 1 г в 1 час с постепенным усилением искусственного раздражения постепенно возрастает с 111 до 222 мм^3 на 1 г в 1 час без признаков «все или ничего». И изолированный спинной мозг лягушки, при норме поглощения O_2 в покое 133 мм^3 на 1 г в час, с постепенным усилением искусственного раздражения постепенно же возрастает с 222 мм^3 до 567 мм^3 на 1 г в час, также без признаков «все или ничего» [3]. Подобная же зависимость от «все или ничего» установлена Л е д е б у р о м для искусственно раздражаемых центров и по отдаче CO_2 . Но те же самые нервные проводники и центры оказываются подчиняющимися правилу «все или ничего» и одновременно обнаруживают и гораздо более экономный газообмен, если их возбуждение совершается в порядке натурального проведения [4]. В то время как Дж е р а р д на искусственно раздражаемом нерве имел подъем газообмена на 400% [5], П а р к е р на натурально-проводящем нерве имел подъем его всего на 24% [6]. Теория парабоза ставит вопрос о генезисе нормально-проводимой волны возбуждения из того более общего случая, когда возбуждение способно продолжаться и углубляться на месте своего происхождения: какими условиями, какими регуляциями достигается это

заметание следов проносающегося по ткани возбуждения, а также столь постоянное и точное ограничение его амплитуды?

Теория парабиоза знает, что наряду с урегулированными, летучими возбуждениями в проводящих путях нервной системы имеют место стационарные очаги возбуждения, которые возникают и помимо искусственного раздражения. И тут возникает новый вопрос: как летучие волны возбуждения влияют на такие очаги, а также, как эти очаги в свою очередь влияют на проходящие волны? В частности, тот вопрос, о котором сказано в самом начале: как могут летучие волны, при всем разнообразии их источников и ритма, вызывать в очаге резонанс, а затем и суммирование возбуждения?

IV

Итак, вот в чем вопрос: старый наш знакомый, парабиотический участок нерва, сможет ли и на этот раз сказать нам что-либо поучительное для понимания того, как волны высокой скорости протекания во времени могут рождать резонанс в очаге местного и стационарного, т. е. парабиотического возбуждения при всем том, что лабильность очага далеко ниже лабильности пути, приносящего нормальные волны, а ход развития во времени для волн приносящего пути и для волн в очаге далеко не совпадает, и не совпадает тем более, чем глубже возбуждение в очаге. Вопрос этот встал в своей остроте с того момента, как Л. Лапик формулировал правило, согласно которому проведение нервных импульсов возможно лишь там, где сообщающиеся участки нервной сети способны к более или менее изохронному развитию волн возбуждения [7], и, стало быть, резонанс парабиотического очага на приходящие к нему волны должен был бы прекратиться сам собою, ибо ведь по своему первоначальному смыслу парабиотический очаг есть очаг малой и все уменьшающейся лабильности. Если стационарно заявляющий о себе доминантный очаг, т. е. очаг стационарного возбуждения, способен резонировать на волны приносящих путей различной скорости протекания во времени, то тут одно из двух: или правило Лапика неверно, не имеет общего значения и нам придется его корректировать, или оно верно и имеет общее значение, но сама ткань обладает способностью корректировать скорость протекания волн во времени при прохождении их с высоколабильных приносящих путей в малолабильный очаг стационарного возбуждения.

Этому вопросу посвящена работа В. С. Русинова над парабиотическим участком [8].

Первые руководящие данные для понимания того, как приходящая волна может проникнуть в парабиотический участок и что с нею в это время делается, были получены в работе А. К. Воскресенской [9]. Оказалось, что, пробегая по припарабиотической области и вступая в участок малой лабильности, волна способна сокращать свое протекание во времени, интервал от ее начала до окончания становится, повидимому, меньше, чем он был даже в нормальном нерве, и, во всяком случае, значительно меньше, чем он станет в самом парабиотическом участке. Понять это приходится не иначе, как в том смысле, что приходящая волна способна поднимать лабильность парабиотического участка, — того самого участка, лабильность которого тотчас за сим будет падать еще более по поводу вошедшей в него волны.

Первая из работ сборника Трудов физиологической лаборатории Петергофского естественно-научного института, принадлежащая В. С. Русинову, исходит из такого замысла: если нормальная волна способна вступать в парабиотический участок оттого, что она сама по себе может поднимать лабильность последнего в момент своего вступления в него,

то всякий посторонний фактор, в свою очередь способный поднять лабильность в головной части парабиотического участка, будет способствовать и прониканию нормальных волн в участок. Таким дополнительным фактором со стороны может служить анодическая поляризация головы парабиотического участка; уже заранее можно было предсказать, что приложение анода постоянного тока к месту вхождения нормальных волн в парабиотический участок будет способствовать прониканию волн в участок; при достаточной же интенсивности местного анаэлектротона оно будет даже и совсем растормаживать парабиотическую задержку. Систематически исследуя влияние анаэлектротона на последовательные поперечные слои парабиотического участка, Р у с и н о в вскоре заметил неравнозначность их для проходящей волны. Анод, приложенный к голове участка, может не только способствовать проникновению волны в участок, но и раскрыть волне весь дальнейший путь по нерву, растормозив участок. Но тот же самый анод при прежней силе поляризующего тока не производит существенного влияния на судьбу волны, когда он приложен в дальнейших поперечных слоях парабиотического участка. Там он уже не может быть помощником волны в ее проникании по участку. И, однако, при всем том, что судьба проходящей волны решается в голове парабиотического участка, при самом входе волны в участок, это ни в каком случае не значит, что дальнейшие части участка не играют никакой роли в проведении волны через участок. Подробное изучение привело Р у с и н о в а к убедительным данным о том, что анаэлектротон головы парабиотического участка, соответствующий вступлению волны в участок, должен быть передвинут внутрь самого парабиотического участка тем глубже, чем длиннее участок парабиоза.

В этой, на мой взгляд, замечательной работе В. С. Р у с и н о в исходил из того соображения, что нормальная волна возбуждения, шедшая до сих пор по нормальному нерву, внезапно вступает в участок стационарного возбуждения, и тут же, с первого момента ее вступления в совершенно новые условия, должна переломиться ее дальнейшая судьба. В противоположность отвлеченной, заимствованной из механических схем гипотезе «декремента», конкретные данные о парабиотическом состоянии побуждают думать, что если вообще волна могла проникнуть в возбужденный участок, то она сразу же начинает и суммировать возбуждение в нем, а значит сразу же и застилать себе в большей или меньшей степени дальнейшее проведение с прежним характером волны. Таким образом, «проведение через парабиотический участок... должно быть символизировано... в виде кривых с весьма крутым падением, причем для слабых возбуждений кривизна падения меньшая, чем для сильных возбуждений. Оттого сильные возбуждения не проводятся, тогда как слабые проводятся» [10]. Но если судьба проводимой волны перелаивается сразу, с момента вступления ее в парабиотический участок, то значило бы опять впасть в абстрактный механический схематизм, если бы мы сказали себе, что тем самым дальнейшее протяжение парабиотического участка безразлично для проведения. У нас слишком достаточно данных о том, что «застревание» волны в парабиотическом участке происходит, при прочих равных условиях, тем легче, чем больше размеры участка. Таким образом, если судьба волны перелаивается сразу со вступлением ее в участок, то глубина этого перелома зависит от размеров участка, т.е. от величины суммарного возбуждения в стационарно возбужденном участке. В этом и заключается основной закон для конфликта проходящей волны возбуждения со стационарным возбуждением участка.

Волна суммирует приносимое ею возбуждение с возбуждением участка, увеличивает это последнее, общая сумма стационарного возбуждения в участке становится тогда тем больше, чем интенсивнее была пришедшая волна, чем интенсивнее было первоначальное стационарное возбуждение участка и чем больше размеры участка (чем больше емкость последнего). Сама размерность процесса, который разыгрывается при этом в участке, позволяет нам говорить здесь об «энергии» возбуждения в участке в момент конфликта. Ибо налицо и фактор интенсивности и фактор емкости.

В общем события внутри парабиотической области оказываются значительно более сложными, но вместе и значительно более содержательными и интересными, чем они рисовались нам до сих пор. Входящая в участок парабиоза волна отнюдь не сразу действует в руку дальнейшего понижения лабильности в нем, но предварительно повышает лабильность его. Где-то в голове парабиотического участка имеет место кризис, ранее которого приходящая волна поднимает лабильность участка, тогда как после него она, напротив, понижает лабильность в нем. И место этого кризиса зависит теснейшим образом от длины участка, вдвигаясь внутрь участка тем более, чем длиннее участок.

При переносе этих данных с парабиотического участка на очаг стационарного возбуждения (доминантный очаг) в центрах мы начинаем понимать, что очаг этот скрывает в себе способность резонировать на приходящие волны в порядке усвоения их ритма, с тем, однако, что по наступлении кризиса те же самые волны будут действовать в руку дальнейшего понижения лабильности в очаге и углубления в нем парабиотического состояния. Насколько мы имеем право еще детальнее переносить данные, добытые на парабиотическом участке, на доминантный очаг в центрах, мы могли бы добавить: кризис от резонирующего усвоения ритма к угнетению и задержке волн должен наступать, при прочих равных условиях, тем позже, чем обширнее доминантный очаг (очаг стационарного возбуждения).

V

Следующая работа О. И. Романенко [11] посвящена колориметрическому изучению парабиотического очага в нерве. Стационарное возбуждение очага должно сказываться так или иначе в химических признаках, и нам представлялось вероятным, что с помощью нейтральрот будет возможно получить хотя бы предварительные указания относительно химических изменений в нерве под влиянием парабиоза. Само по себе в высшей степени замечательно тождество основных изменений в окраске нерва при тепловом и при холодном парабиозе: в обоих случаях парабиотический участок обнаруживает сдвиг в кислую сторону, тогда как припарабиотические области характеризуются, напротив, сдвигом в основную сторону. Чем больше парабиотический сдвиг в кислую сторону, тем больше припарабиотический сдвиг в основную сторону. Затем изменения окраски в области поперечных срезов вполне аналогичны изменениям окрасок в области парабиоза. Это подкрепляет наши сближения между состоянием парабиоза и процессами у поперечных срезов. В обоих случаях активный процесс не ограничивается областью непосредственной альтерации нерва, но сопряжен с далекими влияниями вдоль по нерву: там устанавливаются как бы стоячие волны со сдвигами преимущественно в основную сторону. Очаг стационарного возбуждения связан со стационарными влияниями, распространенными по нервному проводнику. Это прямо напоминает нам о п е р и з л е к т р о т о н и ч е с к и х явлениях.

Детальное изучение того, как нейтральрот распределяется между

материалами нерва, ставит на очередь ряд вопросов. В то время как в парабиотической области и у поперечного среза, т. е. в областях кислых сдвигов, окраска распределяется диффузно, в остальном нерве она приурочена в особенности к каким-то зернистым включениям шванновских клеток и соединительно-тканых прослоек. Если смотреть на дело так, что какой-то предшествующий в этих тканевых элементах кислый коллоид привлекает к себе основную краску, то любопытно, что при парабиозе нерва именно эти кислые включения в клетках Шванна и в соединительной ткани перестают быть. Если на зернистые включения смотреть как на новообразования именно под влиянием нейтральрот и по поводу его проникновения в клетки, то выходило бы, что при парабиозе нейтральрот или не проникает в названные тканевые элементы оболочек, или, что вероятнее, клетки и другие элементы оболочек прекращают нормальную реакцию на краску, когда нерв в парабиозе. Говоря языком биологов, мы сказали бы тогда, что элементы оболочек прекращают тогда свою «защитную работу» в нервном стволе, свойственную им в уравновешенном состоянии нерва. Но особенно интересно и важно, что именно в это время, при диффузном распределении окраски, индикатор констатирует выразительный сдвиг ствола в кислую сторону.

Что касается показаний индикатора в нерве нормальном и в местах вторичных влияний парабиотического очага по длине прочего нерва, то на первый взгляд показания эти несколько теряют в интересе и не идут в прямое сравнение со сдвигами pH в парабиотическом участке, раз дело идет о захвате краски в элементы оболочек с отложением NR внутри клеток. Дело ведь идет тогда не столько о реакции нерва как проводящей системы, сколько об индивидуальных реакциях на краску отдельных клеток Шванна или отдельных прослоек соединительной ткани. К такому взгляду можно прийти, когда наблюдаешь препарат при больших увеличениях отдельными участками, абстрагируясь от всего прочего, что в это время совершается в остальной ткани. Но именно здесь перед нами наглядное методологическое указание на то, что, изучая препарат в его прижизненной динамике по отдельным мелким участкам, мы все время не должны терять из виду то, что делается в данный момент в его целом. Иными словами, дифференциальное и местное необходимо оценивать при свете того, что происходит одновременно в целом. Картина от больших увеличений получает должное освещение лишь в связи с тем, что открывается обозрению при относительно малых увеличениях: то, что творится сейчас в маленьком уголке поля сражения, имеет смысл и значение лишь по связи с одновременными событиями сражения на прочем плацдарме. А малые увеличения говорят нам о том, что с наступлением местного парабиоза индикатор обнаруживает вдоль по нерву закономерно повторяющиеся сдвиги окраски, так что нерв становится полосатым со сгущением оранжево-желтых оттенков в парабиотических областях и с периодическим возобновлением их на протяжении прочего нерва. Сопоставив это с тем, что открывается большому увеличению, приходится сказать: отдельные прослойки оболочек и отдельные клетки Шванна реагируют не индивидуально и отрешенно от прочего нерва, но по связи с целым, в прямой зависимости, во-первых, от того, возник ли в данный момент где-нибудь на проводнике очаг парабиоза, и, во-вторых, от того, каково расстояние от этого парабиотического очага. Даже и отдельные клетки оболочек, будучи морфологически обособленными, реагируют физиологически не иначе как в качестве частей непрерывного целого.

Таким образом, особенности реакции на краску элементов нерва в его нормальных частях не только не роняют значения полученной картины в целом, но еще углубляют ее физиологический интерес.

Можно ли приписать описываемые сдвиги реакций в парабиотическом участке целиком появлению молочной кислоты в нерве? Это может быть решено лишь тогда, когда мы сможем строго количественно определять величины сдвигов и, вместе с тем, будем знать хотя бы приблизительные выходы НН в области измененного обмена веществ нерва. Пока будем говорить суммарно, что перед нами «кислые шлаки» оксидоредукции, которая может идти в стороны образования фумаровой, кетоглютаровой, наконец, пировиноградной и уксусной кислоты.

VI

Данные Р о м а н е н к о в связи с данными Р у с и н о в а говорят нам еще раз о том, что в парабиозе мы имеем перед собою активный процесс, состояние возбуждения в нерве. Если парабиотическое возбуждение отличается от нормального возбуждения, то не родовым образом, а скорее лишь сопутствующими признаками. При нормальном летучем возбуждении мы имеем чрезвычайно быстрое наступление компенсационной реакции в ткани, которая тотчас замечает следы от пронесшегося возбуждения. При стационарном парабиотическом возбуждении замедляется или временно почти прекращается именно компенсационная реакция.

Мы не будем пока заниматься природою компенсационной реакции; отметим только, что она может осуществляться в разных направлениях, не совпадающих порядками величины во времени: во-первых — химическая компенсация, когда навстречу оксидоредуктивной ферментации в ткани чрезвычайно ускоряются окисления за счет активированного кислорода; это — компенсации в порядке Пастер-Мейергофского цикла; во-вторых — физическая или физико-химическая компенсация, когда поляризация ткани вызывает в последней встречные деполяризационные токи, и ткань, вместившая в себя известную сумму зарядов, как деформированная упругая среда, противопоставляет тем больший потенциал напряжения, чем значительнее деформация; это — компенсация в порядке электроэластических явлений. Компенсация в первом, чисто химическом смысле, насколько позволяют судить наблюдения над теплообразованием нерва [12], требует для себя продолжительного времени, измеряемого секундами и минутами. Компенсация во втором направлении протекает очень скоро: время ее измеряется сигмами. Но в обоих случаях компенсационный процесс неотделим от процесса возбуждения, входит в него как ингредиент. Усиленная оксидоредукция влечет за собою ускоренное окисление на железных системах клетки, и совокупность этих сопряженных процессов составляет то, что мы называем нормальным возбуждением ткани. Точно также поляризация ткани лишь в совокупности с вызванной ею деполяризацией составляет сопряженный цикл нормального возбуждения и определяет величину последнего. Когда компенсирующий ингредиент возбуждения почему-нибудь расстраивается или отстает в своем развитии, возбуждение ткани не изглаживается в месте своего возникновения с таким совершенством, как было до сих пор, утрачивает свой летучий характер, углубляется на месте, а расход вещества может далеко перейти за те границы, которые не переступаются при нормальном урегулированном возбуждении.

Кроме того, если с замедлением или задержкою компенсационной активности в ткани расход вещества при возбуждении направится в необычном направлении с освобождением таких продуктов, на которые не рассчитана нормальная компенсирующая реакция ткани, то и с возобновлением последней ткань надолго остается неуравновешенною, стационарно растревоженною. Соответствующий участок нервной сети под влиянием собственных продуктов некомпенсированной своевременно активности будет вести

себя так же, как если бы он находился под действием особых гормонов. Перед нами тогда и будет парабиотический участок, или доминантный очаг.

Для человеческой мысли всегда было большим соблазном сойти с поля конкретных фактов в область абстрактных принципов. Тогда на место двух конкретных и живых встречных реакций, обуславливающих одна другую, становились два голых в своей отвлеченности принципа, взаимно исключающих друг друга самим своим логическим содержанием. Выигрыш получался как будто в том отношении, что на место беспокойной и взъерошенной действительности становилось простое и чрезвычайно ясное рассуждение с беспорными выводами. Но это оказывалось почти всегда самообманом, потому что ясность и беспорность выводов была всего лишь выражением их аналитической бессодержательности.

В. С. Русинов, как мы видели, пользовался в своем исследовании анодической поляризацией нерва для исключения парабиотического состояния в тех или иных местах парабиотического участка. Фактом, что анодическая поляризация может прекращать парабиоз и растормаживать нервное проведение, мы обязаны М. И. Виноградову [13]. Факт этот подтвержден потом многими другими исследованиями, и мы можем пользоваться им как важным и удобным аналитическим средством. Но нужно заранее оградить себя от тех ложных отвлеченных выводов, которые могут сделать из этого факта. Легко запутать себя примерно таким рассуждением: парабиоз есть активное состояние возбуждения; анэлектротон уничтожает парабиоз, т. е. прекращает в ткани активное состояние возбуждения; следовательно, анэлектротон развивает в ткани состояние, противоположное возбуждению, т. е. понижение жизнедеятельности ткани. Рассуждение законченное, так сказать, отчетанное в своей беспорности и, при всем том, совершенно ложное по несоответствию наглядной действительности. Ибо ведь именно в это время, когда к парабиотическому участку приложен анод, нерв возобновляет проведение возбуждений и, стало быть, очевидно, возбуждается. Очи перестают видеть и уши слышать, когда мысль запутывается в собственных абстракциях и загнипнотизирована беспорностью порожных выводов из них.

Что растормаживание парабиоза анодом постоянного тока или другим фактором, действующим аналогично, не содержит в себе никакой реальной принудительности к выводу, будто анод или аналогично ему действующий фактор специфически уничтожает активность в нерве, это будет показано с наглядностью, если удастся растормозить парабиоз фактором, заведомо возбуждающим и повышающим возбудимость тканей. Вместе с тем механизм растормаживания таким заведомо возбуждающим фактором поможет понять и то, каким образом анод может «снимать парабиоз». Еще в 1926 г. К. Родашевич в нашей лаборатории показала, что слабые растворы адреналина снимают парабиоз; работа эта осталась, к сожалению, незаконченной и неопубликованной. Теперь можно видеть, что парабиоз снимается также слабыми растворами стрихнина. Таким образом, один фактор, возбуждающий и могущий действовать парабиотически, может прекращать парабиотический эффект от другого фактора, также возбуждающего и действующего парабиотически. Для словесных рассуждений факт парадоксальный и, однако, реальный и очень поучительный, потому что говорит нам о том, что для противодействующего фактора не требуется никакого принципиального «антагонизма» по отношению к тому деятелю, которым вызывается парабиоз. Дело зависит только от того, что стрихнин в малых концентрациях и в начальных стадиях своего действия повышает лабильность и сокращает хронаксию [14] ткани; таким образом, лабильность нерва, успевшая упасть под влиянием другого

парабиотического деятеля, может быть временно поднята точно дозированным приложением этого алкалоида; тогда стационарному и слитному возбуждению парабиотического участка возвращается нормальный колебательный характер, и участок возобновляет проведение. Отсюда — естественная догадка, что и анэлектротон растормаживает парабиоз не потому, что производит в ткани эффект «антагонистический» возбуждению, а потому, что он поднимает лабильность ткани подобно адреналину и стрихнину и, стало быть, возвращает парабиотическое состояние участка к тем более ранним стадиям развития, когда лабильность еще высока или даже повышена сверх нормы. Такая догадка превращается в уверенность, после того как Э б б е к е показал, что под анодом омическое сопротивление ткани возрастает [15], стало быть, поляризуемость должна возрасти и электроэластические явления должны выигрывать. Если с развитием парабиоза в участке этот последний все более и более уподобляется расслабленной длинной струне, способной давать все более низкие ритмы колебаний, то анэлектротон, как и слабые растворы адреналина или стрихнина, возвращает участку подобие короткой и натянутой струны, способной давать высокие ритмы колебаний. В работе Р у с и н о в а мы и пользовались анэлектротонем как фактором, поднимающим лабильность ткани и содействующим волне при ее проникновении в область парабиоза.

VII

Подобно тому как анодное растормаживание парабиоза могло бы привести к эффектному в своей формальной принудительности и порожнему по реальному значению рассуждению, будто анэлектротон обладает таинственным свойством принципиального «антагонизма» по отношению к факторам возбуждения и возбудимости в ткани, так и пресловутый физикохимический «антагонизм» ионов может повести к ложному рассуждению, будто один класс ионов специально «возбуждает» и потому приводит к парабиозу, а другой класс ионов специально «тормозит» и потому уничтожает парабиоз. Эффектное понятие «антагонизма ионов» и, еще более, имя Ж а к а Л е б а, который впервые стал пользоваться этим понятием в физиологии, создают такой гипноз, который не дает видеть факты, как они есть в действительности.

Когда мы указываем, что фактически не только одновалентные катионы, но и двувалентные и трехвалентные вызывают весь типический симптомокомплекс парабиоза, мы не делаем никакого посягательства на авторитет Л е б а. Что же касается самого термина «антагонизма ионов», то о нем надо сказать следующее: сыграв свою полезную роль в физической химии в качестве отчетливого обозначения для компенсационных влияний одних ионов по отношению к эффектам, производимым в коллоидных растворах другими ионами, термин этот становится вреден, поскольку людям начинает представляться, будто существует какой-то безотносительный и абсолютный антагонизм между ионами, независимый от конкретных условий их взаимодействия. Компенсирующее влияние не есть антагонистическое влияние в точном смысле слова. Из того, что окисление активным кислородом компенсирует окисление чрез оксидоредукцию, никто, вероятно, не выведет, что эти два момента нормального возбуждения антагонистичны друг другу. Так и в отношении компенсирующего влияния одних ионов на эффекты других надо согласиться с Г. Р е й х л е м и К. С п и р о, когда в своем обзоре 1927 г. «Ионные действия и антагонизм ионов», они говорят: «Это последнее слово [антагонизм ионов] избрано, быть может, не совсем удачно, ибо ведь дело идет в действительности

о влиянии той или иной пары ионов на нечто третье, будет ли это третье средою растворителя или коллоидом. Слово же «антагонизм» может внушить ошибочное представление о взаимном действии ионов различных классов друг на друга, т. е. о их химическом связывании; в этом смысле этот термин был бы уместен лишь в редких случаях, например, для пары ионов H^+ и OH^- или для Ca^{++} , с одной стороны, и для аниона лимонной, щавелевой или серной кислоты — с другой» [18].

В ряде работ петергофской физиологической лаборатории мы имеем исследование Ю. С. Френкель [17] над действием лантановой соли на нерв. Этот трехвалентный катион теоретически должен обладать еще большим уплотняющим действием на вещества нерва, чем двухвалентный Ca^{++} . Остерхонт показал, что омическое сопротивление растительной ткани возрастает под влиянием La^{+++} значительно больше, чем под влиянием Ca^{++} [18]. При всем том симптомокомплекс парабиоза, как видно из работы Френкель, наступает под влиянием La^{+++} со всею отчетливостью и во всех деталях, вплоть до «торможения вслед за возбуждением» Руссинова. Это значит, что парабиотическая реакция в нерве не определяется однозначно ни уплотнением, ни разрыхлением вещества нерва, ни одновалентностью, ни многовалентностью действующих ионов, как она не определяется однозначно перегреванием или охлаждением нерва. И если это может казаться удивительным с точки зрения принципиального «антагонизма» ионов, то нисколько не удивительно в действительности, ибо «ядовитое» действие ионов на живое вещество тем больше, чем выше их валентность. Тут скорее удивительно то, почему парабиоз от Ca^{++} и еще более от La^{+++} наступает так медленно, — его приходится ждать часами. Уплотняющее действие этих ионов на вещества нерва распространяется в первую очередь на оболочки нерва, и это, очевидно, задерживает надолго проникание ионов вглубь, так что собственно возбуждающее и парабиотическое действие этих ионов начинается с большим запозданием, но, раз начавшись, оно вызывает парабиотическую реакцию во всех деталях.

Не удивительно после этого и то, что перизэлектротонические влияния вдоль по нерву развиваются с одною и тою же закономерностью при местном парабиозе нерва, будет он вызван одновалентными или многовалентными катионами. Вся разница будет в том, что в первом случае, соответственно большой скорости, с которою эволюционирует парабиоз, и перизэлектротонические его влияния разовьются скоро, в другом же случае и парабиоз и соответствующий ему перизэлектротон развиваются медленно. Работа И. А. Ветюкова [19] дает видеть, что процесс развивается в одном случае минутами, в другом случае часами.

Мы видели, что анэлектротон, подобно адреналину и стрихнину, способен «снять парабиоз», но не оттого, что ему присуще некое «антагонистическое действие» в отношении процесса возбуждения, а оттого, что он, подобно адреналину и стрихнину, повышает лабильность ткани. Повышая омическое сопротивление ткани в сфере своего влияния, он увеличивает ее поляризуемость, ускоряет деполяризацию, тем самым сокращает во времени протекание каждого отдельного приступа возбуждения и возвращает ткань от парабиотического состояния к тому состоянию, когда она опять оказывается способною воспроизводить и проводить частые и краткие волны. Иными словами, анэлектротон, подобно адреналину и стрихнину, удлиняет в парабиозе тот предварительный период до кризиса, в течение которого приходящая волна еще способна проходить в участок, нероня его лабильности. Еще это можно было бы формулировать так: анэлектротон, подобно слабым растворам адреналина и стрихнина, содействует усвоению ритма в участке стационарного возбуждения.

Подобно тому уплотнение вещества и повышение омических сопротивлений, производимое ионами дву- и многовалентных катионов, должно в первую голову увеличить поляризуемость ткани, ускорить деполаризационные явления в ней, тем самым увеличить лабильность ткани, содействовать явлениям усвоения ритма, затягивать в парабиозе предварительный его период до кризиса, после которого проходящие волны будут опять угнетать лабильность участка.

В настоящее время, благодаря работам В и н о г р а д о в а, В а с и л ь е в а, В о р о н ц о в а и др., наука уже располагает достаточными данными для понимания того, почему ни оводнение, ни обесечение водою, ни повышение проницаемости, ни понижение ее, ни уплотнение, ни разрыхление сами по себе не способны однозначно и безотносительно влиять на возбудимость и процесс возбуждения. Если допустить, что возбудимость и возбуждение зависят от относительной скорости передвижения ионов, от которой зависит в свою очередь и возникновение двойных слоев в полупроницаемых средах, то перед нами два крайних случая. Во-первых, проницаемость может быть столь малою, что разницы скоростей продвижения для ионов различного знака будет бесконечно мала; тогда поляризуемости практически не будет, а всякий разрыхляющий фактор будет действовать в руку поляризуемости и возбудимости. Во-вторых, движение ионов может быть беспрепятственно; тогда поляризуемости опять не будет, но уже всякий уплотняющий фактор станет теперь действовать в руку поляризуемости и возбудимости. В реальном хозяйстве ткани дело идет об установлении некоторого среднего уровня сопротивления и поляризуемости, по отношению которого возможно было бы относительно быстрое и обратимое колебание величины сопротивления и поляризуемости. Эти колебания быстры в нормальной ткани; еще быстрее — в начале парабиоза; но они медленны и все менее и менее обратимы по мере углубления парабиоза. Независимая переменная — это скорость отдельного колебания или, что то же самое, л а б и л ь н о с т ь т к а н и.

VIII

Две следующие работы Н. В. Голикова^[20] и Н. А. Шошиной^[21] посвящены наблюдениям на центрах. Для нашей школы рефрактерная фаза не представляется обязательным ингредиентом каждого отдельного приступа возбуждения, но она является следствием столкновения двух возбуждений в одном и том же субстрате^[22]. В таком случае она должна зависеть от условий этого столкновения и от порядка, в котором следуют сталкивающиеся компоненты. Б р ю к к е наблюдал, что результаты столкновения фактически оказываются переменными, чего не должно было бы быть, если бы рефрактерная фаза имела безотносительное и абсолютное значение. По обычаю такие переменные эффекты, не соответствующие ожидаемому правилу, стали приписывать «утомлению», этому удобному мешку, в который сбрасывается все, неподчиняющееся предвзятому закону, тогда как эти неподчиняющиеся факты должны были бы говорить лишь о том, что закон-то не имеет общего значения и должен быть пересмотрен. Голиков исследует эти «извращения» рефрактерной фазы в нервных центрах не как извращения и аномалии, но как следствия изменившихся условий для столкновения последовательных приступов возбуждения.

Н. А. Шошина исходит из мысли, что если при состоянии покоя и равновесия в организме рефлексы могут рассматриваться как акты, направленные на устранение альтераций покоя и равновесия ради вышего обеспечения этих последних, то при доминанте и определенно направленном действии организма те же рефлексы приобре-

тают новое содержание и назначение, устраняя альтерации уже не покоя, а доминанты и господствующего направления активности. С этой точки зрения изменения в содержании рефлексов на одних и тех же дугах приобретают значение не «извращений» и «случайностей», а закономерных преобразований в инверсии соответственно текущему состоянию организма. И тогда характер, роль и смысл сопряженных торможений, которые играют такую перво-степенную роль при доминанте, приобретают более конкретные очертания для исследователей. Это ведь не фактор уничтожения рефлексов или «извращения» их, но фактор их преобразования ради текущей господствующей деятельности организма в целом.

Развиваемая Н. А. Шощиной мысль, что собственные рефлексы мышц играют существенную роль в формировании доминанты, имеет, без сомнения, вполне реальное значение.

Сборник трудов физиологической лаборатории Петергофского ест.-научн. ин-та заканчивается интересной работой Н. Н. Малышева^[23], старого сотрудника покойного Н. Е. Веденского по тем годам, когда последний обдумывал в особенности теорию парабриоза. Когда я в 1902 г. вступал впервые в лабораторию Веденского, Николай Николаевич был фактическим ассистентом профессора и ближайшим научным собеседником его в научном исследовании. В работе Малышева я ясно ощущаю отзвуки той эпохи нашей лаборатории. И эти отзвуки прежнего вносят известную свежесть, как бы молодую струю в наши теперешние работы и представления о парабриозе. Они заставляют еще и еще раз пересмотреть наши теперешние взгляды, независимо от того фактически совершенно нового, что дает теперь Малышев. Ход мысли и исследования в этой работе всецело принадлежат самому автору.

Чрезвычайно важно для всякого, интересующегося парабриозом, указание Малышева на то обстоятельство, обычно не учитываемое, что для наблюдателя, не вмешивающегося в течение процесса, парабриоз нервных элементов может выразиться в другой последовательности стадий и в другом содержании самих стадий, чем для наблюдателя активного. Всякий раз, когда наблюдатель имеет возможность изменять по произволу частоту и силу «пробных» раздражений, парабриоз выразится в классических стадиях Веденского. Но когда парабриотический очаг заложен в глубины нервной массы, например, в какой-нибудь участок головного мозга, а мы имеем возможность подводить к нему по приводящим к нему путям лишь нормальные волны возбуждения, урегулированные самой проводящей тканью и по силе и по частоте, всегда возможно, что из нашего наблюдения выпадут типические стадии торможения вслед за возбуждением или парадоксальная, а парабриоз выявится лишь вот этими волнующимися, все повторяющимися периодами угнетения и экзальтации, которые получены Малышевым в условиях однообразных припороговых раздражений.

Я считаю также очень важным разъяснение того, как следует представлять себе то стационарное и длительное возбуждение, которое имеет место в парабриотической области и которое надо считать следствием замедленности компенсационных процессов, вероятно — преобладания оксидоредуктивной фазы возбуждения. По данным Малышева — это «волнующееся возбуждение», склонное опять и опять повторять свой цикл. Если перед нами в парабриозе взволнованный оксидоредуктивный процесс, не находящий для себя выхода и компенсации, то ведь для оксидоредукции и фактически установлена возможность возврата к исходным продуктам, например, от фумаровой кислоты к уксусному альдегиду; а от последнего опять к фумаровой кислоте. Конечно, все это пока лишь

общие перспективы и рабочие аналогии. Фактически важно отметить этот как бы спонтанно волнующийся характер парабиотического длительного возбуждения.

Для меня не лишена вероятия и та возможность, что как бы ни были слабы и редки пробные раздражения, применявшиеся М а л ы ш е в ы м, они все-таки принимали участие в образовании периодов, наблюдавшихся нашим автором. Если бы произведено было систематическое сравнение периодов в их протекании во времени при припороговых — о д и н о ч н ы х раздражениях и при припороговых — т е т а н и ч е с к и х раздражениях, раница сказала бы наверное.

Очень достопримечательна та мысль, на которую наводят данные М а л ы ш е в а, что циклические феномены парабиоза, вскрывающиеся при припороговых раздражениях, перекидывают как будто мост от известного до сих пор его симптомокомплекса (касающегося взаимоотношений проходящих волн и парабиотического участка) к явлениям периэлектротона, т. е. к стоячим волнам повышенной и пониженной возбудимости, которые устанавливаются вдоль по нерву в зависимости от развития парабиоза в определенном участке последнего. Очень заманчиво было бы смотреть на дело так, что периоды, переживаемые парабиотическим очагом во времени, сказываются в периодах, устанавливающихся вдоль по нерву в пространстве. Это подводило бы нас вплотную к одному из наглядных и удобных для изучения выражений хронотопа в физиологии. Конкретное и законченное постижение физиологических событий дастся нам лишь тогда, когда мы сумеем измерить и понять их в хронотопе. Это — дело более или менее близкого будущего.

Мысль М а л ы ш е в а о том, что анэлектротон обладает более значительным парабиотическим действием, чем катэлектротон, требует, без сомнения, подробного и углубленного разъяснения с учетом того, как тот и другой электротон влияет на лабильность нерва. Когда мы имеем участок нерва, подвергающийся поляризации постоянным током, то к моменту вполне развившейся блокады для проходящих волн мы имеем перед собою парабиотический участок уже сразу асимметричный, один конец которого благоприятен для проникновения волн, а другой неблагоприятен. Это совершенно так же, как если бы сам по себе симметричный парабиотический участок, вызванный холодом или теплом, мы анэлектронизировали по Р у с и н о в у в одном из концов. И тогда совершенно понятно, что волны, идущие со стороны анода, т. е. со стороны повышенной лабильности, будут еще проникать через участок тогда, когда волны, идущие со стороны катода, т. е. со стороны пониженной лабильности, уже не проникают. Фактически это и наблюдал Б. Ф. В е р и г о [24], а потом А. Ф. С а м о й л о в и М. К и с е л е в [25]. Сравнить, где большее или где меньшее парабиотическое действие, на аноде или на катоде, весьма трудно. В сущности, это две стороны одного и того же парабиотического действия с различным влиянием на лабильность ткани — с повышением ее у анода, с понижением у катода. То самое, что на симметричном парабиотическом участке производится волною в момент вхождения ее в участок, держится стационарно в асимметричном парабиотическом участке, созданном местною биполярной поляризацией.

Однако весь этот вопрос требует еще дальнейшего разъяснения, и я высказываюсь здесь, конечно, не для спора с Н. Н. М а л ы ш е в ы м.

IX

Если мы будем подходить к парабиозу из заранее сложившихся рассуждений, заимствовав их, например, из общей биологии или из элементов коллоидной химии, однообразие и постоянство парабиотической реак-

пии станет нам казаться тем менее вероятным явлением, чем более разнообразия будет открываться нам в тех деликатных процессах, которые наука побуждает предполагать в таком сложнейшем субстрате, как «живое вещество» нерва. Выдерживает ли какую-либо критику допущение, что, скажем, двувалентные катионы и одновалентные катионы могут вызывать одну и ту же последовательность событий, вроде парабิโอ́за, когда влияние их на изолированные коллоиды так различно? Вероятно ли, что и охлаждение и согревание может одинаково предопределять одну и ту же последовательность реакций, когда в элементарных учебниках мы можем узнать о столь однозначном действии температуры на химические процессы? А когда примем во внимание в самом деле громадное разнообразие процессов, которые должны совершаться в сложнейшей архитектуре, которая открывается под микроскопом, о каком же однообразии действия можно тут говорить?

С этой стороны понятно благоразумие тех, кто своевременно отстраняется от этого странного учения о парабิโอ́зе, дабы не скомпрометировать себя в просвещенном мире. Настаивая на своем, рискуешь прослыть догматистом и невеждою.

Затруднение для благоразумных людей остается, однако, в том, что единство парабииотической реакции на разнообразнейшие факторы все-таки есть в природе, как бы это нелепо ни казалось просвещенным мужам; оно есть совершенно так же, как при других условиях и в других состояниях нерва есть еще и другая нелепость: в ответ на разнообразнейшие физические и химические факторы этот сложнейший прибор рождает в высшей степени однообразную, едва варьируемую в своей величине реакцию «волны возбуждения».

Выходит, как будто, так: совершенно так же, как волна возбуждения во всем ее однообразии есть не абстракция, но конкретная действительность, так в другом состоянии нерва парабииотическая реакция во всем ее однообразии есть не абстракция, но конкретная действительность.

И, пожалуй, будет не менее благоразумно поступить нам вот как: не спускаться к парабииотизму из высоких сфер современной физической химии с критикой его абстрактной вероятности как конечной реакции на необозримое разнообразие исходных процессов, вызываемых в ткани тем или иным внешним фактором, а зайти вперед, в сферу действия самой конкретной парабииотической реакции, как она есть в действительности, и уж от нее подниматься в высокие сферы физической химии, чтобы дать отчет, как это она стала фактически возможна. Кто знает? Может быть, в самой физической химии мы поймем тогда кое-что новое, до сих пор не учтенное?

Вот этим скромным и, может быть, не достаточно академическим путем предпочитаем идти мы, — снизу вверх, от нелепой и конкретной действительности к мыслимому и понимаемому, а не наоборот, как ни заманчиво было бы прогуливаться нам сверху вниз, из рационального и понимаемого к низинам действительности. Мы предпочитаем заходить спереди, от фактического единства действия нерва в состоянии парабииотизма, и уж отсюда восходить к соображениям, как это единство действия может стать.

Ободрием на этом пути нам служит воспоминание о том, что снисходительное внимание к конкретной действительности, при всех ее странностях, иногда награждалось. Снизойдя к ней и хоть временно перестав ее учить, люди подчас научались у нее кое-чему новому, до сих пор не принятому в расчет.

Однако все-таки как же из сложнейшего разнообразия исходных реакций мог бы получиться, в конце концов, единый процесс с единым, вполне определенным направлением? И возможно ли, чтобы даже «антагонистические» факторы стимулировали этот единый процесс в его направлении?

Вместо отвлеченных рассуждений я приведу одно воспоминание из недавнего прошлого.

Были открыты два могущественных фактора углеводного обмена, чрезвычайно различные по условиям своего химического действия и давшие некоторым авторам основание считать их даже за физиологические антагонисты. Это — адреналин и инсулин. О первом в отдельности стало известно, что он, будучи введен в кровь в ничтожно малых количествах, очень усиливает в клетках потребление углеводов, в особенности их окисление, и, вместе с тем, накапливает глюкозу в крови. Второй, будучи введен в столь же ничтожных количествах, резко обедняет кровь по содержанию в ней глюкозы, но углеводный обмен в клетках идет прежним темпом, не ускоряется.

Более детальное изучение открыло, что адреналин не производит никакого заметного действия ни на выделенный диастаз, ни на вещество печени, разбитое и растертое в кашлицу. Для его действия, видимо, необходимо сохранение клеточных структур, а в их присутствии он действует на углеводный обмен так же, как и гипертонические растворы солей. В обоих случаях дело идет о влиянии на поверхность раздела между коллоидами и средою, в которой присутствует амилаза.

И адреналин и гипертонические солевые растворы содействуют уменьшению дисперсности коллоидов, уменьшают величину суммарной поверхности, в которой адсорбирована амилаза, и, значит, освобождают амилазу, которая тотчас катализирует расход гликогена в типичном направлении Пастера — Мейергофа. Но тем самым, что текущий обмен в клетке покрывается с избытком ее гликогенным запасом, имеющаяся под руками глюкоза остается в стороне, переходит в пассивную, стабильную форму и в этом виде выходит в кровь.

Не менее своеобразна работа инсулина. Не изменяя заметным образом текущего обмена в клетке, она мобилизует имеющуюся под руками глюкозу, переводит ее из стабильной формы в лабильную и теперь уже на ее счет окупает потребности Пастер — Мейергофовского процесса [26]. Тем самым не только блокируется сахарообразование из гликогена, но процесс Пастера — Мейергофа сдвигается фактически в пользу ресинтеза и накопления гликогена [27]. Вкратце можно было бы сказать: адреналин в нормальных условиях клетки — активатор амилазы, а инсулин — термостабильный кофермент гексазы.

Если панкреас удален и инсулина нет, печень выкидывает в кровь стабильной глюкозы раза в 4—6 более нормального, и адреналин не может тогда увеличить дальнейший выход глюкозы, ибо вся амилаза находится в свободном растворе и адсорбированной более нет. Адреналин дает свой эффект в крови лишь на фоне действия инсулина, а инсулин — в особенности на фоне действия адреналина. Назвать ли их за это «физиологическими антагонистами»? Это, конечно, дело литературного стиля.

В конкретной действительности — это два фактора, обеспечивающие непрерывность во времени и единство действия Пастер — Мейергофовского процесса то на счет внутриклеточного процесса, то на счет кровяной глюкозы. И все это непременно в присутствии очень сложной

гетерогенной среды, ибо само организованное течение конечного Пастер — Мейергофского цикла возможно не иначе, как в гетерогенной среде.

«Работа может быть добыта лишь там, где даны две химические системы различного потенциала: если вообще требуется произвести работу, некоторая система с более отрицательным потенциалом должна быть окислена на счет другой системы с более положительным потенциалом. Однако там, где системы с положительным и с отрицательным потенциалами попросту лишь смешаны между собою, вряд ли получили бы мы что-либо другое, кроме выделения тепла. А если обе частичные системы разделены между собою и действуют друг на друга, так сказать, на расстоянии, как в гальванической клетке, тогда свободная энергия процесса может быть получена в любой форме (Михаэлис) [28].

Я прошу прощения за эти отступления в сторону. Мне хотелось показать, как сложная и взъерошенная, на первый взгляд такая запутанная действительность бывает иногда богаче и поучительнее наших спекулятивных ожиданий с подразделением деятелей на «антагонисты», «синергисты» и т. п. и как именно эти сложность и запутанность субстрата иногда необходимы для того, чтобы стало возможным единство действия, — единство конечной реакции.

Поэтому я думаю, что мы стоим на правильном пути, когда в проблеме парабиоза, вслед за Н. Е. Введенским, заходим с ее конкретного конца, с фактического единства парабиотического симптома-комплекса и, восходя от него, стараемся разобраться, какую роль здесь должна играть каждая рабочая или архитектурная деталь нервного пути. Иногда нам приходится слышать дружеские указания, что парабиоз, дескать, никогда не пользовался вниманием физиологов. Что же тут сказать? По-моему, тем хуже для этих физиологов. Время исправить это!

Но, может быть, дело обстоит и не совсем так, как говорят нам друзья. Глухие и явно недоуменные разговоры о «феномене Введенского» превращаются в серьезные речи о «парабиозе». А что для нас гораздо важнее, — нам часто приходится замечать, что многие и многие физиологи начинают думать по-нашему и там, где не знают о нас. Значит мы на торной дороге.

Позволю себе еще раз вкратце формулировать нашу методологическую позицию. Парабиоз есть не плод абстрактного обобщения, но конкретное единство действия сложной системы в ответ на разнообразные факторы. Как возможно столь удивительное единство действия, когда аппарат так подавляюще сложен, а стимулирующие его факторы не только разнообразны, но иногда и «антагонистичны»?

С помощью идей Д ж и б с а [29] мы получаем принципиальный эскиз будущего конкретного ответа именно потому, что аппарат, способный к подвижному равновесию, сложен и многофазен, он должен обладать малым числом степеней свободы и может стать полностью связанным.

Иными словами, если массивный, полимолекулярный химический субстрат (ткань, орган, организм) может обладать единством действия, то не иначе как при том условии, что он, во-первых, способен к подвижному равновесию и, во-вторых, структурно сложен и многофазен. Если под микроскопом мы не открывали бы структурной сложности в тканях и органах, то нам пришлось бы ее придумать, чтобы как-нибудь объяснить себе их фактическое единство действия.

И если каждая отдельная ткань и каждый отдельный орган заслуживают названия организованного целого лишь постольку, поскольку

работают с единством конечного действия, т. е. почти или вполне полносвязно, то это остается так и для организма в целом. Из пространственно-временной «отдельности» он превращается в «организованное целое», поскольку полносвязен на текущем пути. Но организм способен становиться полносвязным в весьма разнообразных и все умножающихся направлениях. На каждом из направлений он действительно организован настолько, насколько полносвязен в своем действии, т. е. подчиняется принципу доминанты.

Л И Т Е Р А Т У Р А

- [1] И. М. Сеченов. Автобиографические записки. (1907), стр. 64.
- [2] А. А. Ухтомский. Парабиоз и доминанта. Сб. «Парабиоз» (1927), стр. 43 и сл. — А. А. Ухтомский. Физиология двигательного аппарата, вып. I (1927), стр. 25.
- [3] Winterstein und E. Hirschberg. Alles — oder Nichts — Gesetz und Stoffwechsel. Pflüg. Arch., Bd. 216 (1927), стр. 271.
- [4] J. Ledebur. Der Erregungsstoffwechsel der Nervenzentren. Pflüg. Arch., Bd. 217 (1927), стр. 235.
- [5] R. W. Gerard. Studies on nerve metabolism. Amer. Journ. of Physiol., v. 82 (1927), стр. 381.
- [6] G. H. Parker. Carbon dioxide from the nerves. Amer. Journ. of Physiol., v. 86 (1928), стр. 440.
- [7] L. Lapicque. L'excitabilité en fonction du temps. Paris (1926), стр. 273.
- [8] В. С. Рушинов. Труды Петергофск. естеств.-научн. инст., № 7, Главная наука (1930).
- [9] А. К. Воскресенская. Работа 1928 г., юбил. сб. физиол. лабор. Ленингр. гос. унив. (1930).
- [10] А. А. Ухтомский. Физиология двигательного аппарата, вып. 1 (1927), стр. 35.
- [11] О. И. Романенко. Труды Петергофск. естеств.-научн. инст., № 7, Главная наука (1930).
- [12] R. W. Gerard. The two phases of heat production of nerve. Journ. of Physiol., v. 62 (1927), стр. 349.
- [13] М. И. Виноградов. Извращенное влияние электрона на проводимость и раздражительность нерва. Раб. физиол. лабор. Петрогр. университета, IX—X (1917), стр. 145. — Л. Л. Васильев. Сообщение на XXXV и XXXVI заседаниях физиол. бесед в Ленинграде 17 и 23 декабря 1922 г. — Д. С. Воронцов, Pflüg. Arch., Bd. 203 (1924), стр. 360. Д. С. Воронцов. *ibid.*, Bd. 210 (1925), стр. 672.
- [14] L. et M. Lapicque. Action local de la strychnine sur le nerve. C. R. Soc. de biol., t. 74 (1913), стр. 1012.
- [15] U. Ebbeske. Membranänderung und Nervenregung. Pflüg. Arch., Bd. 195 (1922), стр. 555; Bd. 197 (1922), стр. 482.
- [16] H. Reichel u. K. Spiro. Ionenwirkungen und Antagonismus der Ionen. *Bethe's Handbuch d. norm. und path. Physiol.*, Bd. I (1927), стр. 527.
- [17] Ю. С. Френкель. Труды Петергофск. естеств.-научн. инст., № 7 Главная наука (1930).
- [18] W. J. V. Osterhaut. Injury, Recovery and Death. Philadelphia a. London, (1922), стр. 45.
- [19] И. А. Вегилов. Труды Петергофск. естеств.-научн. инст., № 7, Главная наука (1930).
- [20] Н. В. Голиков. Труды Петергофск. естеств.-научн. инст., № 7, Главная наука (1930).
- [21] Н. А. Шошина. Труды Петергофск. естеств.-научн. инст., № 7, Главная наука (1930).
- [22] А. А. Ухтомский. см. [10], стр. 29.
- [23] Н. Н. Малышев. Труды Петергофск. естеств.-научн. инст., № 7, Главная наука (1930).
- [24] Б. Ф. Веригго. Доклад 26 сент. 1919 г. на ленингр. физиол. беседе. Работа опубликована в Изв. Пермского унив. (1921).
- [25] А. Ф. Самойлови М. Киселев. Irreziproke Nervenleitung als Folge der Polarisation. Pflüg. Arch., Bd. 209 (1925), стр. 476.

- [26] E. I. Lesser. Pankreas. Handb. d. Biochemie, 2 Aufl., Bd. IX. Jena (1925). —
E. I. Lesser, Biochem. Zeitschr., Bd. 184 (1927), стр. 125.
- [27] H. Winterstein u. E. Hirschberg. Über der Glykogen und Cerebro-
sidstoffwechsel. Biochem. Zeitschr., Bd. 159 (1925), стр. 351.
- [28] L. Michaelis. Oxydations-Reductions-Potentiale. Berlin (1929), стр. 5.
- [29] W. Gibbs. On the Equilibrium of Heterogeneous Substances. Trans. of. Connect.
Acad., v. III (1874—1878), стр. 405.
-

ПРОБЛЕМА СТАЦИОНАРНОГО ВОЗБУЖДЕНИЯ ¹

15 лет та школа, представителем которой я являюсь, неуклонно идет путем, намеченным нашим учителем проф. Н. Е. В е д е н с к и м, путем, предполагающим в нервной системе, в качестве нормальных и чрезвычайно важных факторов ее работы, наличие длительных фокусов возбуждения. В течение этих 15 лет у нас, как мы думаем, собралось достаточно новых данных, подкрепляющих эту исходную мысль и для центральной нервной системы и для периферических проводников. Мы можем экспериментально вызывать очаги стационарных возбуждений; эти очаги играют определенную роль для тех эффектов, которые мы получаем в конечном счете. Это подкрепляет как будто ту мысль, что в нормальной работе нервной системы подобные очаги играют роль и могут быть нормальными факторами.

Признаком того, что местные очаги возбуждения, которые вызываются экспериментально в нервных проводниках, действительно заслуживают такого названия и характеристики районов возбуждения, издавна служил в первую очередь стационарный электрический ток, который, с одной стороны, сближался с токами действия, которыми физиологи характеризуют процессы возбуждения тканей, а с другой стороны — с токами покоя, которые связываются с местными альтерациями тканей.

Мы позволяем себе нарушить традиционную резкую границу между понятием тока покоя и тока действия. Мы говорим, что это — относительная разница, что ток действия переходит в ток покоя непрерывными переходами и что в существе своем и тот и другой связаны с активным физиологическим состоянием. Это — старое обобщение, которое дано было нашим учителем В е д е н с к и м.

Следующим признаком активности очага является повышение возбудимости по мере приближения к его границам.

Затем далее, уже за наше время, мы имеем новый признак активности — сдвиг в обмеле веществ очага и притом сдвиг, сказывающийся своеобразными реакциями не только в самом очаге, но и на расстоянии от него. Этот последний признак казался нам особенно поучительным.

Представим себе местный фокус альтерации. Чем всего нагляднее можно подтвердить, что он имеет длительное стимулирующее значение для организма или для нервной системы? Тем, что он развивает некоторое определенное влияние вокруг себя в проводниках, сказывающееся в них более или менее далеко от очага, в тех или иных химических изменениях, характерных для возбуждения.

Нам удалось узнать, что местный стационарный фокус альтерации влияет на изменение рН не только рядом с собою, но и в отдаленных

¹ Академия наук СССР, Труды ноябрьской юбилейной сессии, посвященной пятидесятилетней годовщине Октябрьской революции, 12—19 ноября 1932 г., стр. 359.

районах по нервному проводнику, образуя в нем своеобразные стоячие волны с сдвигами в щелочную и кислую стороны и с закономерными изменениями возбудимости в отдаленных районах от места, где образован стационарный очаг. Функциональная подвижность, т. е. способность более или менее быстро развить и закончить отдельный приступ возбуждения, также закономерно изменяется как в самом очаге, так и на расстоянии от него. Все это принималось нами за признаки, подтверждающие наличие стационарной активности и возбуждения в очаге. В какой мере, однако, мы правы и можем доверять далее своему пути?

Когда теперь Президиум Академии сделал мне предложение выступить здесь с докладом, я подумал, что наиболее подходящее дело в конце этого 15-летия кратко пересмотреть здесь и произвести самопроверку, насколько мы имеем право далее идти этим путем, насколько в самом деле солидны у нас основания для того, чтобы сказать: да, стационарный очаг возбуждения — это не искусственно нами вызванное явление, не фикция нашей лаборатории и нашей теоретической мысли. Поднять этот вопрос тем более естественно, что опять и опять поднимаются голоса, которые готовы разрушить нашу работу и определенно стоят на той точке зрения, что стоячего местного возбуждения в одном и том же месте нет и не может быть, а возбуждения, с которыми мы имеем дело в нормальном организме, всегда мгновенны, мимолетны в тех районах, которые непосредственно мы наблюдаем. Они возникают на месте, чтобы сейчас же и заглухнуть и промчаться дальше в виде волны определенной длины и скорости. Запасный потенциал вещества, за счет которого может родиться возбуждение в каждом отдельном пункте ткани, мал и постоянен, и представители школ Запада выдвинули для волны возбуждения принцип «все или ничего»: возбуждение в каждый отдельный момент и в каждом отдельном пункте деятельной ткани осуществляется на мгновение, никогда не может градуироваться, углубляться, становиться больше или меньше, оно совершенно одинаково и количественно постоянно для каждой ткани. Для каждого отдельного пункта ткани на одно мгновение оно возникает с тем, чтобы сейчас же здесь погаснуть, прерваться в тот момент, когда достигнет определенной величины, с тем, чтобы пронестись дальше и творить свое дело уже по отношению к другим тканям и органам, к которым проносится этот импульс; возбуждение есть, в сущности, «импульс», мгновенный стимул, — только так мы и должны его понимать.

Представители школы Кэмбриджа наиболее побуждали нас переоценить наши взгляды; ведь это та школа, которая в исторической перспективе опирается на имя Г а р в е я, первого деятеля новой европейской физиологии. Я уже не буду здесь говорить о других физиологических школах, которые также возражали против возможности местных стационарных, затяжных возбуждений. Между тем, для нас чрезвычайно важное значение имеет именно это понятие. Ведь отсюда мы строили толкование для целого ряда явлений, в частности для доминантного процесса, который заинтересовал многих.

Мне хотелось бы сейчас недолго остановиться на тех данных о возможности стационарных возбуждений, которые появились независимо от нашей школы, и на критике, которую эти допущения встречали со стороны представителей классического направления, желающего знать только одни бегущие «волны возбуждения» всегда одинаковой величины.

Можно считать, что первое принципиальное выступление в пользу возможности стационарного возбуждения принадлежало нашему учителю, покойному Н. Е. В е д е н с к о м у. Оно было им высказано

впервые в 1900 г., а затем полнее сформулировано в 1901—1903 гг.

Впечатления в широких ученых кругах Запада оно произвело мало, настоялась мысль Введенского, у физиологов Запада отмечаются не понятиями, ради которых они опубликованы, но ничего не значащим термином «феномен Введенского». Термин говорит о чем-то необычном, идеологически изолированном, озадачивающем, во всяком случае не побуждающем пойти вслед за автором в тех теоретических перспективах, ради которых приводился «феномен Введенского». Авторы говорят о «феномене Введенского» вместо того, чтобы говорить о парабиотических участках, о длительном возбуждении в них.

Для нас же важны именно те принципиальные черты и тот теоретический горизонт, который из-за «феноменов Введенского» когда-то стал перед наукой.

Какие имеются факты в западной науке, которые могли бы ободрить нас и которые мы могли бы выставить в пользу признания длительных возбуждений независимо от наших здешних исканий. Я могу указать на Э в а л ь д а, который в свое время изучал на моллюске, с одной стороны, быстрые сократительные иннервации мышцы, а с другой стороны — так называемые тонические процессы мышцы и уловил, что электрические выражения активного состояния в том и другом случае разные. Если дело идет о сокращении, феномене, протекающем быстро, то ему будет соответствовать обычный классический ток действия, к которому мы привыкли, предшествующий сокращению в виде волны, быстро пробегающей по ткани, и соответствующий классическому представлению о «нервном импульсе».

Для тонуса Э в а л ь д получил неколебательную длительную электрическую активность, которая протекала одновременно с механическим эффектом сокращения; ее автор предлагал назвать «током тонуса», в противоположность «току сокращения» первого случая. Э в а л ь д формулировал из своих наблюдений тот вывод, что тоническая активность ткани есть процесс непрерывный, притом как в механическом, так и электрическом своем выражении. Конечно, это представление должно было ободрять нас (1910).

Затем можно вспомнить голландского физиолога Д е - Б у р а, который сделал интересное наблюдение над вератринной утомленной мышцей. Если так утомить отравленную вератрином мышцу, что даже на сильнейшее раздражение она будет давать очень маленький и быстро переходящий механический эффект в виде короткого низенького подскока, то электрический эффект при этом все еще будет сохранять типичную для данного отравления вератриноидную форму: после короткого тока действия в самом начале происходит значительное уменьшение потенциала с тем, чтобы потом ток снова значительно возрос надолго в виде длительного эффекта. Можно сказать, что здесь форма электрического эффекта воспроизводит ту форму механического сокращения, которая типична для свежей вератринной мышцы: короткое сокращение вначале и длительный спазм затем (1915). На утомленной мышце механической затыжки от вератринного отравления нет, а электрическая затыжка есть. Как видим, при известных условиях ткани позвоночного способны дать затыжную электрическую деятельность, затыжной ток действия.

Затем еще больший эффект в 1920—1923 гг. произвели работы берлинского невропатолога Ф. Г. Л е в и. Обследуя на человеке мышцы при хорее, атетозе и дрожательном параличе, он пришел к убеждению, что при боковом отведении к гальванометру получают с мышц, кроме

двухфазных токов действия, длительные отклонения струны, как бы сдвиги на новые положения равновесия. Леви допускал за ними «длительное возбуждение».

Этот ряд фактов, которые могли нас ободрять, не произвел, впрочем, доказательного впечатления на большинство электро-физиологов. Говорили и говорят, что это или искусственные, или более или менее патолого-анормальные явления в тканях и что здесь мы имеем дело вероятнее всего не с возбуждением в физиологическом смысле, а лишь с физико-химическими изменениями, связанными с передвижением, например, воды в тканях, с осмотическими процессами и т. п. Подобные длительные электрические эффекты можно получить с кишечной струны, когда она погружена в раствор кислоты и имbibуирует воду. По мере передвижения воды по такой струне можно наблюдать токи, имитирующие до точности те картины, которые я вам только что описал.

Более значительный сдвиг в нашу пользу наступил в 1922—1926 гг., когда германский ученый Эббекке принципиально близко подошел к нашей точке зрения. Этот исследователь сыграл большую роль в развитии представления о процессе возбуждения как о следствии изменения проницаемости преград для зарядов в тканях, а также в развитии представления, что физиологическое возбуждение с точки зрения физико-химической есть всегда процесс деполяризации. Там, где есть обратимая деполяризация тканей под влиянием тех или других переходящих влияний, есть основание говорить о том, что имеется установка условий для возбуждения. С этой точки зрения открывалась возможность пересмотреть данные нашей школы о стационарном возбуждении с меньшим предубеждением, чем это делалось до сих пор. Опыты и установка мысли Эббекке подводили его к представлению о парабозе; по ряду вопросов его взгляды почти вполне параллельны воззрениям нашей школы. Для «длительных возбуждений», с его точки зрения, есть определенное место в физиологических условиях.

Кэмбриджская школа и большинство физиологов на континенте продолжали утверждать, что затяжные процессы деполяризации, поскольку они не укладываются в простое представление о «волне возбуждения», не заслуживают названия процессов возбуждения в строгом смысле слова и их нужно выделить в особую группу явлений. Казалось просто невысказанным, чтобы процесс возбуждения как-нибудь мог стать стационарным. Ибо ведь готовый к работе потенциал ткани на каждом отдельном ее пункте ограничен и весьма невелик. Значит вспышка возбуждения сразу этот потенциал на месте истратит. В следующее тотчас мгновение возбуждение может стать только на соседних пунктах, а на прежнем месте его должна иметь место рефрактерность, неспособность реагировать на раздражения. Чтобы возобновился местный потенциал, нужно время. А когда он накопится, новое возбуждение опять вызовет только волну и ничего более. Так мы будем иметь ритмические волны и только ритмические волны, но никогда не стационарное возбуждение. Это рассуждение казалось бесспорным для представителей Кэмбриджской школы. При всем том, что по старой традиции они не любят опираться на априорные соображения, но всегда предпочитают факты, в данном случае они так уверены в своем рассуждении, что, приведя несколько фактов за свое воззрение, они заканчивают, что если бы фактов и не хватало, все-таки ясно, что, кроме бегущего импульса, никакого другого возбуждения признать нельзя.

Когда нам говорят о само собой разумеющейся обязательности положения о невозможности местного стационарного возбуждения, это заставляет нас насторожиться: если дело идет, в конце концов, об аксиоме,

о теоретическом требовании, то падать духом нам не следует, ибо ведь в естествознании самая лучшая аксиоматика разлетается без остатка пред двумя-тремя убедительными фактами.

Теперь перейдем к последним новостям, которые приносит нам Запад. В 1928 г. И о р д а н, голландский сравнительный физиолог, выпустил работу под заглавием «К теории центральной деятельности на основании центральных функций у брюхоногих». Здесь определенно устанавливается наличие длительного «состояния активности» в ганглиях беспозвоночного, правда не «возбуждения», которое бояться назвать. И о р д а н говорит, что в зависимости от местного «состояния активности» (по-нашему — стационарного возбуждения) развиваются определенные влияния на поведение других центров, других нервных образований и органов, даже значительно удаленных от места, где развивается стационарное «состояние активности». Это — данные, которые согласуются с нашими данными на *Limnaeus* 1922—1923 гг. Правда, открытия в беспозвоночных не производят значительного впечатления у противников стационарного возбуждения; всегда можно сказать, что не следует злоупотреблять сравнением и позволять себе скачки от червя и моллюска к теплокровному, т. е. от наблюдений над моллюском делать заключение к высшей форме.

Совершенно не зная того, что делается на Западе, мы тоже стали на путь изысканий в этом направлении, и В. Е. Делов у нас построил усилительную установку.

В Кембридже очень быстро воспользовались усилительными установками и пришли к данным, которые заставили отступить всю их прежнюю теорию. Кембриджские ученые говорят теперь, что чувствительные нервные окончания, ганглиозные клетки и центры могут находиться в стационарном возбуждении, характеризующемся неколебательно-гладкими потенциалами, и что, например, дыхательный центр находится стационарно в состоянии деполаризации, от которой никогда полностью освободиться не может. Приводятся подробные аргументации, доказывающие, что эти гладкие потенциалы никак не могут быть продуктами слияния и совпадения отдельных волн возбуждения, но являются выражением местной длительной активности.

Еще в 1929 г. в Кембридже подробно переисследовано явление, которым мы занимались очень давно: электрическое напряжение в поперечном срезе. Я начинаю с этого опыта, чтобы вы видели аналогичную пути, по которому идут теперь кембриджцы, с тем путем, по которому шла наша школа. У места поперечного среза мышцы и нерва протекают какие-то процессы, сопровождающиеся стационарной электрической деятельностью, которая с нашей точки зрения обнаруживает местное стационарное возбуждение. Другие называли это явление током покоя.

В 1924 г. немецкий физиолог Б р е м з е р стал утверждать, что поперечный срез может рождать от себя волны возбуждения при определенных условиях, т. е. может являться настоящим источником возбуждения для ближайшей к нему здоровой ткани. Б р е м з е р указывал, что срез становится источником зарождения волн при условии, если на него падают импульсы. Импульсы, приходящие со стороны к поперечному срезу, могут поднимать электрический потенциал в нем настолько, что он в окружающей ткани способен развить волну возбуждения. Картина, как приходится думать, такая: стационарный местный потенциал развивается от себя петли тока на здоровую ткань, а здоровая ткань в ответ на это, со своей стороны, рождает токи действия, т. е. периодические волны. Почему периодические?

Потому что в проводящей ткани есть рефрактерная фаза определенной и небольшой длительности. Кэмбриджские работники, сохраняя свои прежние схематические воззрения на то, как рождается и убегает процесс возбуждения в проводящей ткани мышцы или нерва, полагают теперь, что область поперечного среза есть истинный (стационарный) источник стимуляции для нормальной ткани. Для них — это район если не возбуждения, то возбуждающего действия вдоль по прей ткани (постоянная стимуляция).

В этом только что разобранном случае источник стационарной стимуляции создается в ткани вследствие ее альтерации поранением (перерезкою). Область альтерации является источником электрического напряжения, которое достаточно для того, чтобы производить раздражающее действие на нормальную ткань, хотя бы и без добавочных стимулов. Нормальная ткань будет заниматься повторным рождением и отправкою волн возбуждения, поскольку имеется местный потенциал, достаточный для ее раздражения. Теперь более сложный случай: на нормальном рецепторе, например, на чувствующем окончании кожи, на элементах сетчатки глаза и т. п. в отношении к отходящему от них нервному проводнику. И третий случай: тело ганглиозной клетки в его отношении к ее нейроаксону.

Еще Н. Е. Введенский позволил себе отправляться от поперечного среза для того, чтобы толковать события в парабихотическом участке, а отсюда переходить к толкованию того, что делается в центре. И вот не цитируя, не ссылаясь на школу Введенского, кэмбриджцы развивают в 1931 г. ту самую аналогию, которой жила наша школа не менее тридцати лет: поперечный срез ведет себя в отношении нерва так же, как и нормальный рецептор, от которого отправляются импульсы с кожи или из оптического прибора вдоль по чувствующему нерву, или как ганглиозная клетка относительно аксона.

На рисунке мы имеем поперечный срез с его потенциалом, от него идет волна возбуждения на продолжении проводящей ткани, а ткань ведет себя так, как это соответствует ее возбудимости и рефрактерной фазе: она отправляет от среза одну волну за другой, т. е. она, со своей стороны, работает нормально. Теперь вместо этого поперечного среза представьте нервную ганглиозную клетку. Совершенно также и ганглиозная клетка, как теперь утверждают кэмбриджцы, является областью постоянной деполяризации в отношении своего нейроаксона, что же касается нейроаксона, то он ведет себя так, как обыкновенный нерв, рождая ритмические волны. Так же как ганглиозная клетка, ведет себя и рецептор, будь то кожный или оптический периферический орган, — дело будет сводиться принципиально к тому же самому. Очень давно Дюбуа-Реймон, Кюне и Штейнер нашли, что сетчатка глаза под влиянием освещения дает затяжные токи действия. Впоследствии европейские физиологи стали говорить, что эта длительная активность есть, в сущности, результат суммирования и слияния отдельных кратких импульсов, каждый отдельный элемент сетчатки в отдельности стационарных потенциалов рождать не может, но должен давать вибрирующие волны; и только благодаря тому, что сетчатка в совокупности, будучи освещена на большом протяжении, рождает суммарные действия множества рецепторов, эти суммарные действия и могут представляться.

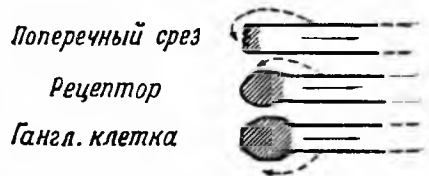


Рис. 1.

как будто это стационарный, неколебательный потенциал, тогда как он весь состоит из колебаний.

Теперь, после своих новых опытов на кожных нервных окончаниях, кембриджцы убедились, что элементарные репеторы, каждый в отдельности, дают явления «постоянной стимуляции», что в каждом из них развивается стационарный местный потенциал, то возрастающий, то падающий под влиянием раздражений из среды, градуируемый, во всяком случае пребывающий и углубляющийся на месте и никакого отношения не имеющий к знаменитому «все или ничего».

Вы видите, недавние защитники безотносительного «все или ничего» и противники мысли о стационарном возбуждении сейчас утверждают то, из чего постоянно исходили мы.

Когда мы представляем себе, что определенный район нерва в искусственных условиях местного наркоза или определенная группа нервных клеток в естественных рефлекторных условиях отправляет импульсы на периферию к мышце, мы не считаем, будто ритмика импульсов в мышце будет определяться исключительно рефрактерной фазой последнего звена в проводящей цепи, т. е. нерва, идущего к мышце. Идущая к мышце ритмика импульсов определяется в особенности импульсами, раздражающими нерв в центральном участке или чувствующий нерв рефлекторного прибора. Если бы мы сказали себе, что ритм импульсов, подходящих к мышце, определяется исключительно рефрактерной фазой последнего проводника, то тем самым мы получили бы в неумеренно-обостренной форме высказанный мною (для доминанты) принцип: «реакция определяется энергиями станции назначения». Пришлось бы обострить этот принцип до такой формы: реакция определяется исключительно рефрактерной фазой станции назначения и ее способностью рождать в себе ритмику волн в ответ на постоянное раздражение в предыдущей станции отправления, будет ли это поперечный срез, или наркотический участок, или ганглиозная клетка. Очевидно, это была бы недопустимая крайность. Если остается в силе, что эффект определяется потенциалами станции назначения, то мы не можем принять, что он определяется постоянно рефрактерной фазой станции назначения. Между тем, мы должны были бы принять это, если бы «постоянное раздражение» не скрывало за собой подлинного состояния возбуждения, способного возрастать и падать под влиянием приходящих стимулов.

Другая крайность грозит нам по ту сторону альтерированного участка (вообще участка, способного рождать «постоянное раздражение»). Нежелание видеть с определенностью состояние возбуждения в участке альтерированном, побуждает переоценивать там значение нормального пути, приносящего импульсы, т. е. станции отправления. Так поступает, например, К а т о, приписывая явления усвоения ритма в участке исключительно длительности рефрактерных фаз станции отправления.

Сделан первый важнейший шаг: признаны в нервной системе участки стационарного раздражения; если будет сделана маленькая добавка к этому шагу в виде признания, что за «постоянным раздражением» скрывается стационарное возбуждение, способное углубляться и уменьшаться с соответственным изменением рефрактерных фаз внутри альтерированного участка, получится полностью наше представление.

Дает себя еще чувствовать нежелание приписать определяющее значение тому состоянию возбуждения, которое скрывается за «постоянным раздражением», хотя ближайшие факты заставляют признать, что под влиянием различных факторов (освещение на сетчатку глаза, давление и растягивание кожи и т. п.) один и тот же одиночный репетор дает возрастание своего потенциала и раздражающего действия, когда и отпра-

вляющиеся волны становятся учащенными, а рефрактерные фазы укороченными.

Изложенное мною сейчас ободряет меня, а также и тех, которые ближайшим образом связаны с нашей школой и работают в ней. Ведь это особенно важно, когда противники приходят к тем же утверждениям, но другими путями и на основании других методов и фактов. Тем менее возможно подозрение, что тут замешано старое предубеждение вроде того, что можно было бы подозревать в нас.

Говорить ли, что признание стационарного очага возбуждения — это панацея и что можно решительно все случаи доминант сводить к стационарному фокусу возбуждения? Я думаю, что нет. Я думаю, что это было бы опять уже предвзятостью и предрассудком. В последнее время развивается очень интересная мысль, пока в виде предположений, требующая тщательного внимания к себе. Еще в 1889 г. американские психологи заговорили о функциональных циклах в нервной системе. Голландские неврологи в последнее время приводят ряд интереснейших явлений, связанных с межцентрными циклами возбуждений. Мы привыкли думать, что центральная работа в своем типе заключается только в приеме импульсов из среды и в посылке ответных импульсов в среду, и мы не останавливаемся на возможности, что центр, придя в состояние возбуждения, может посылать свои импульсы другому центру, а этот второй, рассылая свои импульсы, может заслать часть их опять в первый центр. А между тем, такой цикл бывает, и это совсем не обязательно «*circulus vitiosus*». Голландские ученые указали подобный цикл для установки речевой мускулатуры со стороны мозжечка (И е л г е р с м а и В и н к л е р.)

Подобные функциональные циклы получили свое признание во многих клиниках, но еще не популярны в специальных лабораториях. Очень часто бывает, что практики, стоящие ближе к живой действительности, идут впереди нас, теоретиков, которые, может быть, только спустя много времени оценят то, что видно давно клиницисту.

Надо сказать, что мы, теоретики, склонны относиться не с достаточным вниманием к тому, что утверждают практики-врачи и работники клиники. Но в естествознании практика идет впереди, и в физиологии врачи часто шли и будут идти впереди, оплодотворяя своим тяжелым опытом физиологическую мысль.

ПРЕДИСЛОВИЕ РЕДАКТОРА КО ВТОРОМУ ТОМУ СОБРАНИЯ СОЧИНЕНИЙ Н. Е. ВВЕДЕНСКОГО

Второй Всесоюзный съезд физиологов вынес постановление об издании полного собрания трудов Николая Евгеньевича Введенского. Настоящим переизданием известной работы покойного ученого «О соотношениях между раздражением и возбуждением при тетанусе» мы начинаем выполнять это постановление.

Приступить к такому большому предприятию, которое задано было нам съездом, мы считали возможным не ранее того, как будут в наших руках достаточные материальные средства для завершения издания целиком. Предложения издавать, пока что, избранные сочинения мы отклоняли из опасения, что это может надолго снять с очереди задачу полного издания. В настоящее время Ленинградский университет имеет возможность развить значительную издательскую деятельность и в первую очередь обеспечивает полное издание трудов своего славного работника Н. Е. Введенского. Для нас, учеников Введенского, особенно дорого, что издавать его труды будет родной для него и для нас Ленинградский университет, в стенах которого зарождались, зрели и получали завершение эти труды в течение сорока трех лет.

Труды Введенского весьма просто и естественно укладываются в четыре хронологически и логически последовательные группы, которые и должны послужить содержанием четырех томов нашего издания. В первый том должны войти работы 1879—1885 гг., группирующиеся около известных «Телефонических исследований в мышечных и нервных аппаратах» (СПб., 1884). Во второй том входит предлагаемая здесь классическая работа: «О соотношениях между раздражением и возбуждением при тетанусе» (СПб., 1886). Третий том вместит в себя работы 1887—1900 гг. Это — тот переходный период для мысли Введенского, когда складывались и вызревали основы для учения о парабозе. Четвертый том — работы, группирующиеся около трактата «Возбуждение, торможение и наркоз» (1901 и 1903), т. е. посвященные теории парабоза. В пятый том войдут работы и очерки, написанные Введенским в разное время и по разным поводам, независимо от основного русла его исканий и исследований. Сюда же должны войти необходимые примечания и указатели ко всему изданию.

В общем, все издание рассчитано на 5 томов, которые вкратце и условно мы можем обозначить так: I — *Telephonica*, II — *Optima et Pessima*, III — *Praeparabiotica*, IV — *Parabiotica*, V — *Addenda et corrigenda*.

Издание должно быть закончено к предстоящему Международному съезду физиологов в Союзе.

Начинаем мы издание со второго тома. Входящий в его состав трактат об *Optima et Pessima* в развитии тетануса составляет уже давно библиографическую редкость. Спрос на него возрастает из года в год. В основном русле работ Введенского эта книга занимает, можно сказать,

центральное место: перед нами подведение итогов, в приложении к тетанусу, всему тому, что было сделано в предыдущий период телефонических исследований, и в то же время начало тех основных и принципиальных проблем и перспектив, которые выльются через пятнадцатилетие в учение о парабозе. Было время, когда это важнейшее произведение Введенского, принципиальная перестройка учения о тетанусе, было почти забыто. Введенского знали почти исключительно по книге «Возбуждение, торможение и наркоз», т. е. по трактату о парабозе. Между тем, этот последний трактат 1901—1903 гг. представляет собой лишь окончательный плод, который нельзя понять и уяснить себе с достаточною полнотою, не зная его происхождения и эволюции из корней, заданных в трактате 1886 г. об условиях Optima и Pessima в развитии тетануса. И притом трактат 1901—1903 гг. о парабозе успевает разработать лишь одну избранную проблему и перспективу из того избытка проблем и перспектив, которые намечены в трактате об Optima и Pessima.

Останавливаясь в особенности на трактате об Optima и Pessima в развитии тетануса, входящем в настоящий, второй том трудов Введенского, необходимо сказать следующее. Это одно из тех классических произведений прежней физиологической литературы, которые с годами не стареют и приобретают все новый и обновляющийся интерес, по мере того как то, что в условиях старой методики исследования могло улавливаться проницательною мыслью автора только в виде полупамятов и догадок, с усовершенствованием методики раскрывается для все более широких кругов наблюдения. Сам по себе трактат представляет совершенно исключительный методологический интерес. Как справедливо говорит один из даровитых научных внуков Введенского: «Все особенности дальнейшей проблематики парабоза заложены еще в том, что Введенский начинает не с одиночного возбуждения, а с тетануса. Исторически происходило это оттого, что для первоначального анализа служил ему телефон — инструмент, способный давать показания для комбинации колебаний, но не для одиночного колебания. Так или иначе, это оказалось счастливым обстоятельством, заставившим и причувившим автора никогда не терять из внимания сложного целого натурального акта возбуждения при анализе его ритмической природы. Тетанус в глазах Введенского отнюдь не простая «сумма» вошедших в него отдельных возбуждений; это — некоторый единый ансамбль начавшегося и закономерно протекающего возбуждения. Современное определение теплообразования при тетанизации, повидимому, всего нагляднее подкрепляет такую точку зрения, обнаружив, что энергетическая стоймость отдельного импульса, входящего в ансамбль тетануса, закономерно изменяется в зависимости от того, какое место данный импульс занимает в последовательности себе подобных за время развития текущего тетануса».

При всем том нетрудно понять, отчего эта замечательная книга так мало известна. Она написана слишком своеобразно и очень трудна для чтения. Овладеет ею в целом представляет для читателя очень большой труд; чувствуется, что и для автора написания этой книги было большим трудом. И исключительная ценность и значительная трудность книги для читателя происходят оттого, что автор нигде не хочет отойти от живого соприкосновения с экспериментальным материалом, старается везде взять его во всем его богатстве и сложности, опасается схематизма и упрощений, постоянно перекритиковывает намечающиеся обобщения, стремится вычитать законы явлений из самих текущих явлений. Надо принять в расчет также и самые обстоятельства написания текста. Это — диссертация, писавшаяся автором очень спешно для подачи учителю И. М. Сеченову.

Опытные материалы и мысли, копившиеся годами, излагаются в полтора-два месяца. Автор потом вспоминал, как писалась им книга запоем, почти все время стоя, не отходя от конторки. В самый последний момент автор почувствовал неудовлетворенность получившимся громоздким зданием, и это повело к попытке перестроить все заново в заключении и в резюмирующей сводке (стр. 224—238).

Нет сомнения, что, предприняв однажды труд изучения этой трудной книги, читатель будет возвращаться к ней и перечитывать ее со все обновляющимся интересом, подобно тому как повторяем мы опять и опять с обновленным вниманием и расширяющимся научением прежние опыты. Для уразумения дальнейших концепций В е д е н с к о г о и его школы знание книги об *Optima* и *Pessima* тетануса во всяком случае необходимо.

Что касается редакции этого сочинения в нынешнем издании, она стремится воспроизвести текст первого издания в неприкосновенной точности, допустив лишь минимум изменений, где это представлялось нужным. Изменения таковы: а) прежняя орфография заменена новой; б) исправлены явные пропуски и опечатки; в) на стр. 64, в § 42 выправлен тезис автора: «в мышце при известных стадиях тетанизации развиваются какие-то процессы, которые выражаются все *пониженной деятельностью* мышпы и с неизбежностью продолжаютя и в то время, когда тетанизация *уже прекращена*»; в новом издании курсивы переделаны соответственно: «большим снижением деятельности» и «прервана»; д) на стр. 145, в § 84 не совсем удачный термин автора «тон *изоаритметический*» я позволил себе заменить термином «тон *изопериодический*»; е) на стр. 163, согласно с замыслом автора, выделен особый параграф, посвященный понятию «утомления», но ему усвоен номер 90 bis, дабы не нарушать дальнейшей нумерации; ф) в некоторых местах текст отнесен курсивами сверх того, что было подчеркнуто автором. Например, на стр. 101, в § 61 подчеркнуты слова: «вычитания» и «совершенно обратного», поскольку здесь с отчетливостью оттеняется радикальная разница между пониманием автора и популярными схемами «алгебраического суммирования» процессов возбуждения и торможения. На стр. 167, в § 90 bis подчеркнуты места: «вовсе другой результат утомления, если эти импульсы иначе распределены во времени» и «одиночные акты возбуждения должны скорее и несколько иначе протекать во время тетануса, чем в том случае, когда они разделены очень большими промежутками времени». Эти места особенно интересны в связи с новейшими исследованиями лаборатории Х и л л а над ходом развития тетануса. На стр. 170, § 91 отнечено крайне важное для нас положение, что значение интервала между раздражениями отнюдь «не есть только значение паузы между двумя возбуждениями». Здесь радикальная разница уже тогдашних пониманий автора с кэмбриджскими схемами, усматривавшими в интервале всего лишь отрезки времени между импульсами. На стр. 175, § 92 подчеркнута: «при очень малом интервале... за ним». Этот тезис приобретает исключительное значение для наших дней, предваряя открытия К а т о.

Надеюсь, что все такие изменения, допущенные при редактировании текста, будут сочтены за правомерные, поскольку они частью помогают усвоению мысли автора, частью подчеркивают то, как часто положения и предположения, органически вырастающие из материалов и идеологического контекста нашего ученого, получают экспериментальное подтверждение и осуществление в новейшей методике.

ВОЗБУЖДЕНИЕ, УТОМЛЕНИЕ, ТОРМОЖЕНИЕ ¹

Всем нам известно, какую огромную роль в истории науки вообще, в частности физиологической науки, играло привлечение к пониманию явлений схемы механизма в его классическом, первоначальном смысле слова.

Когда мы говорим о механизме в старом, классическом смысле слова, это значит, что его конструкцией, раз навсегда построенной, предопределяется закономерность его действия и всего того, что мы можем от него ожидать. Это значит также, что время, как самостоятельный фактор, в закономерности, связующей части механизма между собою, роли не играет. Время играет, конечно, громадную роль в том количестве энергии, которое мы можем добыть от механизма в зависимости от продолжительности его действия, в количестве продуктов, которые мы можем от него ожидать: чем больше времени механизм работает, тем больше он дает; но в закономерности его, по которой он построен и которой предрешается его образ действия, время роли не играет. В таком случае возникает вопрос: как же сказывается действие текущего времени на механизме? Всякий из нас скажет: влияние времени сказывается в том, что по мере работы механизма он понемногу портится, понемногу стирается, понемногу приобретает неизбежные дефекты, и, поскольку дело идет о наших технических механизмах, дефекты необратимы. Естественно, что, когда «безвременную» схему механизма мы прилагаем к жизненным явлениям, мы хотим найти и там постоянные, недвижные, от времени неизменяющиеся закономерности; а если там начинаются постепенные изменения от работы и изменения в состоянии, то это, предполагается, тоже должен быть дефект и начинающаяся сказываться порча вследствие работы. Иными словами, рано или поздно мы доходим до логически неизбежного вывода, что работа есть то, что всегда портит работающего, поскольку считаем, что работающий есть только механизм.

Я позволю себе остановиться на одной, на мой взгляд, замечательной статье, опубликованной с год назад известным А л е к с и с о м К а р р е л е м. Это — маленькая статья, но мы знаем, что часто именно маленькие статьи в науке являлись особенно существенными! Пред нами статья «О физиологическом времени». Автор отправляется от наблюдений над своими тканевыми культурами и обращает внимание на то, что культура отдельной ткани способна продолжать жизнедеятельность, делиться и наращивать материал неопределенно долго, лишь очень медленно и монотонно снижая скорости метаболизма под влиянием постепенно накапливающихся метаболитов. Все клеточки культуры, поскольку они метаболически однородны, участвуют в этом снижении скорости равномерно.

¹ Современное состояние проблемы утомления. Доклад на V Всесоюзном съезде физиологов 29 VI 1934 г. *Ид.*: Физиологический журнал СССР, т. XVII, вып. № 6 (1934), стр. 1114.

Если, по мере накопления метаболитов, мы будем их удалять, культура сохраняет прежний темп жизнедеятельности неопределенно долго; но и тогда, когда жизнедеятельность идет, не снижаясь, и тогда, когда она снижается равномерно, в пределах односторонней клеточной культуры заметить относительные признаки временных изменений нельзя, поскольку каждый из участников, т. е. каждая из клеточек данной ткани, сдвигается совершенно по тому же закону, столь же монотонно и одномерно, одним и тем же темпом замедляя свой метаболизм. Когда метаболиты удаляются, культура возобновляет всеми своими клетками первоначальный марш, и поскольку темп во всех клетках одинаков, внутри культуры заметить временные изменения нельзя. Для каждой односторонней культуры при прочих равных условиях затухание имеет постоянные скорости, и в пределах культуры разное, разницы во временных темпах нет. Но если мы попробуем такие культуры сопоставить вместе и представить себе, как они ведут себя в совокупности, — разные скорости изменений жизнедеятельности под влиянием собственных метаболитов будут сказываться в разных тканях разными темпами. Тогда ткани принуждены работать вместе и составлять некоторое отдельное целое; с этого момента они и принуждены внутри самой системы считаться с временем как с фактором. В разнородном тканевом комплексе время дает себя знать разнородным и неравномерностью работы в отдельных клеточных группах. Поскольку монотонные сдвиги всей культуры в сторону замедления внутри культуры замечены быть не могут, такая культура может быть названа безвременной, и именно она более всего отвечает схеме однажды навсегда построенного механизма. Но необходимость сожителства разнообразных клеток с разнообразными темпами и скоростями обмена существенно изменяет положение вещей.

Замечательно, что именно потому, что стремились представлять себе ткани и органы как механизмы со всегда одинаковыми модусами работы, оказывались логически принужденными полагать, что неутомимых тканей и органов нет и быть не может. Ткани и органы насколько работают, настолько и портятся. Все, что работает, истощается и портится. При этом истощение, утомление, угнетение и всяческие виды порчи органов брались в одну и ту же группу неизбежных последствий всякой, хотя бы мгновенной работы. Когда найдены были в свое время экспериментальные данные о неутомляемости нерва и некоторых других частей, например, мышц в условиях тонической иннервации, всякий раз это вызывало априорные споры, что ничего подобного быть не может и допустить нельзя, ибо работа непременно должна истощать, засорять, задушать работника. Так спорил в свое время, например, известный П. Ф. Л е с г а ф т с Н. Е. В в е д е н с к и м по поводу неутомляемости нерва.

В 1927 г. я выпустил свои лекции об утомлении, которые посвящены критике существующих теорий утомления, построенных на такой обязательной самопорче действующих приборов по типу истощения, засорения, задушения. Перебирая эти теории, я указывал тогда, что все эти теории предвзяты и односторонни. Взяв какой-нибудь один фактор, они пробуют объяснить им все. А кроме этого общего дефекта нельзя было с точностью указать, какие же именно вещества истощаются или засоряют и как работа ведет к задушению.

Что нового с 1927 г. у нас тут накопилось? Накопилось очень много нового. Мы узнали очень наглядно, что ничто иное как креатинфосфат истощается в мышце по мере ее работы. Но мы узнали также, что, истощаясь, он тотчас и возобновляется за счет энергии, получающейся от расщепления аденилфосфата. В свою очередь аденилфосфат истощается, но лишь в том случае, если нет под божом углеводного обмена, обеспечиваю-

щего ему энергию для ресинтезов. Мы узнали, что именно истощается, но узнали также и условия, при которых рабочий метаболизм обеспечен от истощения. Открылось, что одно и то же небольшое количество креатинфосфата, разрушаясь и возобновляясь за счет энергии соседей, способно обеспечивать текущую работу необыкновенно долго без истощения и без утомления.

Стало быть, мы теперь знаем, что истощения возможны и есть, но вместе с тем есть и условия, при которых они не дают себя знать, а ткани чрезвычайно надолго обеспечены для бесперебойной работы. Их обеспечивают те сложные химические циклы реакций фосфатного и углеводного обмена, которые действуют бесперебойно, пока сохранена интимная структура протоплазмы, организующая цепи химических превращений.

За это время мы узнали ряд новых метаболитов, отделяемых тканями при возбуждении. Мы узнали, что аммиак выделяется мышцей и даже нервом, для которого мы считали аммиак безусловным ядом.

Как будто и здесь база для теории засорения тканей вследствие работы укрепляется. Но рядом с этим мы знаем и тот факт, что нерв практически неутомим; рефлекс Магнуса, рефлекс Гофмана тоже не утомляются; и мы знаем, что и тогда, когда заведомо накопляются метаболиты, могущие быть для организма вредными, ткань работает великолепно. Иными словами, и здесь дело идет об условиях, при которых метаболиты начинают быть вредными.

Ведь и такие деятели, как адреналин или тироксин, в значительных количествах появляясь в ткани, становятся ядами, и мы начинаем видеть, что всякий сильно действующий агент ставит ткань перед критическим моментом: или он стимулирует ее к работе, используется на текущий обмен вещества, катализирует и возбуждает, или, не будучи во-время использован, он сдвигает ткани на путь патологии. Критический вопрос перед тканью встает всякий раз, когда она сталкивается с сильно действующим агентом. И от ее реактивности зависит при этом, получится ли подъем или порча. Характерно, что современные физиологи уже не пробуют строить теории утомления или засорения аммиаком и вновь открываемыми метаболитами, ибо они искушены прежним опытом и знают, что объявлять то или иное вещество специально утомляющим и засоряющим веществом — неправильно.

С того момента, когда физиологи так резко изменили курс в отношении процессов окисления и перестали видеть в них основной ресурс для поставки рабочей энергии в тканях, теория утомления, как задушения, стала все больше и больше терять свой престиж. Очень замечательно указание С и м о н с о н а отчасти на основании данных Х и л л а: чрезмерное обеспечение ткани кислородом усиливает в ткани накопление метаболитов и кислородный долг и в то же время очень увеличивает работоспособность. Какая неожиданность, какой выразительный клубок возражений со стороны сложной и многообразной природы нашим упрощениям вроде теории утомления, как задушения!

Пастёр — Мейергофский цикл, который теперь мы должны были бы назвать циклом Пастёра — Мейергофа — Лундсгаарда, является своего рода прототипом тех химических циклов, которые, будучи организованы во времени структурой клетки, способны поддерживать экономное использование веществ клеткой неопределенно долго, лишь бы были обеспечены скорости отдельных срочных компонентов в цикле реакций. В различных тканях подобные циклы различны по содержанию компонентов и по организации во времени, но они есть везде, где клетка способна возобновлять свой метаболизм.

Традиция идей, идущая от Гофмейстера к Эмбдену, к Варбургу и Михаэлису, разъясняет нам, что такая сорганизованная во времени и экономная работа в сопряженных циклах реакции предполагает непременно определенные структуры, которые обеспечивали бы последовательность и экономическое течение звеньев так, чтобы в общем получился сыгранный во времени клубок актов, в котором замедление или ускорение каждого отдельного звена тотчас ставит весь клубок реакций перед кризисом: выдержит ли он это состояние, или в нем начнется надрыв с побочными выходами? Будет ли перед нами беспорядочная смесь реакций или будет упорядоченный цикл, — это определяется структурой совершенно так же, как в гальванической клетке: одни и те же вещества, участвующие в ней, будучи в спокойной смеси, дали бы только некоторое отепление вокруг себя, тогда как те же вещества, будучи распределены определенным образом, предreshают течение последовательной и одновременной работы так, что получается громадный полезный эффект.

Мы имеем право сказать, что срочность, слаженность во времени отдельных звеньев в химическом метаболизме опираются на правильно организованную структуру. Дифференцированная структура является основой для того, чтобы метаболизм мог в самом деле продолжаться так неутомимо, как мы это подчас видим. И вместе с тем ясно, что уже delicate изменения в структурах протоплазмы, в белках, поддерживающих структуры, должны вести к существенным изменениям в метаболизме. Нельзя не согласиться, что подлинное утомление, как дефект ткани, должно быть связано в особенности с изменением структур и белков (С м о н с о н).

Говоря вообще, организованный метаболизм зависит от того, поспевают ли в срок отдельные компоненты в цепи звеньев для того, чтобы передать свои продукты следующему звену, дабы это следующее звено своевременно заработало. Срочность, слаженность во времени играют здесь главенствующую роль. В тех случаях, когда дело идет о многих и разнообразных тканевых элементах с разными скоростями и разными типами химической циклики, критическим и острым образом встает вопрос: поспеет ли вовремя поставка законченных продуктов предыдущей реакции, чтобы началась следующая, или же произойдет какое-нибудь замедление? Если произойдет замедление в передаче предыдущей реакцией продуктов, которые стимулировали бы и служили бы гормонами для последующих реакций, или, напротив, последующая реакция не успеет вовремя использовать продукты предыдущей, — в обоих случаях будут перебои во времени с разнообразными конкретными последствиями: падением работоспособности, аутоинтоксикацией и пр.

Итак, интервал, — то понятие, которое когда-то наш учитель Н. Е. Введенский ставил в основу физиологического анализа явлений, — и здесь играет первостепенную роль. Прежде всего конечно, интервал во времени. Но здесь мы имеем более сложное понятие, чем простой «отрезок времени». Дело идет о всей совокупности событий и изменений, которые успевают совершиться в данном типе ткани за данный отрезок времени. «Интервал» — очень продуктивное, конкретное и богатое понятие, играющее такую большую роль в новой физике; оно чрезвычайно охладивается, когда его приводят к понятию простого отрезка времени, как в свое время Кембриджская школа поступила в отношении интервала Введенского.

В 1928 г. на III Всесоюзном съезде физиологов я впервые выступил по вопросу об усвоении ритма, о том, что ткани в известных условиях работы способны втянуться в новый ритм, в новые, более высокие

темпы работы, ибо на них падают более высокие ритмы стимулов. Доклад мой был встречен благосклонно, но он не вызвал такого оживленного внимания, какого я ожидал. Теперь я испытываю удовлетворение, видя, что у нас накапливается все больше и больше фактов, подтверждающих, что это так, что усвоение ритма в самом деле есть. На следующий год после моего доклада, в 1930 г., А. Н. Магницкий открыл, что хронаксия сокращается при том типе активности, который лежит в основе парабิโอтического состояния в определенный момент его развития. С 1930 по 1932 г. накопились материалы у Н. В. Голикова и В. Л. Меркулова о том, что хронаксия может сокращаться под влиянием парабิโอиза и работы, и, следовательно, лабильность при тех же условиях повышается. В работе Бомана (1930) находим, что под влиянием тетанизации, как таковой, может сокращаться хронаксия. В высшей степени ценны для нас работы Макарова, затем Латманисовой и Шамариной. Поскольку хронаксия изменяется в известных пределах так же, как и лабильность, эти факты касательно хронаксии дают право полагать, что и лабильность может повышаться под влиянием работы.

Это — одна из наших тем, над которой мы работаем и над которой нужно продолжать упорно работать. Прежде всего надлежит в широких пределах проследить, насколько параллельно сдвигаются во времени величины хронаксии, рефрактерной фазы, продолжительности отдельного возбуждения, скорости проведения и лабильности. Это величины, между собою органически связанные, ибо они исходят из одного и того же источника. Но эта уяска по происхождению никак не ручается, что величины эти будут и изменяться всегда параллельно. Мы уже имеем поучительные факты, что они могут расходиться своими показаниями. Природа всегда богата неожиданностями; она нас учит именно неожиданностями, и неожиданности обогащают нас знаниями гораздо больше, чем то, что идет по нашим предвидениям.

Сокращение хронаксии и увеличение лабильности в ткани под влиянием работы говорят о том, что интервалы, в течение которых подготавливается и складывается возбуждение, с одной стороны, и успевает закончиться возбуждение, с другой, — не неподвижны. И, что еще важнее, рабочие интервалы ткани под влиянием работы сдвигаются отнюдь не только в неблагоприятную сторону затягивания во времени, но при известных условиях и в сторону поднятия жизнедеятельности и ускорения темпов работы.

Следующий вопрос. Если скорость складывания и завершения возбуждения в ткани сама по себе имеет значение интервала, предопределяющего текущую дееспособность ткани, то можно ли видеть в них факторы самостоятельные и независимые, например, от дыхательно-окислительных ассимиляционных ресинтезов в ткани? Работа М. П. Березиной и Е. А. Гусевой показала нам, что задушенный нерв может возобновить работу проведения до нормы совершенно независимо от дачи кислорода, в строжайших бескислородных условиях, когда заведомо все следы свободного кислорода удалены. Проведение в задушенном нерве возобновляется под влиянием стрихнина, адреналина и солей. Если без кислорода и без окислений в собственном смысле слова мы можем увеличить лабильность гуморальными факторами, то, очевидно, рефрактерная фаза не имеет отношения к окислительной ассимиляции, а коэффициент лабильности приобретает вполне самостоятельное значение.

Дальнейший вопрос поднимается естественно: если под влиянием текущего роста импульсов ткань может быть вовлечена в новый ритм работы, то не приходится ли здесь говорить об установках лабильности для одной и той же ткани, быть может, для одного и того же тканевого

субстрата? Может быть, для одного и того же субстрата надо говорить о нескольких установках? Под влиянием текущих условий и, в частности, под влиянием применявшейся работы данной ткани не может ли удерживаться усвоенная установка более или менее продолжительное время? Попробуем сделать маленькое предсказание: что надо ожидать, если ткань остановится в самом деле на определенном ритме, который станет для нее оптимальным в ее данном состоянии? Надо ожидать, что в новом состоянии и при новом оптимуме некоторые ритмы, которые до сих пор ткань воспроизводила полностью, станут теперь для нее временно тормозящими. Вся логика говорит за это. Это подтверждает частью законченная, частью еще продолжающаяся работа Г о р ш к о в а и Г у с е в о й. Перед нами удивительный факт, отмеченный лондонским физиологом Б р и с к о; в нервно-мышечной периферии, под влиянием очень слабых и редких раздражений, ткани устанавливаются на более или менее продолжительное время на особый характер работы, напоминающей позный тонус, причем чуть мы учащим или усилим импульсы, которые в других условиях данный нервно-мышечный аппарат великолепно воспроизводил и которые он вслед за этим не замедлит опять воспроизводить, — теперь, на фоне тонической установки он под их влиянием тормозится. При установке на поддержание полного тонуса нервно-мышечная периферия тормозится тетаническими импульсами. Однако не будем обрывать раздражения, даже усилим раздражающие импульсы! Можно было бы ожидать, что торможение при этом только углубится. В действительности оказывается, что через некоторое время препарат успевает установиться на новую лабильность, при которой существует свой оптимум частоты, при которой будут развиваться уже не тонические слитные реакции, а тетанические.

Перед нами установка лабильности. Для тех, кто вспоминает, как складывается и образуется доминантный процесс, такие установки играют первенствующую роль. Установка определенной центральной группы на определенный ритм работы — это и есть событие, которое предпринимает нам в данных условиях резонирование на внешние стимулы преимущественно этой группы; а раз она зарезонирует, она и определит дальнейшую работу целого на данный период.

Перейдем к новейшему представлению о том, что такое физиологический процесс возбуждения. В противность недавнему убеждению, что процесс возбуждения в нерве и в мышце является мимолетным во времени событием, которое возникает ненадолго для того, чтобы проскочить и исчезнуть, сейчас мы знаем, что помимо тока действия в процессе возбуждения участвует еще как обязательный его ингредиент, — даже и тогда, когда возбуждение представляет собою одиночный импульс, — какое-то длительное состояние, выражающееся электрическими дополнительными потенциалами и метаболическими реакциями, сказывающимися в теплоотдаче и в газообмене. Таким образом, одиночный нервный импульс растянулся на значительно больший интервал во времени и обогатился значительным содержанием. Одиночный нервный импульс рисуется нам теперь как комета, в которой ток действия играет роль головы, за которой следует относительно очень длинный хвост, на который падает и метаболический процесс восстановления, и электрический вторичный потенциал, и те вторичные, декрементные токи, которые когда-то В е д е н с к и й предполагал в затяжных следовых явлениях вслед за каждой одиночной волной. Эти затяжные последствия одиночных волн, не столько наблюдавшиеся, сколько предполагавшиеся В е д е н с к и м, и были положены им в край угла при построении представления о парабиозе. Как мы сейчас должны смотреть на складывание отдельных возбуждений во времени? Очень легко было говорить о суммировании, о на-

кладывании, о суперпозировании, пока дело шло только о последовательности мгновенных толчков, этих головок комет. Спрашивается, что делать с хвостами при этой суперпозиции, когда они так длинны! Простите за несколько упрощенный подход, когда я скажу, что хвосты этих последовательных импульсов должны неизбежно сплетаться в некоторую стационарную активность, которая должна выражаться и в реакциях метаболизма и в образовании дополнительных потенциалов. Мне представляется, что именно это-то обстоятельство, что хвосты отдельных приступов возбуждения неизбежно должны сплетаться во времени, тогда как головки остаются дискретными, и дает основание к тому, что тетанус складывается в единый деятельный ансамбль. В тетанусе мы имеем не просто механическое суперпозирование и складывание, но новый процесс, закономерный текущий во времени по своим особым законам. Поскольку тетанус представляет собой целостный рабочий процесс во времени, он является совокупностью, охваченной определенными законами развития во времени. Ансамбль есть множество, охваченное одними и теми же законами во всех частях; множество и, вместе, целое. Тетанус — не простой продукт суперпозирования, не случайное складывание однообразных единиц. Работа из лаборатории Хилла, проведенная в 1929 г. Джерардом, Хиллом и Цоттерманом, показала замечательный факт, что в нерве при его тетанировании лишь в первый момент очень быстро нарастает теплообразование до значительной высоты, в следующий момент дальнейшее теплообразование идет медленнее и медленнее при тех частотах, которые заведомо воспроизводятся нервом и заведомо развивает тетанус в мускулатуре. Значит тетанический ансамбль в нерве, дорого стоящий нерву в первый момент, в следующий момент становится все дешевле и дешевле, каждый отдельный импульс, в него входящий, оказывается тем дешевле, чем далее отставлен от начала тетануса. Для мышцы аналогичную зависимость установил Гейденгайн еще в 1864 г.

Мне пришлось быть на одном научном докладе, где говорилось по поводу указанного открытия, что вот наконец доказано, что нерв утомляется. Вот как предубеждение, заранее теоретически вложенное в наблюдение, заставляет неожиданно толковать очевидность наоборот! В то время как нервно-мышечный прибор начинает заведомо все экономнее работать, развивая тетанус, мы говориваем об утомлении прибора потому, что он менее тратится на тепловую утечку! Смысл описанного наблюдения толкуется правильно английскими учеными, когда они заключают, что нервно-мышечный аппарат адаптируется к работе в работе. Каждый последующий момент работы, входящей в тетанус, становится для данной ткани все дешевле и дешевле. Это и есть первый этап усвоения заданного ритма. Мы говорим «первый этап» потому, что здесь мы не пробуем еще переходить к более частым и более высоким ритмам!

Мне приходилось слышать от крупных биологов упреки, что мы, физиологи, без достаточных оснований переносим на работу клеток понятия, выработанные на нервно-мышечной системе, — возбуждение, торможение и др. Можно ли говорить о них, когда мы наблюдаем не проводящую систему, а на месте регулирующуюся деятельность, например, деление клеток? Если стоять на старой точке зрения, что процесс возбуждения в основе и по существу есть ток действия, пожалуй, и не найдешь, что ответить на такой упрек! Другое дело, когда вспомнишь, что по настоящему натуральное возбуждение и у нас всегда дается в слитных и цельных рабочих ансамблях и что отдельный ток действия есть, в сущности говоря, почти что артефакт лаборатории, который у нас в организме почти никогда в одиночку не получает применений и действует не иначе, как участник ансамблей, со всеми энергетическими последствиями,

о которых говорят факты Х и л л а с сотрудниками—тогда мы скажем, что и тетанус есть такой же рабочий ансамбль возбуждения на своем месте, как каррокинез есть сложный ансамбль возбуждения на своем. И этому ни в каком случае не мешает тот факт, что во время каррокинеза прекращается прочая активность в клетке. Когда тот или иной рабочий акт занимает собой физиологический субстрат, то тем самым он снимает с очереди другие работы данной клетки.

Ансамбль работы, о котором я здесь говорю, ближайшим образом отбечает понятию интервала во времени и пространстве, о котором я говорил ранее. Это — более или менее законченная срочная реакция или совокупность реакций со всем временем, требующимся для их завершения. Мы можем говорить о микроинтервале, которым так блестяще занимается школа Н. А. Б е р н ш т е й н а, можем говорить о макроинтервале, соответственно ансамблю большей или меньшей содержательности и практического значения для физиологического анализа. Они в свою очередь — участники еще более сложного ансамбля. Завершенный акт деления клетки, образование секрета в железистой клетке, родовая схватка, та или иная рабочая установка нервных центров — вот что может быть содержанием интервала. И, с другой стороны, такие относительно очень краткие интервалы, как ток действия, время редокспотенциала, время работы глутатиона или флавина, также приходится практически принимать в расчет при анализе рабочих ансамблей. Для понимания того, как могут складываться гармонически слаженные акты из гетерохронных по интервалу отдельных компонентов, особенно важно, что физиологические интервалы могут укорачиваться на ходу работы, как это мы видели при усвоении ритма.

Следует вкратце остановиться на так называемом интервале суммации в подготовке акта возбуждения. Бельгийский физиолог Б р е м е р обратил внимание на то, что во время скрытой суммации дают себя знать состояния активности в нервных центрах различной длительности. Автор полагает, что это зависит от того, что в работе принимают участие нервные посредники проведения с различными параметрами времени. В дискуссии по этому поводу в 1933 г. Л а п и к связывает эти факты Б р е м е р а с явлениями сокращения хронаксий, которые отмечены были ранее под именем «субординации хронаксий». При этом для нас очень замечательно следующее: пытаюсь объяснить, как могло бы произойти сокращение хронаксий под действием последовательных импульсов, Л а п и к ссылается на то, что здесь дело должно зависеть от м н о г о к о н т а к т н ы х с и н а п с о в, которые должны иметь место повсюду, где есть ганглиозные клетки с очень ветвящимися дендритами и нейроаксоны с очень сложными окончаниями. В этих случаях, которые должны иметь место, например, в клетках Пуркинье мозжечка, дело идет уже не о проведении одиночного импульса с нейроаксона в ганглий, а о множественном, очень частом ряде стимулов на клетку по поводу одиночной волны возбуждения в нейроаксоне. Вот такой очень частый пучок импульсов на ганглиозную клетку может создавать в последней новую установку общего состояния, **предопределяющую сокращения хронаксий**. Ссылаясь на Монье и Жаспера, Лапик считает, что состояние, делающее клетку способной к более краткой хронаксии, надо сближать с состоянием анаэлектротона, который сопряжен с трофическим подъемом в клетке. Для меня лично важно, что из других соображений, в статье 1929 г., я предполагал на местах поднятия лабильности и учащения ритма именно состояние анаэлектротона. А кроме того, очень интересно отметить, что почти такой же многоконтактный синапс предполагался Н. Е. Введенским

в 1901 г., ровно за 32 года до Л а п и к а, для объяснения торможений в вагуса на клетки Ремаковского узла. Теоретически учащенный ряд импульсов на нервную клетку может вести и к торможению в одних условиях и к подъему лабильности — в других.

Следующая проблема продолжает стоять перед нами: тщательнейшее разграничение возбуждения, торможения и утомления и выявление переходных форм между ними для отдельных конкретных систем. Поскольку в переходах от возбуждения к торможению играет роль сдвигание лабильности, а равно и утомление характеризуется прогрессивным затягиванием токов действия и других интервалов, постольку названная проблема есть проблема о степени слаженности активных процессов по доминирующему ансамблю во времени.

Названную проблему можно сформулировать так: «ход изменения хронаксий и лабильностей при формировании слаженного ансамбля на ходу развития последнего».

Мы можем сказать теперь, что если бы не было задано в организме гетерохронизма и дисгармонии, не поднималось бы и речи о гармонировании, о настраивании, об упорядочивании, об усвоении ритма. Можно понимать дело так, что именно потому, что в одном и том же одиночном нервном импульсе интервал сдвига ионов на структурах, лежащий в основе тока действия, далеко не изохронен с метаболической волной, частый ряд импульсов, вызывая учащенный ряд токов действия, значительно стимулирует совокупную метаболическую волну, а эта последняя тем полнее восстанавливает поляризационную структуру нерва, делая ее более поляризуемой, способной к более кратким интервалам возбуждения. Так подготавливается и формируется усвоение ритма, более высокая готовность к срочному выполнению работы. Если верно, что именно разница во время протекания тока действия и восстановительного периода образует увязку тетануса в ансамбль, то очевидно, что если бы не было разноинтервальности в работе различных частей организма, не было бы и самого ансамбля.

Очень интересны в этом отношении данные проф. Д. Е. А л ь п е р н а, подчеркивающего наличие дисгармоний и асимметрий в организме, от которых приходится отправляться последнему, прежде чем ему удастся осуществить гармоническую деятельность.

И для нас приобретает новый смысл старое, несколько темное положение И. М. С е ч е н о в а, когда он писал, что «самый общий характер нормальной деятельности головного мозга (поскольку она выражается движением) есть несоответствие между возбуждением и вызванным им действием». Несоответствие, несимметричность есть норма? Несимметричность между импульсом и его эффектом есть, пожалуй, в самом деле «общее место» физиологической деятельности, поскольку она служит вновь и вновь побудителем для последней!

Само собой разумеется, нельзя представить себе организм, занятый всего лишь одной монотонной изохронией. Дело идет лишь о большем или меньшем настраивании на согласованные ансамбли или, напротив, о преобладании дисгармонии. В процессе настраивания на более высокие уровни лабильности высоковольтный ток действия несет на себе весьма важную роль в непосредственной связи с текущей лабильностью ткани; а на восстановительной волне — другая столь же существенная роль в подготовке субстрата к последующей, более высокой активности. Когда дело идет об аппаратах, в особенности благоприятных для настраивания на месте на требующиеся для текущей работы уровни лабильности, такими аппаратами должны быть прежде всего взаимодействующие циклические пары: «периферия \rightleftharpoons центр». Это — проблема, поднятая нашей советской физиологией сначала для сообщения: «продолговатый мозг — вагус —

сердце» (А. И. Смирнов с сотрудниками), а затем для сообщения «центры мозгового ствола — периферические эффекторы» (П. К. Анохин с сотрудниками, Н. П. Резвяков, Н. А. Шошина, Д. Г. Квасов). С приборов высшей рецепции мы имеем, через центры головного мозга, управление лабильностью и скоростями реакций в целом организме, физиологическое управление поведением в целом. Что при этом играет чрезвычайную роль вегетативная регуляция лабильностей на местах, т. е. на действующей периферии, как и в центрах, это стало несомненным после работ школы Л. А. Орбели. Опытами А. В. Тонких показано, что симпатическая система при раздражении в субталамической области может вызывать торможение спинномозговых рефлексов задних конечностей. Опытами Э. Ш. Айрапетьянца и В. А. Балакшина и Ю. показано, что это торможение может возникать по поводу центральных установок, как медуллярных, так и кортикальных. Это чисто координационное торможение, сопряженное с намечающимися векторами рефлекторного поведения.

Торможение с вегетативной системы, как, повидимому, и гуморальное торможение, связано с изменениями лабильности на местах. Для только что упомянутого случая торможения по А. В. Тонких об этом приходится заключать из определений Орбели и Лапика. Для случая торможения сердца с вагуса это видно из того, что специальные факторы, снижающие лабильность в ткани, например, кусочек льда, наложенный на Ремаковский узел во время вагусного торможения, быстро прекращает вагусное торможение (В. Б. Болдырев). Известно, что адреналин в ничтожных дозах вполне сглаживает мышечное утомление. Аналогичному действию вегетативной нервной системы следует, вероятно, приписать известный у нас прием быстрого снятия чувства утомления после тяжелого труда — горячая баня. Кеннон достаточно убедительно показал, что эмоции стенического характера связаны с адреналиновой инкрецией, а мы знаем, как быстро снимает чувство утомления внезапная радость, встреча с друзьями, захватывающий интерес к работе и т. д. И напротив, нас заставляет вспомнить прежнее и, казалось бы, прошедшее утомление какая-нибудь неприятная обстановка, например, несвоевременное и не отвечающее сроку начало заседания, скука на заседании, неприятная встреча и т. п. Забытое было утомление при этом тотчас возобновляется и может довести до чувства разбитости. В состоянии утомления мы теряем способность приспособления к неожиданным и новым обстановкам.

В чем же существенные особенности и различия процессов возбуждения, торможения и утомления? Конкретные различия в выраженных и крайних случаях таковы, что мы не можем смешать эти три состояния. Подробно говорить об этом здесь нельзя. Достаточно вспомнить, что с утомлением начинает страдать в особенности торможение! Торможение требует для себя более сложных и более точно определенных условий для срочного своего осуществления. Это — процесс более дорого и более поздно вырабатывающийся, чем простой разряд возбуждения. И он разрушается при нервных дефектах, при сенильных сдвигах, при крайних потрясениях и т. п. Процесс возбуждения оформляется и направляется торможением. Сам по себе он есть слепое ширение, дикий камень, ожидающий скульптора.

Если в своих крайних конкретных выражениях эти три процесса не могут смешиваться, то на переходных формах всегда есть место сомнениям, в какую категорию отнести событие. Куда отнести, например, явления адаптации, закон Вебер — Фехнера, затухание событий по показательной кривой? С нашей точки зрения, адаптации, например, температур-

ные адаптации нерва по Тёрнеру, теснейшим образом увязаны с парабютическим торможением. Покойный Н. Е. Веденский намеками давал понять, что в Вебер — Фехнере он видит торможение именно парабютического типа. Всякий тормозящий блок в центральной нервной системе можно рассматривать как адаптацию защитного значения. Адаптации рецептивных окончаний сенсорных нервов обнаруживают в опытах Эдриана и Бронка типичные черты функционального затухания по Вебер — Фехнеру и, в то же время, типичные признаки функционального сокращения рефрактерных фаз, усвоения ритма. Тут сродство с парабютизмом очень выпукло. Говоря вообще, адаптацию приходится расценивать как физиологическую реакцию условного «приведения к нулю» имеющегося уровня активности в системе ради того, чтобы стал возможен новый уровень для дифференциального отсчета сенсорных влияний или движений. Адаптация температурной рецепции при эпикритической чувствительности Хеда служит примером первого. Адаптация мускулатуры сочленения к наличному его положению, по Ваххольдеру, служит примером второго. Во всех случаях адаптации нетрудно различать физиологическое приспособление в виде установки деятельности на новый уровень отсчета. Это — временное исключение монотонно-однообразных реакций, которые утрачивают биологический интерес для организма ради сосредоточения на вновь приходящих, биологически важных показаниях среды или центров.

Во всех случаях приведения текущей реакции к нулевому уровню очень легко и удобно говорить, что это — «утомление»: «Фатер-Пачиниево тельце устало», «нервное волокно утомилось!» Это звучит так же, как в известном примере, когда мальчик, наблюдая, как дрожит сорванный альпийский цветок, через мгновение находит этому и объяснение: «Он немножко озяб!» Это мило, но ничего общего не имеет с научным объяснением. Сейчас мы начинаем уже разбираться во многих примерах адаптаций, убеждаясь, что это — тормозная реакция, установка лабильности, очень важная в координации и экономике организма.

Поскольку лаборатория Эдриана устанавливает в окончании сенсорного нерва развитие длительного потенциала во времени, это наводит на мысль о длительной форме возбуждения в окончании, развивающегося в нем постепенно, пока не заполнит собой его полную емкость, причем именно в этот последний момент дальнейшая стимуляция сенсорного окончания перестает рождать новые центростремительные импульсы. Как видите, — это довольно типичный Вебер — Фехнер и, в то же время, типичный парабютизм.

Я позволю себе, оставаясь предельно кратким, высказать все-таки наиболее существенные черты, которыми различаются торможение и утомление с точки зрения нашей школы. Торможение есть срочная задержка возбуждения. Это значит, что уже есть налично та активность и возбуждение, которые приходится срочно затормозить, равно как лишь новой срочной активностью и срочными импульсами удается достичь тормозящего эффекта в срок. Иными словами, торможение есть непременно результат встречи тормозимого и тормозящего возбуждений, т. е. непременно предполагает их наличие в том субстрате, где процесс торможения складывается из их взаимодействия.

Другое дело — утомление. Когда эффект иссякает сам собой и не оказывает упорства, ему не приходится противопоставлять нарочитого тормозителя. Иссякание работы, совершающееся само собой по принципу декремента, не может быть смешиваемо с нарочитым сдерживанием работы на требуемом уровне в заданный срок!

И конкретно и качественно явления возбуждения и торможения разделены между собой рубежом, пожалуй, еще более отчетливым и выразительным, чем явления возбуждения и утомления. Перед нами тройка: возбуждение, торможение и утомление. Мы видели, как переходы между ними зависят от количественного фактора: от интервала. Мы имеем превосходный пример того, как качество преобразовывается в зависимости от количественных переходов. Количество переходит в качество. От каких же количественных переходов зависит начало состояния утомления? Утомление развивается по мере затягивания интервала. По мере затягивания интервала, требующегося для завершения рабочей реакции, ткань поставлена перед все большим и большим затруднением, как включиться в изменившийся темп стимулов и как выполнить те требования, которые ей предъявляются со стороны нервных центров и других частей действующего организма. Если в этот момент вводится дополнительный фактор, который может поднять лабильность, например, возникнет адреналиновый эффект, подходящая срочная эмоция, бодрящее слово, лабильность утомленных приборов поднимается, возвращается слаженность работы во времени, усталость проходит, подчас изумительно для того, кто ее носит в себе. В таких случаях не значит, конечно, что утомление в самом деле изгладилось полностью. Следы его могут сказаться через несколько дней и месяцев. Вернуть себе очень быстро возможность возобновить полностью прежнюю физическую работу — не значит вернуть и прежнюю изобретательность в усвоении новых форм работы. Более деликатные тесты обнаружат следы утомления там, где оно наблюдается совершенно исчезнувшим для менее требовательного наблюдения и для самочувствия.

Будучи следствием упадка лабильности и затягивания рабочих интервалов, утомление само есть состояние длительное и кумулирующееся, не легко изглаживающее свои более глубокие следы. Сложившись однажды и, повидимому, довольно легко уступая благоприятному влиянию эмоций и вегетативных импульсов, оно столь же легко возобновляется уже по ничтожным поводам. Особенно трудно преодолимы для утомленного нарушения привычных темпов, неоправдывающиеся ожидания. Можно сказать, что более всего утомляет неслаженность, негармоничность работы и рабочей обстановки, и именно налаживание ритма в центральной нервной системе в особенности не под силу утомленному.

И тем замечательнее, что именно известные степени утомления могут служить фоном и условием для высоко производительной работы там, где эта работа до этого была гармонична и хорошо налажена.

Среди громадного разнообразия конкретных форм утомления для разных физиологических систем и разных рабочих установок можно с достаточной определенностью различить утомление без нарушения рабочей гармонии в организме и утомление, связанное с заведомо наступившими дисгармониями. Представим себе, что интервалы во всех действующих тканях и приборах организма затягиваются в одинаковой пропорции. Тогда взаимоотношения между деятельными тканями и органами остаются прежними, и сыгранность, достигнутая в прежней работе, оказывается ненарушенной: привычная работа выполняется тогда утомленным организмом достаточно хорошо. Почти всякий из нас знает, что по привычке мы можем хорошо исполнять до этого намеченную работу, даже лежа, в очень утомленном состоянии.

Может казаться настоящим парадоксом та действительность, которая была и есть, хотя мы и часто ее забываем: большие творческие вещи бывали добыты большими людьми на фоне утомления, когда после рабочего дня, погрузившись ночью в самоанализ, люди улавливали те закономер-

ности, которые не могли быть замечены в сутолоке дня. Когда с вечерней зарей охлаждаются впечатления дня, человек впервые начинает улавливать те связи и смысл пережитого, которые до сих пор терялись в пестроте мимолетных встреч и мелочных забот. Некоторые степени утомления действуют более постоянной установке и дисциплине внимания, которое делается оттого более зорким. Всегда с вдохновением вспоминается образ великого Р и м а н н а последних лет его деятельности. Он торопился доделать намеченные работы, закончить неразрешенные вопросы, и зная, что сил в его распоряжении осталось немного, сосредоточивал их остатки на деле. Какой-нибудь тонкий гигиенист, пожалуй, улыбнется или вознегодует, услышав, как в это время работал геттингенский ученый, уставив ноги в холодную воду, согревая подушкой голову и спеша записать очередной ход мысли. Но тут нет, конечно, места ни для улыбки, ни для советов, как было бы целесообразнее для Р и м а н н а расположить свою работу! История судит по плодам. И, судя по плодам, приходится признать, что образцы наиболее дальнозоркого, а вместе исключительно гармоничного математического творчества смогли рождаться громадным трудом на фоне утомления.

Утомленное мышление имеет дело с более или менее значительным замедлением в движении образов памяти. Все с большим трудом удается ему привлечение прежних опытов к текущему заданию. Оттого ему дается с трудом в особенности лепка и чеканка мысли, ее последняя формулировка. Но именно этот труд и усиленное напряжение внимания, которые приходится нарочито привлекать утомленному, могут образовать особенно строгий фильтр для результатов, их особую дальнозоркость.

Если здесь перед нами пример того, что мы назвали перед этим гармоническим утомлением, нам нет здесь ни нужды, ни возможности приводить примеры всем известных дисгармоний, диссоциаций и расстройств, которые приходят вследствие утомления. В конце концов в основу резких качественных скачков, которыми разделяются для наблюдателя конкретные выражения возбуждения, торможения и утомления, закладываются количественные изменения — растяжки или, наоборот, укорочения — физиологического интервала. Сводятся ли эти количественные изменения только на затыжки и укорочения во времени, или придется говорить еще о вариациях формы амплитуды? С точки зрения учения о резонансных явлениях между центрами и периферией (П. В е й с с) конфигурация интервала должна, говоря вообще, играть громадную роль для взаимоотношений между станциями отправления и назначения. Явления более диффузного и менее избирательного распространения возбуждений в утомленной нервной системе (М а к Д о у г о л л) говорят как будто о том, что с углублением утомления интервалы не только затыгиваются, но начинают утрачивать также спецификацию амплитуды. Но об этом мы можем пока лишь догадываться.

О ПОКАЗАТЕЛЕ ЛАБИЛЬНОСТИ (ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ПОДВИЖНОСТИ) ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПРИБОРОВ¹

(Физиологическая лаборатория Физиологического института ЛГУ)

I

Работы нашей лаборатории, входящие в состав настоящего сборника, посвящены на этот раз в особенности фактору л а б и л ь н о с т и (ф у н к ц и о н а л ь н о й п о д в и ж н о с т и) возбудимых систем. По разным поводам и на разных конкретных материалах читатель видит применение этого понятия и реальное значение этого фактора, играющего, с точки зрения нашей школы, роль главного предопределятеля для судьбы возбуждений в нервной системе. Со своей стороны я неоднократно старался подчеркнуть центральное значение фактора лабильности среди прочих физиологических факторов в идеологии Н. Е. Введенского. Положение его здесь можно вкратце характеризовать так: в пределах проводящих возбуждения систем и их работы внутри организма величина лабильности является тем ближайшим аргументом (независимой переменной), в зависимости от которого текущая реакция определяется в своем распространении по тканям и в своем окончательном выражении в виде возбуждения или торможения эффекторов. Возбуждение переходит в торможение и обратно, в непосредственной зависимости от чисто количественных характеристик лабильности и ее изменений. Будучи независимой переменной, аргументом в пределах проводящих систем нервной сети и ее эффекторов и в отношении конечных реакций возбуждения и торможения, фактор лабильности, в свою очередь, является зависимой переменной, во-первых, от частоты и силы падающих на ткань импульсов, во-вторых, от гуморальных влияний. Но частота и сила импульсов, как и гуморальные влияния производят свое действие на течение нервных реакций не иначе, как через посредство фактора лабильности. Поскольку внешние агенты изменяют величину лабильности проводящей системы в ту или иную сторону, постольку они и развивают свое влияние на течение реакций в данной ткани.

Опыт показал, что при всем интересе к тем закономерностям, которые подчеркнуты в нервных проводниках учением о парабозе, значение фактора лабильности усваивается не легко. Это один из тех количественных факторов, которые даны в самой природе, почерпнуты прямо из живого применения их в действительности и трудно поддаются абстрактному препарированию без нарушения своего содержания. Дидактически бывает удобно вводить слушателей в содержание и смысл фактора лабильности, начиная с позднейшего упрощения, с искусственного препарата, а именно с популярного в наши дни понятия хронаксии. Начав с него, в его абстрактной ясности и удобоприемлемости, поучительно перейти затем к следую-

¹ Труды Физиологического института ЛГУ, № 14 (1934), стр. 3.

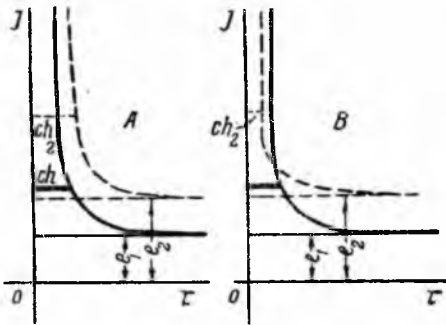
щим его сторонам, которые представляются настолько невнятушимися между собою, что мы знаем немало авторов, готовых отвергать теоретическое значение хронаксии. Стороны эти таковы: во-первых, принципиальная бесспорность того положения, что наиболее свободные условия для проведения возбуждения по проводящей системе даны там, где участки системы способны возбуждаться изохронно; во-вторых, заведомая фактическая возможность проведения импульсов через системы гетерохронные, судя по их хронаксиям; в-третьих, непостоянство и изменчивость хронаксий в одном и том же субстрате в зависимости от характера импульсов, при помощи которых ведется определение; в-четвертых, множественность хронаксий в одном и том же субстрате в зависимости от его состояний. Сопоставив эти стороны дела, уже нетрудно подойти затем к догадке, что изохронность участков субстрата является не столько статистически данным условием для динамики проведения, сколько следствием осуществившейся динамики проведения, подвижной и временной чертой, устанавливающейся в субстрате на ходу действующих импульсов, отчасти по их поводу и при соблюдении известных условий, а именно при определенном порядке следования ритмических импульсов определенной силы друг за другом в субстрате, успевающим еще отреагировать на каждый последовательный импульс в отдельности отдельным приступом возбуждения. Тогда сразу становятся понятными отношения и особенности коэффициента хронаксии, пытающегося дать постоянную характеристику проводящей ткани по времени возникновения в ней одиночного возбуждения сравнительно с коэффициентом лабильности, характеризующим ту же ткань по фактическому протеканию во времени ее отдельных возбуждений в ряду тетануса, а также по вместимости отдельных осцилляций ее тетануса в единицу времени; становится ясно и то, что зависимость, удовлетворительная для одиночных возбуждений, будет иметь чисто провинциальное значение по сравнению с аналогичной зависимостью, удовлетворяющей течению отдельных возбуждений в тетаническом ряде; ибо ведь натуральное проведение имеет дело всегда с ритмами импульсов и с историей последовательных возбуждений.

Очевидно, что хронаксия есть коэффициент аналогичный по смыслу с коэффициентом лабильности, но никак не тождественный с последним. И это не только потому, что она имеет в виду время возникновения возбуждения в субстрате, тогда как лабильность занята временем протекания возбуждений в нем; но, что особенно важно, еще и потому, что отдельный, максимальный импульс, рождаемый в нервном пути, имеет совсем другое физиологическое значение для субстрата, находясь в ряду других импульсов посреди частого тетануса или осуществляясь одиночно. Хронаксиметром не уловить тех тонких и, однако, сплошь и рядом решающих для судьбы возбуждений вариаций лабильности в ткани, которые совершаются под действием частого ряда импульсов.

II

За всем тем даже среди работников, более или менее близких к теории парабиоза, можно услышать подчас вопросы, свидетельствующие о несовершенном усвоении коэффициента лабильности. Так, например, можно услышать еще и до сих пор вопрос, не тождественно ли понятие функциональной подвижности (лабильности) понятию

в о з б у д и м о с т и. Без сомнения, если бы это было так, мы получили бы чрезвычайное упрощение для наших теоретических построений и для практических предвидений. И тем самым не стало бы более и нужды в особом еще факторе и показателе лабильности. Говоря вообще, в такой постановке вопроса повинен, повидимому, никто иной, как Л а п и к, утверждавший, что «возбудимость это абстракция» [1]. В свое время я пытался подробно пояснить, почему возбудимость для нас не есть абстракция и почему она требует у нас вполне отдельного и особого измерения самого возбуждения. Не абстракция то, что заставляет себя учитывать как конкретный и настойчивый фактор и подбирать для себя особые способы и единицы измерения [2]. Но пусть и на этот раз ничто иное, как лапиковская хронаксия поможет нам разобраться, в какой степени лабильность и возбудимость — коэффициенты различные по природе и сплошь и рядом расходящиеся в характеристиках одного и того же физиологического субстрата.



Изменение хронаксии в связи с изменениями возбудимости по порогам Д ю б у а - Р е й м о н а. В случае *A* с падением возбудимости хронаксия затягивается. В случае *B* с падением возбудимости по порогам DBR хронаксия укорачивается.

возникает и протекает очень скоро, т. е. лабильность субстрата повышена. Возбудимость можно измерять (по Д ю б у а - Р е й м о н у) по относительной силе раздражителя при приблизительно одной и той же скорости возникновения возбуждения и (по Л а п и к у) по относительной скорости возникновения возбуждения при одной и той же силе раздражения. На рис. 1 *A* и *B* по осям абсцисс отложено время, а по осям ординат — сила раздражения. Пусть для определенного состояния субстрата возбудимость по DBR определится пороговой силой раздражителя e_1 ; при постепенном усилении раздражения момент наступления возбуждения смещается приблизительно по сплошной гиперболе; тогда хронаксия, которую Л а п и к пробует измерять возбудимость, будет отвечать силе тока $2e_1$, т. е. будет ch_1 . Теперь пусть порог DBR сдвинулся в сторону снижения возбудимости, например, до величин e_2 ; с усилением раздражения момент наступления возбуждения смещается по пунктирной гиперболе рисунка *A*; новая хронаксия, отвечающая силе тока $2e_2$, будет ch_2 . В этом случае, — но только в этом случае, когда гиперболы смещаются всецело вправо в сторону затягивания хронаксий по мере снижения возбудимости DBR, — хронаксия будет изменяться в прямой зависимости от изменений возбудимости, и время возникновения возбуждения можно будет в самом деле принять при желании за меру возбудимости. Однако

Абстрактно их всегда можно, конечно, отождествить, рассуждая примерно так: там, где возбуждение скорее возникает и протекает, там наверное больше и возбудимость субстрата; и это звучит даже не как заключение, а просто как тавтология: при прочих равных условиях, где скорее (легче) возникает возбуждение, это и значит, что больше (легче обнаруживается) возбудимость. А между тем живая экспериментальная действительность свидетельствует, что

тавтология и остается всего лишь тавтологией, возникновение возбуждения в ткани сплошь и рядом может быть затруднено, возбудимость ослаблена в то самое время, когда возбуждение, если оно вообще возникает,

сплошь и рядом возможно и бывает положение, изображенное на рисунке В. Первоначальная пороговая сила тока e_1 поднимается при новом состоянии препарата до величин e_2 , гипербола же, отмечающая моменты возникновения возбуждений по мере усиления раздражений, смещается не в сторону затягивания хронаксий, а в сторону их сокращения. Пунктирная гипербола, отвечающая новому порогу e_2 , перекрещивается с первоначальной. Возбуждение получается теперь труднее в смысле требования более сильных токов для его возникновения; но раз требующийся более сильный ток дан, эффект возбуждения наступает быстро, еще быстрее, чем в начале опыта, при более высокой возбудимости субстрата по DBR. Подобные пересечения гипербол можно видеть, например, у Кейс Люк а с а [3] для мышцы, по мере того как возбудимость (в обычном смысле слова) в ней падает под влиянием выдерживания в физиологическом растворе, содержащем Са⁺⁺. Мышца, более долго обработанная ионами Са⁺⁺, более сопротивляется раздражающему действию тока, но относительно более впечатлительна к концентрационным изменениям под действием тока в смысле Н е р н с т а [4].

Также при отравлении нерва стрихнином Н. В. Голиков видел в первую фазу опыта, что «возбудимость, определяемая по реобазе, снижается, а возбудимость, определяемая по величине хронаксии, растет». Скорость возникновения возбуждений в нерве возрастает в первую фазу стрихнинного отравления, но в то же время нерв становится менее чувствительным к слабым токам, особенно медленно нарастающим во времени [5]. С усилением раздражающих импульсов рефрактерная фаза ткани может в известных условиях сокращаться, количество отдельных возбуждений, вмещающихся в единицу времени, увеличиваться, стало быть лабильность возрастает, порог же DBR в то же время поднимается. Я, со своей стороны, думаю, что изменения этого же порядка под влиянием усиления импульсов имеем мы в переходе из области позно-тонических эффектов в область фазно-тетанических в опытах Б р и с к о и в опытах Г о р ш к о в а и Г у с е в о й [6].

Если бы возбудимость по DBR и возбудимость по Лапик представляли собой величины, изменяющиеся всегда по прямой зависимости одна от другой, мы имели бы перед собою единую возбудимость субстрата, которую измеряли бы по произволу: по DBR или по L. Но когда мы убеждаемся, что изменения показателя по силе порогового тока и показателя по скорости возникновения возбуждения могут расходиться в обратные стороны, перед нами оказываются две возбудимости в одной и той же ткани, и нам придется, ради избежания путаницы, строго различать к о н к р е т н ы й с м ы с л т о г о и д р у г о г о п о к а з а т е л я; усвоив одну из показателей значение коэффициента возбудимости, будет целесообразнее другой отмечать по его природе: коэффициент скорости возникновения возбуждения.

То же самое приходится сказать и для более сложного случая: если коэффициент силы порогового тока будем называть по обычаю показателем в о з б у д и м о с т и, то коэффициент скорости протекания отдельных возбуждений в данном состоянии ткани надо будет отметить как совершенно самостоятельный показатель л а б и л ь н о с т и того же субстрата.

III

Что касается собственно коэффициента лабильности, необходимо отметить еще следующую его особенность, к которой не раз и с разных сторон возвращаются работы физиологической лаборатории университета.

Вслед за Н. Е. В е д е н с к и м наша школа видит в тетанусе не простой результат складывания или агрегат элементарных единиц воз-

буждения, но новый процесс, синтезирующийся в своеобразный ансамбль, со своими особыми законами, подлежащими самостоятельному изучению. Тетанус не является простым результатом складывания элементарных возбуждений до такой степени, что, в своем протекании и повинуюсь своим особым законам, он может со своей стороны изменять величины отдельных возбуждений, входящих в его состав, например, по их энергетической стоимости в зависимости от их места в порядке, считая от начала тетануса, по их продолжительности во времени, по их амплитуде, по видимому, и по их форме.

Отсюда перед нами вопрос: не теряет ли своего значения характеристика ткани по лабильности, если отвергнуть постоянство единиц возбуждения и закон «все или ничего»? Что же это за показатель и коэффициент, если за ним не кроется постоянных единиц?

Но здесь-то в особенности и открывается подлинный смысл коэффициента лабильности среди физиологических факторов, отмеченных В е д е н с к и м, который был ведь одновременно инициатором и показателя лабильности и вопроса о вариативности отдельных возбуждений. Дело идет, очевидно, не о формальном подведении теоретических схем под формальный же принцип «все или ничего»! И фактор лабильности и вариативность отдельного приступа возбуждения почерпнуты из природы; при всем том, что каждый из них имеет за себя вполне достаточные основания, они находятся между собой как бы в противоречии: но из этого противоречия — лишь новое научение тому, что есть в действительности. Дело в том, что фактор лабильности для одного и того же субстрата не есть недвижимый коэффициент, выразимый в неизменных единицах, но текущий и переменный коэффициент для различных состояний ткани, изменениями которого определяются окончательные результаты возбуждения данной ткани в каждый данный момент от корроборации до торможения и обратно. Изменчивость коэффициента лабильности отправляется от некоторого среднего значения, более или менее устойчивого для каждой однородной ткани и отвечающего примерно ее возбуждению *optimum*. Текущая лабильность ткани обратимо возвращается к этому более или менее устойчивому значению, соответствующему величине «собственного ритма» немецких авторов.

Возможен принципиальный вопрос: какой же смысл может иметь коэффициент лабильности ткани, если он опирается не на постоянные дискретные единицы возбуждения, но на широко градуируемые переменные? Не перестает ли он служить нам теоретическую и практическую службу с тех пор, как он сам оказывается подвижным?

Здесь дело вполне того же смысла, что в известном примере с превращением неизменного m в выражении кинетической энергии $\frac{1}{2} m v^2$ в переменный коэффициент самоиндукции L в выражении магнитной энергии тока $\frac{1}{2} L i^2$.

С того момента как L становится конкретной характеристикой инерции, с которой магнитное поле сопротивляется альтерациям, мы получаем из прежней абстракции гораздо более мощное орудие научного предсказания в действительности: и это именно потому, что наш коэффициент стал богаче содержанием и ближе к реальности. Впрочем, ради дидактической простоты мы всегда можем вернуться от переменного к постоянному, заменить реальность упрощенной схемой и, соответственно, говорить о постоянном «собственном ритме» вместо реального фактора лабильности с его широкой изменчивостью.

Взятый сейчас пример из физики для нашей темы не случаен. Позволю себе еще раз высказать мое предположение [7], что показатель лабильности может служить выражением сопротивления возбудимой системы

альтерирующим фактором. В сравнительно-физиологической перспективе чем более дифференцируется и специализируется ткань, тем более ограничивается диапазон агентов, способных вызвать в ней возбуждение, и тем более индифферентная возбудимость с низкими порогами, так напоминающая собой «раздражительную слабость», замещается специальною отзывчивостью к кратким импульсам среды.

Возвращаясь к показателю лабильности, мы можем определять его различным способом. Лабильность есть коэффициент, указывающий скорость, с которой данный физиологический субстрат успевает переходить от состояния покоя к состоянию возбуждения и обратно возвратиться от состояния возбуждения к состоянию физиологического покоя с готовностью к новой реакции.

Или, иначе: лабильность есть скорость, с которой ткань успевает закончить полный период отдельного возбуждения во времени.

Или, наконец, лабильность есть показатель того, сколько отдельных законченных периодов возбуждения способен субстрат вместить в единицу времени.

Формально и арифметически все эти три определения, очевидно, тождественны. Реально же лишь последнее определение соответствует нашему коэффициенту лабильности. Лабильность в ее последней редакции приходится брать как вполне самостоятельную характеристику по той причине, что отдельный приступ возбуждения не есть величина постоянная, но по мере развития тетануса закономерно изменяется по энергетическому и физиологическому значению для субстрата.

Л И Т Е Р А Т У Р А

- [1] L. L a r i c q u e. L'excitabilité en fonction du temps. Paris (1926), стр. 9.
- [2] А. А. У х т о м с к и й. О состоянии возбуждения в доминанте. Новое в рефл. и физиол. нервн. сист., II (1926).
- [3] K e i t h L u c a s Journ. of Physiol., v. 37 (1908), стр. 459.
- [4] H ö b e r. Phys. Chem. d. Zelle u. d. Gewebe, 6 Aufl. (1926), стр. 779 и сл.
- [5] Н. В. Г о л и к о в. Тр. Ленингр. общ. естествоиспыт., т. LXII, вып. 1—2 (1933), стр. 38 и сл.
- [6] С. И. Г о р ш к о в и Е. А. Г у с е в а. Тр. Физиол. инст. ЛГУ, т. 14 (1934).
- [7] А. А. У х т о м с к и й. О некоторых новых чертах парабיוза. Тр. Петергофск. естество-научн. инст., № 7, Главнаука (1930), стр. 17.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ЛАБИЛЬНОСТЬ И АКТ ТОРМОЖЕНИЯ ¹

1. Очень жаль, что наш учитель Н. Е. Введенский не дожил до дней 1 Международного конгресса физиологов в СССР, и не ему приходится выразить перед участниками Конгресса живую радость по поводу того, что некоторые самые заветные мысли и предвидения, которыми он жил, начинают сбываться; догадки приобретают реальность по мере нынешнего усовершенствования экспериментальной техники. Нельзя не обратить внимания на поучительные сближения с его предвидениями, которые возникают в последние годы то там, то здесь по поводу совсем других экспериментальных исканий и при совершенно другом техническом вооружении. Истина, если она истина, рано или поздно дает себя знать.

2. В то время как глаз при анализе гальванограммы будет отправляться по преимуществу от более простых единиц, от наблюдения отдельных токов действия, ухо, этот великий специалист по анализу ритмов и гармоний, будет естественно улавливать и сравнивать в особенности групповые ансамбли импульсов. Телефон сразу позволял судить достаточно точно по непосредственному акустическому впечатлению о степени адекватного воспроизведения целых групповых ансамблей токов действия через нервные пути, помимо специального вопроса об условиях проведения отдельных импульсов. Чтобы судить о том же по оптической картине в гальванограмме, потребовалось бы вводить в дело гармонический анализ последней или изучать ее как аperiodический тригонометрический ряд.

3. Сравнивая, как перерабатывается телефоническая характеристика группы импульсов по мере ее проведения по проводящей системе, Н. Е. Введенский пришел к очень простой, но и смелой для своего времени мысли, что «изохронность» и «изопериодичность» токов действия в различных участках проводящей цепи в данный момент времени являются не только выражением, но и условием нервного проведения без трансформации и торможения. Участок, более медленно развивающий в себе процесс возбуждения, будет тем самым трансформировать и весь проводимый ряд импульсов, оставляя из него лишь те колебания, которые доступны воспроизведению в наиболее медленном посреднике.

4. Сравнительные наблюдения того, как фактически изменяется заданная телефонограмма по мере ее проведения через участки с различной скоростью завершения возбуждения в них, привели затем Н. Е. Введенского к выводу, что эта местная скорость развития и завершения процесса возбуждения не есть величина вполне постоянная, она более или менее изменяется под влиянием самих текущих нервных импульсов. Это затрудняет теорию, но отвечает реальности.

¹ Доклад на пленарном заседании XV Международного конгресса физиологов в Москве 17 VIII 1935 г. Id.: Физиологический журнал СССР, т. 24, вып. 5—6 (1936), стр. 1068.

5. Степень изохронности периодов и ритмов возбуждения в последовательных звеньях проводящей цепи физиологических приборов является признаком, определяющим, получится ли в результате положительная стимуляция или торможение эффектора. Это — основная теорема, руководимая исходными исследованиями нашего учителя Н. Е. Введенского и сложившаяся для него в законченной форме в 1892 г. То, что делалось у него до этого, есть или преддверие, или развитие этой мысли. Это основное положение нашей школы, развитое в 1892 г. его автором под именем закона относительной функциональной подвижности (лабильности) физиологических субстратов, очевидно сближает нас счастливым образом с нынешними исканиями физиологической школы Сорбонны.

6. Необходимо отметить, впрочем, и существенные различия. Когда мы видим в текущей величине лабильности ограничивающий фактор для проведения импульсов, мы имеем в виду предельное число отдельных возбуждений, которые могут осуществиться в данном физиологическом субстрате в течение единицы времени. Это — величина переменная, характеризующая текущее функциональное состояние субстрата. Дело идет у нас об относительной продолжительности изменчивости не скрытых периодов, не полезного времени стимуляции, не хронаксий, но об относительной продолжительности и изменчивости самих интервалов возбуждения.

7. Изохронизм в смысле изопериодичности Н. Е. Введенского отличается от изохронизма в смысле Л. Лапика тем, что последний имеет в виду некоторую одинаковую возбудимость, полезное время и хронаксию вдоль по проводящей системе. Изохронизм в смысле изопериодичности эффекта слагается при активном участии самих действующих импульсов возбуждения.

8. Что здесь следует отметить особо, это что изохронизм в смысле изопериодичности эффектора имеет в виду проводимость не для одиночных импульсов, но для ряда последовательных импульсов. Всегда возможно, что физиологический проводник, оказывающийся гетерохронным для хронаксий, будет изохронным в смысле нетрансформированной передачи группы импульсов. Сказывается опять самостоятельное активное значение самих действующих импульсов, до известной степени нивелирующих текущую работоспособность отдельных пунктов проводника на ходу развития возбуждения.

9. Если принято думать, что длительность отдельного возбуждения в норме не должна быть переменной, будет естественной склонностью истолковать удлинение интервала возбуждения отступлением от нормы, которое тем самым будет неудобно привлекать для объяснения физиологических регуляций. Отсюда — поле для бесконечных споров, имеем ли мы перед собой «утомление», «падение работоспособности» или специальную функцию торможения, когда в основе процесса оказывается замедление в протекании отдельного тока действия. Другое дело, когда удается показать, что субстрат под действием текущих импульсов может сокращать в себе интервалы отдельных возбуждений. Такой эффект, ведущий к повышению лабильности ткани на ходу ее работы, не может быть оценен иначе как функциональный и физиологический. Вот почему в последние годы внимание у нас направлено в особенности на явление таких сдвигов работоспособности ткани в сторону ускорения реакций и укорочения времени отдельного возбуждения под действием текущих импульсов.

10. Когда под действием самих текущих стимулов в субстрате, развивающемся возбуждения, лабильность возрастает, мы имеем феномены усвоения ритма. Ритм импульсов, представляющийся для данного субстрата

предельным и невоспроизводимым, становится по ходу текущей реакции воспроизводимым, и тогда мы будем иметь переходы от реакции угнетения к реакциям экзальтации.

11. Именно сдвигами лабильности действующего субстрата под влиянием применяемых раздражений возрастающей силы и частоты получаем мы переходы Б р и с к о в нервно-мышечном приборе от типично-тонической иннервации к типично-тетанической (С. И. Г о р ш к о в и Е. А. Г у с е в а).

12. В возрастании лабильности действующего субстрата могут играть подготовительную роль гуморальные и вегетативные факторы, но главенствующая роль принадлежит самим действующим в данный момент группам нервных импульсов. Если в нервно-мышечном приборе раздражать перемежающимися, достаточно продолжительными интервалами то симпатический нерв при покое двигательного нерва, то двигательный нерв при покое симпатического нерва, типичный симпатический эффект в мышце будет сказываться с началом действия двигательных импульсов; он будет тем значительнее, чем более оптимально было предыдущее раздражение *sympathici*, и он выявляется в особенности для учащенных двигательных импульсов. След, оставленный в препарате вегетативными влияниями, так сказать, используется наивыгоднейшим образом именно более частыми двигательными импульсами (М. В. К и р з о н). Вегетативный эффект в мышце остается скрытым, пока пришедшие двигательные импульсы не обнаружат в субстрате подготовку к более быстрой активности и не создадут в нем эффектов, характерных для более высокой лабильности.

13. Умеренная деятельность нерва повышает поляризацию нерва. При частоте импульсов 30 в секунду отрицательные колебания постепенно увеличиваются, достигая некоторого стационарного уровня. При частоте импульсов 300—350 в секунду отрицательные колебания непрерывно уменьшаются, потенциал покоя падает. Возрастание поляризации нейрофибриллой может, невидимому, повышать работоспособность, создавая почву для усвоения ритма и независимо от гуморальной и вегетативной подготовки (Е. К. Ж у к о в). С того момента, когда раскрылось, что на ходу действующих нервных импульсов лабильность ткани может и возрастать и падать, мы имеем право считать доказанной нашу основную теорему, что переменная лабильность есть аргумент, определяющий собой, при прочих равных условиях, переходы от возбуждения к торможению и обратно. В конечном счете содержание реакции определяется: а) различиями в интервалах, требующихся для завершения процесса возбуждения в отдельных звеньях действующей системы, и б) теми изменениями, которые вносятся в величину этих интервалов текущими импульсами.

14. Самостоятельное значение импульсов из центральной нервной системы для осуществления реакции, подготовленной вегетативными влияниями, отчетливо видно в опыте Н. В. Г о л и к о в а и П. А. К и с е л е в а: торможение спинальных рефлексов химическим раздражением области *diencephalon* (И. М. С е ч е н о в), передающееся в спинной мозг через посредство вегетативных путей (А. В. Т о н к и х), особенно удобно и легко многократно получается при повторительном приложении адреналина в области *diencephalon*, но центральные импульсы играют при этом роль прямых участников в образовании тормозного эффекта, так как он и подкрепляется и срочно снимается рефлексорными влияниями (Н. В. Г о л и к о в и П. А. К и с е л е в).

15. В опыте Э. Ш. А й р а п е т ь я н ц а и В. Л. Б а л а к ш и н о й торможение спинальных рефлексов через посредство симпатических сообщений оказалось закономерно возникающим на кошке по поводу агрессивных установок животного на пробегающую мышь, а на децеребри-

рованной кошке — по поводу тошноты и рвоты. Таким образом, вегетативное торможение рефлексов является здесь типичным сопряженным торможением по поводу центральной доминанты на внешний предмет или на текущий внутренний акт.

16. Отличительной и нормальною чертою физиологического торможения является его срочность как по началу, так и по окончанию эффекта. Это само по себе говорит о том, что гуморальный и вегетативный моменты могут образовать ту или иную относительно медленно развивающуюся подготовку, но лишь срочный нервный импульс превращает реакцию в самый акт торможения или, наоборот, перерабатывает ее в экзальтацию.

17. Важнейшим принципиальным следствием выведения тормозного процесса из переменной лабильности под действием текущих импульсов является родовое противопоставление актов физиологического торможения таким бы то ни было формам снижения работоспособности субстрата. Торможение есть не недостаток потенциалов, не упадок работоспособности, не исключение возможности возбуждения, но 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.

18. Мне кажется, что в том, что приведено мною сейчас из работ в наследство Н. Е. Введенского, уже почти нет ничего такого, что звучало бы неожиданно и парадоксально для современного физиолога, как бывало при жизни нашего учителя. Это произошло отнюдь не потому, что мы, его ученики, стремились сгладить его искания и перспективы. Дело в том, что предвиденное им стало обязательным для многих в новейшей методике. Прежде всего сюда относится необходимость введения фактора времени, истории системы, сроков и преемственности физиологических событий как направляющих факторов для них. Еще недавно физиологи жили методологиею классической механики с ее принципиальным аисторизмом, который был назван проф. Пикаром остроумно как «принцип не наследования». Теперь, когда сама физика ставит свои проблемы во времени и истории, физиология становится с опозданием на этот путь. Но все же она на него становится, и, повидимому, так, как это предвиделось Н. Е. Введенскому: предварительная подготовка системы совершенно своеобразно направляет и предрешает события, как это мы видим в ходе теплообразования нерва по опытам проф. А. Хилла.

19. Не что другое, как именно «принцип унаследования» в его практически роковом значении, хотел я подчеркнуть, отмечая принцип доминанты в работе центров. Доминанта — та конкретная форма причинности, которая навязывается нам в жизни центров в особенности. События готовятся задолго. До некоторых сроков еще можно изменить их ход. Но с известного срока назревшие события катятся затем с неизбежностью горной лавины! Тогда все, чем пробуют их задержать, дает им лишь дальнейший импульс. Итак, пока не поздно, пока не прошли еще сроки и пока еще можно предотвратить назревающее, сделаем то, что в нашей власти.

20. В эти дни, когда в воздухе опять носятся тревожные тени и события готовы назреть до сроков, при которых их нельзя уже будет остановить, международное единение ученых должно напрячь все силы, дабы оградить народы от бедствий и стать залогом международного мира.

Что касается нас, советских физиологов, мы знаем, что рабоче-крестьянское правительство нашего Союза стоит бдительно на страже событий и сделает все, от него зависящее, для укрепления мира.

ЛАБИЛЬНОСТЬ КАК ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР ¹

Когда в науке создается точно очерченный термин, есть и выгода и невыгода от того, что при этом будет применено знакомое слово: выгода в том, что читателям есть от чего отпрямляться для усвоения нового понятия; невыгода в том, что будет сказываться привычка понимать слово на прежний лад. Так случилось с одним из наиболее глубоких и важных понятий, внесенных в физиологическую науку Н. Е. В е д е н с к и м: с законом относительной лабильности возбудимых и проводящих систем [1]. Пожалуй, именно оттого, что термин «лабильность» употребителен довольно широко среди натуралистов и врачей, и приходится напоминать в особенности, что он значит в физиологическом применении, в законе относительной лабильности.

В популярном словоупотреблении термин «лабильность» употребляется натуралистами и врачами так, как издавна принято у химиков: альдольную форму соединения противопоставляют кетоформе, как «лабильную» комбинацию «стабильной». Химически деятельный это то же, что и легко изменчивый, что и лабильный. Химически косный — то же, что и стабильный. Подобно тому и физиологи нередко характеризуют реакцию, легко сбивающуюся с темпа, легко изменчивую и тормозимую, как лабильную, противопоставляя ее шаблонному поведению косных систем.

Если мы примем во внимание, что в метаболизме тканей общее место принадлежит сопряженным циклам реакций с возвращением к исходному состоянию и что это возвращение к исходному состоянию достигается тем скорее и совершеннее, чем деятельнее и скорее протекают отдельные звенья цикла, нам будет понятно, что, продолжая логику химика и удерживая характеристику высокой лабильности за наиболее энергично действующими веществами, надо будет признать, что та ткань, которая более упруго противится альтерациям, скорее и з г л а ж и в а е т и х в с е б е и с к о р е е в о з в р а щ а е т с я к и с х о д н о й г о т о в н о с т и к р а б о т е, б у д е т в т о ж е в р е м я и б о л е е л а б и л ь н о й. И это не от косности, а от высокой физиологической дееспособности. В физиологии мы переводим термин «высоко лабильный» как «высоко функционально подвижный», т. е. как обладающий высокой способностью быстро производить и воспроизводить свойственную ему работу. Мы характеризуем в особенности мякотный нерв как прибор высоко лабильный, отмечая тем, что он в особенности быстро, часто и неизменно способен воспроизводить в себе совокупность реакций, входящих в процесс его возбуждения.

Отсюда понятно далее, что в физиологии нам приходится чаще всего противопоставлять характеристику «лабильный» не косному, а «пластичному». Совокупность признаков, которыми характеризуются тонические иннерва-

¹ Проблемы биологии и медицины (1935) стр. 839.

ции с их приборами, побуждает характеризовать их как относительно мало лабильные и в то же время как пластичные. Высоко лабильный прибор — это тот, который 1000—800—500 раз в секунду успевает среагировать возбуждением с тем, чтобы столько же раз в секунду вернуться к исходной готовности к работе. Очевидно, что лабильность таким образом превращается в точно очерченный физиологический параметр и определяющий физиологический фактор.

Чтобы ближе понять значение параметра лабильности именно как физиологического фактора, необходимо обратить внимание на следующее. С абстрактной точки зрения совершенно все равно, сказать ли, что лабильность измеряется скоростью протекания отдельной осцилляции тока действия (отдельного приступа возбуждения) на месте его возникновения, или она измеряется скоростью возвращения ткани к покою вслед за возбуждением, или, наконец, она измеряется количеством отдельных приступов возбуждения, которые ткань способна вместить в единицу времени. Очевидно, если отдельные приступы возбуждения количественно и качественно вполне одинаковы и постоянны, если царит в самом деле неизменный «все или ничего», если тетанусы и им подобные сложные формы возбуждения являются в самом деле простыми суммами и суперпозициями постоянных единиц возбуждения, то три приведенные определения лабильности тождественны [2]. М. В. К и р з о н, однако, правильно отмечает, что у Н. Е. В е д е н с к о г о не было случайностью, что он выделил в особенности третье из приведенных определений лабильности. «Исторически это происходило оттого, что для первоначального анализа служил ему телефон — инструмент, способный давать показания для комбинации колебаний, но не для одиночного колебания. Так или иначе, это оказалось счастливым обстоятельством, заставившим и приучившим автора никогда не терять из поля зрения сложного целого акта возбуждения при анализе его ритмической природы. Тетанус в глазах В е д е н с к о г о — отнюдь не простая сумма вошедших в него отдельных возбуждений; это — некоторый единый ансамбль начавшегося и закономерно протекающего возбуждения... Основная мысль диссертации В е д е н с к о г о в том, что та или иная форма растущего или снижающего тетануса зависит от того, на какой след, оставленный предыдущими волнами, ложится действие вновь приходящей волны» [3]. Очень понятно поэтому, что для полной характеристики ткани по ее лабильности мы не можем ограничиться измерением отдельной волны возбуждения в ее восходящем и нисходящем колене; совершенно необходимо проследить и измерить совокупность волн, укладывающихся за определенный интервал времени, поскольку тетанус не есть простой аддитивный процесс и аддитивность в нем нарушается взаимной деформацией компонентов тем более, чем они более сближены во времени [4].

Нельзя сказать, что параметру лабильности у нас посчастливилось. Даже среди учеников Н. Е. В е д е н с к о г о он не пользуется достаточной оценкой и известностью, и настолько, что в одном случае приходилось слышать вопрос, не есть ли показатель лабильности то же самое, что порог возбудимости, а в другом случае докладчик задавался вопросом, прогрессивно ли будет заниматься теперь учением о лабильности, когда мы им не занимались сорок лет. Малая осведомленность о значении показателя лабильности у нас тем примечательнее, что теорией торможения по В е д е н с к о м у мы все-таки занимались, а она совершенно не понятна без основы, из которой исходил наш ученый, именно без учения о переменной лабильности. Проблемой переменной лабильности и ее определяющего значения для физиологического состояния тканей заняться нам во всей

ее полноте тем своевременнее, что она поднимается уже помимо нас современной французской физиологией в гораздо более частной и суженной редакции, в проблеме хронаксии. В данном случае сопоставлением с проблемой хронаксии я хочу воспользоваться для того, чтобы подчеркнуть существенные методологические особенности проблемы лабильности.

Что хронаксия и показатель лабильности касаются приблизительно одних и тех же сторон жизнедеятельности тканей, это видно из параллелизма между реестром тканей в порядке укорачивающейся хронаксии и реестром тех же тканей в порядке возрастающей лабильности. Средний показатель лабильности в ткани тем выше, чем короче ее хронаксия. Это значит, что для разных классов физиологических субстратов существует более или менее явный параллелизм между скоростью возникновения возбуждений и скоростью протекания их.

За этим сближением между хронаксией и показателем лабильности тотчас же следует, впрочем, существенное расхождение между ними.

Для западно-европейской науки время возникновения (хронаксия) возбуждения играет роль преимущественно характеристической константы для той или иной ткани. Мы видим в лабильности коэффициент не только изменчивый по ходу реакций, но коэффициент, который своими изменениями принципиально определяет текущее содержание реакций в ткани. Западные ученые изыскивают такие условия, при которых «параметры времени», вроде хронаксии, были бы наименее изменчивы. Школа Н. Е. Введенского направляет все внимание на законы нормального изменения лабильности, считая, что сдвиги лабильности являются аргументом, определяющим ход текущей реакции от тетануса к тонусу и к торможению.

Нетрудно заметить, что физиологи Запада ценят в хронаксии в особенности то, что она более устойчива и постоянна, чем другие характеристики состояния в ткани. «Если порог Дюбуа-Реймона явно зависит от условий опыта, от типа электродов и т. п., то хронаксия в широких пределах не зависит от этих факторов. Поэтому, — говорит Рэнкен, — в стремлении подчинить возбудимость ткани единообразному параметру Лапик избрал хронаксию» [5]. Хронаксию можно определить как отношение максимального толчка тока (т. е. толчка тока, требующегося для вызова одиночного максимального возбуждения ткани) к пороговой силе тока:

$$\tau = \frac{I t}{R'}$$

где t — полезное время действия тока силы $I = 2R'$. Поскольку хронаксия зависит от пороговой силы тока R' , это может вносить в нее одно из условий изменчивости. Желая приискать показатель еще более устойчивый и менее колеблющийся, Ахеллис хочет сделать его независимым от R' и предлагает пользоваться параметром «характеристичного времени», которое для любых надпороговых сил раздражения пропорционально коэффициенту гиперболы Бунзен — Роско [6]. Полагают (и находят), что для каждого состояния препарата количество электричества, требующееся для получения физиологического эффекта, постоянно при всех силах раздражения, и, стало быть, названным постоянным коэффициентом гиперболы можно пользоваться в широких пределах как еще более постоянной характеристикой ткани, по крайней мере для одиночных возбуждений.

Без сомнения в высшей степени важно изыскать такие условия пробного раздражения, которые сами по себе не изменили бы той искомой характеристики субстрата, которой добивается экспериментатор. Но если

состояние препарата по условиям опыта должно изменяться независимо от условий нанесения пробного раздражения, а это последнее все-таки не обнаруживает заметных колебаний в параметрах ткани, то начинает закрадываться подозрение, не является ли избранный параметр мало чутким и физиологически мало показательным.

Согласно А х е л и с у, обезглавливание лягушки снижает в периферическом нерве и возбудимость Дюбуа-Реймона (реобазу), и хронаксию, и характеристичное время, но для последнего это происходит значительно медленнее, чем для хронаксии; затем изменения характеристичного времени не зависят от того, приходится ли перерезка по спинному мозгу, или по стволу под *lobi optici*, или по стволу над *lobi optici*. Отсюда заключают, что характеристичное время значительно менее «зависит от случайности», значительно более устойчиво и будто бы более надежно в своих показаниях. В то время как перерезка нерва (*ischiadici*) дает 91% случаев удлинения его хронаксии у лягушки [7], характеристичное время в 42% оставалось без перемены, в 42% укорачивалось и в 16% удлинялось [6]. Может, пожалуй, звучать как весьма проблематическое преимущество показателя А х е л и с а и гиперболического параметра финляндских авторов, когда Р е н к в и с т пишет, что «параметр a (гиперболический параметр) для пороговых сокращений различных мышц лягушачьей задней конечности одинаков и остается постоянным даже в продолжительных опытах, в которых реобаза и хронаксия претерпевают изменения» [8]. Полагают, что нашли параметр дееспособности ткани, вполне постоянный для каждого отдельного ее состояния. Но когда по совокупности прочих признаков физиологическое состояние ткани не может не меняться, а изысканный параметр изменений все-таки не показывает, позволительно задать вопрос, не является ли обстановка его определений фактором нивелирующим и сглаживающим наиболее деликатные вариации в рабочем состоянии субстрата. А между тем, именно наиболее деликатные вариации в состоянии субстрата могут отвечать наиболее интересным вариациям работы в приборе.

Существует очень распространенное, твердое, молчаливо аксиоматическое, а потому и трудно преодолеваемое предубеждение, будто и з м е н е н и е состояния в физиологическом субстрате не может иметь значения нормального определителя для его функций в организме. С точки зрения этого молчаливого убеждения с самого начала а р г и о г и не может быть речи о том, что нормальное торможение, тетанус или тонус могли бы быть выражением изменяющегося состояния в действующем субстрате. Я знаю весьма крупных физиологов, для которых «изменение состояния» звучит не иначе, как переход к аномалии и патологии, так что результатом его можно было бы представить себе утомление, дистрофию, расстройство, но уж никак не нормальные вариации качества и направления рабочего процесса. В своем докладе V Всесоюзному съезду физиологов я имел в виду в особенности именно этот предрассудок, противопоставляя ему общебиологические и физиологические данные за то, что именно изменение состояния в тканевых элементах является всегдашним и нормальным средством перехода одного и того же множественного и разноинтервального субстрата к гармоническому и слаженному единству действия [9]. Боязнь признания, что самые важные и ответственные физиологические функции могут быть выражением изменения состояния в субстрате, коренится в своего рода гипнозе слов. Надо, однако, вспомнить, какое поле новых перспектив и плодотворных исканий возникло для точного естествознания с того момента, как научились учитывать, хотя бы для наиболее простых, однородных и гетерогенных систем, значение переменных состояний и энергетические

выходы в зависимости от переходов системы из одного состояния в другое Дж и б б с, В а н д е р В а а л ь с.

Что касается нас, руководящихся показателем лабильности в смысле Н. Е. Введенского, мы видим в этом показателе прежде всего характеристику текущего состояния и субстрата, от которого зависит очередная работа последнего, и мы с особенным вниманием считаем нужным разбираться именно в изменениях лабильности; отсюда естественно, что и в значениях хронаксии, характеристичного времени, гиперболического параметра и т. д., насколько они родственны показателю лабильности, нас интересует в особенности природа вариаций и сдвигов. Мы знаем, что: а) сам текущий пробный импульс, которым мы пользуемся, строго говоря, не есть простой индикатор сложившегося состояния в субстрате, но и фактор слагающегося вновь; б) ряды последовательных импульсов, падающих на субстрат, сами по себе являются в известных пределах участниками в установлении его текущей лабильности; в) еще за течение одного тетанического ансамбля лабильность препарата успевает изменяться, т. е. отдельный приступ возбуждения изменяет скорость протекания, амплитуду, энергетическое и физиологическое значение для субстрата [4].

В зависимости от того, как устанавливается текущая лабильность под совокупным влиянием текущих импульсов и гуморально-нутритивных условий в тканях, мы будем иметь в субстрате различные рабочие установки: а) возбуждение, б) торможение, в) тонус, г) тетанус [10].

Мы находим вновь и вновь, что менее лабильный прибор является в то же время и более изменчивым.

Тело нервной клетки является по преимуществу сидалищем как торможения, так и усвоения ритма, в зависимости от того, что по интервалу возбуждения она отстает от событий в нейроаксонах и принуждена приспособляться к импульсам с последних на ходу продолжающегося своего возбуждения.

Из сказанного очевидна также очередная задача выработать наилучшие условия для параллельного наблюдения одновременно и лабильности, и рефрактерной фазы, и хронаксии, и характеристичного времени, и других разновидностей «параметров времени». При этом будет впервые выясняться, от чего зависит относительно значительные сдвиги показаний при применении одних индикаторов, в то время как другие еще не дают изменений или могут давать даже обратные изменения. Уже сейчас выясняется, что индикатор, требующий двух, трех и более последовательных импульсов, будет подчеркивать и гиперболизовать те изменения в состоянии субстрата, которые только что начинают отмечаться индикатором с одним импульсом [11].

Одновременное и совокупное наблюдение ряда показателей дает совершенно исключительные условия для отчета в том, как изменения в скоростях реакций и в интервалах возбуждения определяют собою рабочее поведение тканей и органов.

На этот путь успели вступить с осязательным успехом Н. В. Г о л и к о в [11], П. О. М а к а р о в [12], Л. В. Л а т м а н и з о в а и Н. М. Ш а м а р и н а [13], С. И. Г о р ш к о в и Е. А. Г у с е в а [10], В. Л. М е р к у л о в [11], А. Т. И н д ж и к я н [14] и др.

Л И Т Е Р А Т У Р А

- [1] Н. Е. Введенский. Des relations entre les processus rythmiques et l'activité fonctionnelle de l'appareil neuro-musculaire excité. Arch. de physiol. norm. et path., 5 série, t. IV (1892), стр. 50.
- [2] А. А. Ухтомский. Тр. Физиол. инст. Ленингр. гос. унив., № 14 (1934), стр. 8, 9.

- [3] М. В. Кирзон. Тр. Физиол. инст. Ленингр. гос. унив., № 14 (1934), стр. 65.
- [4] Н. Е. Введенский. О соотношениях между раздражением и возбуждением при тетанусе (1886). Собр. соч., изд. Ленингр. гос. унив., т. II, Л. (1934), стр. 132, 167, 178, 196—198.
- [5] R a n s k e n. Über zentralnervöse Einflüsse auf die Reizbarkeitsparameter des Frosch-Nerven-Muskels. Acta Societatis medicorum Fennicae «Duodecim», ser. A., v. XVI, fasc. 2, Helsinki (1933).
- [6] A s c h e l i s. Pflüg. Arch., Bd. 219 (1928), стр. 411.
- [7] J a s p e r g. C. R. Soc. biol., v. 110 (1932), стр. 376.
- [8] R e n q v i s t. цит. по: R a n s k e n. Über zentralnervöse..., стр. 23.
- [9] А. А. Ухтомский. Тр. V Всес. съезда физиологов в Москве, доклад 29 июня 1934 г.
- [10] G. B r i s s o e. Journ. of physiol., v. 71 (1931), стр. 292. — С. И. Горшков и Е. А. Гусева. Тр. Физиол. инст. Ленингр. гос. унив., № 14 (1934), стр. 78. — Л. В. Латманисова. Физиол. журн. СССР, т. XVII (1934), стр. 967.
- [11] Н. В. Голиков. Сб. работ Физиол. лаб. Ленингр. гос. унив., Госиздат (1930), стр. 139. — Также: Тр. Физиол. инст. Ленингр. гос. унив., № 14 (1934), стр. 20. — Н. В. Голиков и В. Л. Меркулов. Изменения хронаксии при парабозе. Тр. Физиол. инст. Ленингр. гос. унив., № 15 (1935).
- [12] П. О. Макаров. Динамическая хронаксия. Тр. Физиол. инст. Ленингр. гос. унив., № 15 (1935).
- [13] Л. В. Латманисова и Н. М. Шамарина. Физиол. журн. СССР, т. XVII (1934), стр. 18.
- [14] А. Т. Инджикян. Сдвиги функционального состояния ткани под влиянием нарушений ионного равновесия. Тр. Физиол. инст. Ленингр. гос. унив., № 15 (1935).
-

ЛАБИЛЬНОСТЬ КАК УСЛОВИЕ СРОЧНОСТИ И КООРДИНИРОВАНИЯ НЕРВНЫХ АКТОВ ¹

Говоря о «нервном центре» для той или иной функции, мы разумеем области нервной массы, которые необходимы и достаточны для того, чтобы данная функция могла осуществляться. Так представляем мы себе механизм центра, разыскивая его методом местных раздражений нервной массы или методом экстирпации. Когда есть возможность наблюдать интересующую нас функцию на ходу, будет ли она складываться аутохтонно или вследствие местных экспериментальных раздражений, а с другой стороны, когда мы получим возможность удалять по частям центральные области, наблюдая влияние таких операций на изучаемую функцию, перед нами будут как будто все условия для определения, без каких центральных областей данная функция все еще возможна и какие части нервной системы для нее совершенно необходимы.

Тотчас же видна значительная условность и относительность признаков, которыми руководится здесь исследователь, а также и тех топографических определений, к которым он здесь приходит. Дело в значительной мере зависит от степени ограничения и индивидуации изучаемой функции, с которыми мы приступаем к делу. Когда после всех операций функция «все еще возможна», это не значит, конечно, что она воспроизводится в новых условиях во всем ее прежнем содержании. Перед нами обыкновенно остается лишь более или менее удовлетворительный эскиз или фрагмент прежней функции, но не функция в ее полноте. Ибо при сокращении поводов его применения физиологическое отправление непременно сокращает и свое содержание. С удалением же центральных областей, которые представляются «не необходимыми» для данной функции и без которых признаки ее все еще могут быть вызваны в препарате, неизбежно исключаются многие нормальные поводы ее применения. Плодотворный принцип многократного обслуживания физиологических функций, внесенный в науку Э. Г. Брюкке [1], говорит о том, что достаточно полная топографическая характеристика «центра» не может быть достигнута без учета всей совокупности поводов и путей применения соответствующей функции. Чем разнообразнее поводы применения данной функции в нормальной жизни исследуемого животного типа, тем богаче связь соответствующего центра с другими областями центральной системы и тем более разнообразные и, может быть, топографически отдаленные

¹ Автору представлялось полезным дать проспективный очерк задач вытекающих для физиологии нервных центров из учения об относительной физиологической лабильности (рабочей подвижности) возбудимых элементов. «Центр речи» служит при этом лишь удобным примером. Настоящая статья, частью заимствованная из курса лекций автора по физиологии центров в Ленинградском университете в 1932/33 г., была напечатана по-английски в сборнике: *Wedensky's School of Physiologists at the Leningrad University (Leningrad, 1935)*. Id.: Труды Физиол. инст. Ленингр. гос. унив., вып. 17 (1936), стр. 3.

участки центральной системы придется нам включить в нормальный состав данного «нервного центра» в его полноте.

Для эволюции представления о «нервном центре» имела исключительное и незабываемое значение история учений о так называемом речевом центре. В зависимости от того, какими признаками «нормального речевого отправления» руководствовались ученые, существенно изменялись и топографические представления о том, что необходимо и достаточно в центрах для обеспечения функции речи. Лабораторные экстирпации замещены соответственно клиническими определениями патологических фокусов в центральной системе. Вместо экспериментальных раздражений служат нормальные усилия больного осуществить речь. В остальном логика исследований и заключений та же. При этом, пока под функцией речи подразумевали в особенности двигательные акты речевого словоосуществления, накапливавшиеся клинические и физиологические наблюдения укрепляли убеждение, что «центр речи» заложен там, где его указал Б р о к а, в левой третьей лобной извилине коры.

Когда затем было обращено внимание на то, что речь не может быть осуществлена и тогда, когда нет акустического узнавания звуковой массы слов, открылась дорога к признанию, что рядом с двигательным центром речи Б р о к а необходимо допустить еще участие «сензорного центра речи» в височных долях коры. Был установлен речевой центр В е р н и к е. Более полная оценка состава и содержания речевого отправления вела к необходимости учитывать, с одной стороны, значение дополнительного зрительно-кинестетического опыта чтения и письма для развития речи; с другой — постоянное и непрерывное участие памяти, сохраняемых ею следов и образов прошлого для распознавания и целесообразного осуществления слов в настоящем. Отсюда привлечение в состав «речевого центра» новых участков из кинестетических и зрительных полей коры, а также из предполагавшихся в свое время «ассоциативных полей» ее. Поднимался вопрос, допустить ли еще особый «мнестический центр», как будто для откладывания следов прошлого в коре нужен еще особый резервуар; или «мнезис» и деятельность на следах свойственны вообще кортикальной системе во всех ее частях [4]. Кортикальные области, которые так или иначе приходилось считать нормальными участниками в осуществлении речи в ее онтогенетической истории и в текущей практике, все расширялись. Выяснялась и такая возможность, при которой установленные до сих пор «центры речи» пребывают на месте, а связать их деятельность в интегральную функцию речи все-таки не удастся.

Таковы более сложные формы к о р т и к а л ь н о й афазии, указывающие, что, сверх наличия всего морфологического инвентаря отдельных «центров», необходимы еще специальные условия для того, чтобы сложная совокупность центральных приборов могла осуществить хорошо слаженную во времени работу. Стали привлекать к себе все большее внимание клинические случаи, когда расстройство речи связывалось с аномалиями в экстрапирамидальной системе, в ядрах покрышки, в мозжечке. То, что может быть принято за психофизиологическую основу функции речи, — понимание воспринимаемой речи, — может быть сохранено при более или менее значительной дефективности исполнительных приборов речи (речевых эффикторов). Возникла речь о п о д к о р к о в ы х афазиях.

В общем же «центр речи», т. е. то, что обеспечивает в центрах нормальное отправление речи, из компактной, местно очерченной, достаточно узкой области в коре по мере углубления знаний, превратился в весьма сложную группу центральных приборов, топографически разбросанных довольно широко по мозговой массе коры и ствола и предполагающих какие-то специальные условия для вовлечения в одну и ту же, достаточно

объединенную и слаженную во времени деятельность. При этом для ряда отдельных компонентов в этой сложной системе приборов можно считать очевидным, что, помимо речевых отправлений, они могут получить применение в ряде других отправлений, входя в состав и в последовательное сотрудничество с другими рабочими группировками в центрах. Всего проще это видно, если начать обзор центральных компонентов речи снизу, с приборов ствола. Участники речевой иннервации в других условиях оказываются участниками дыхательной ритмики, ритмических актов жевания, глотания, кашля, специальных установок ритмики выдыхания при осуществлении музыкальной мелодии на духовом инструменте и т. д. С другой стороны, кортикальные центры, участвующие в осуществлении речи, могут быть участниками также и таких специальных операций, как восприятие законов числового ритма и их приложение к предваряющему проектированию предстоящей среды. Строго говоря, принцип многократного обслуживания скрыто предполагает собою также и принцип многообразной утилизации одних и тех же органов по поводу переменных функций. Иными словами, принцип Брюкке есть обратная сторона Шеррингтоновского принципа «общего пути» [7] и принципа Веденского, согласно которому организм может достигать эффектов «простыми вариациями одного и того же основного мотива» [2]. Здесь на очередь встает вопрос, каким образом центральный участок, могущий служить рабочим компонентом то в осуществлении речи, то в осуществлении других функций, т. е. принадлежать то одному, то другому рабочему ансамблю в организме, совершает фактически это переключение из одного отправления с одним «центром» в другое отправление с другим «центром».

Изложенное постепенно подводит нас к принципиальному пониманию того, что мы обозначаем как физиологическую констелляцию в центрах; того, какую роль должны играть процессы усваивания ритма возбуждений в нервном субстрате, и того, как складывается при этом фактическое доминирование одной центральной деятельности над прочими в одном и том же нервном субстрате [8]. Перед нами ряд достаточно отчетливо обозначившихся факторов иннервации и в то же время настойчиво заявляющих себя очередных проблем учения о нервном процессе.

Поскольку каждое из отдельных исторических представлений о речевом центре имеет за собою наглядные и убедительные данные, перед нами здесь не различные и исключают друг друга «центры речи», но сотрудничающие компоненты единого центра, лишь в совокупности своей образующие необходимые и достаточные условия для осуществления нормальной речи. Поскольку этот единый центр оказывается не компактной массой клеток, собранных в одном месте, мы вправе сказать, что перед нами рабочая констелляция. Так что «центр» рисуется не в виде локально очерченного участка, но в виде созвездия участков, расставленных между собой, быть может, довольно широко и объединенных не столько постоянными путями, сколько единством рабочего действия. Уже для Иелгерсма (1918) и Винклера (1926) [6] центр речи превратился в такую констелляцию топографически разъединенных участков, связывающихся между собою на ходу рабочего сотрудничества в порядке циклического взаимодействия центральных компонентов, начиная с приборов тонической установки головы, глотки и голосовых связок и кончая приборами зрительно-акустической и мнестической ориентировки речи.

Поскольку отдельные компоненты — участники рабочей констелляции — могут участвовать также в других рабочих констелляциях, т. е. в центральном обеспечении для других отправлений, возникает очередная проблема: надлежит выяснить, как и чем определяется переход нервного

участка от участия в одном рабочем цикле к участию в другом рабочем цикле. Каждая из констелляций характеризуется своими темпами работы, своею ритмикою импульсов и импульсовых групп во времени. Не подлежит сомнению, что сохранение того или иного нервного участка в расстройжении прежней рабочей констелляции зависит от инерции, с которой данный участок склонен поддерживать в себе темп и ритмы деятельности, отвечающие прежде сложившейся работе. С другой стороны, переход того же нервного участка на новое применение, в связи с участием в другой констелляции и в другой рабочей установке, должен зависеть от того, насколько быстро он способен усвоить темп и ритмы нового межцентрального рабочего цикла.

В изложенном содержится и, мне кажется, достаточно оправдывается давнее предположение школы Н. Е. Введенского, что рабочее значение того или иного центрального участка есть не постоянное и безусловное (единственно возможное) следствие организации его как местного механизма, но зависящая переменная от его текущего рабочего состояния. Описательно можно было бы еще сказать: оно зависит для данного местного центра от общего контакта текущей работы, в которой приходится принимать участие центру в данных условиях и по связи с другими центрами.

Понятие физиологической констелляции содержит в себе, таким образом, не только топографический факт, что «нервный центр» может опираться на морфологически довольно широко расставленные участки нервной системы, но также физиологический факт, что отдельные компоненты центра могут приобретать другое функциональное значение по связи с другими констелляциями и при участии в других работах. А эти переходы в другие рабочие группировки и констелляции определяются для центрального участка тем, насколько он способен сдвигать свою лабильность в соответствии с темпами и ритмикою возбуждений в очередной констелляции.

Для нашей школы лабильность есть характеристический коэффициент отдельной клетки или органа, которым определяется, будет ли текущий ритм импульсов превращаться в данном субстрате в такой же ритм возбуждений, или он будет трансформироваться в более низкие ритмы возбуждений, или такое трансформирование превратится в торможение. Притом лабильность есть не постоянный и раз навсегда неподвижный коэффициент для данного возбудимого участка, но коэффициент для каждой отдельной ткани или органа более или менее подвижный и изменчивый на ходу нормальной реакции, т. е. под действием нормальных же рабочих импульсов и гуморальных влияний. При этом, что особенно важно отметить в настоящий момент, изменение лабильности под действием импульсов возможно отнюдь не исключительно в сторону ее снижения, но также и в сторону ее повышения. Очевидно, что с этой точки зрения предстоит широкий пересмотр существующих иннервационных схем и межцентральных взаимоотношений, причем должны будут приниматься в расчет не одни постоянные тонические связи между центрами, но также хозяйственно-эксплуатационные интервалы и сроки, которые необходимы для достижения вполне определенных межцентральных результатов.

Нас понимают не вполне правильно, когда думают, будто мы отрицаем специальное физиологическое значение отдельных нервных путей на станции назначения. Мы его не отрицаем, когда оно есть, но не довольствуемся его констатированием, а ищем его объяснения и утверждаем, что объяс-

нения здесь получить нельзя, пока не приняты во внимание фактические условия развития во времени влияний с данного пути на соответствующие факторы. Иными словами, кроме постоянной топки нервных сообщений необходимо знать и *з м е н ч и в ы е* и *н т е р в а л ы* и *с р о к и* *н е р в н ы х* *в з а и м о д е й с т в и й*. Не значит отрицать значение существующей железнодорожной сети, когда берешь на себя утверждать, что знания этой железнодорожной географии для подлинной оценки сети в стране мало, а надо еще знать интервалы, скорости и сроки, которые фактически требуются для достижения определенного хозяйственного результата при посредстве этой сети. Предстоит пересмотреть заново, как центры различных нервных этажей видоизменяют свое взаимодействие и текущую лабильность при организации того или иного рабочего ансамбля, затем, в каких пределах изменяется лабильность и могут усваиваться ритмы импульсов в отдельных нервных центрах?

Остановимся еще раз ненадолго на взятом примере «речевого центра» или речевой констелляции в центрах. Не входя в детальные дифференцировки, при первом ориентировочном анализе процесса речи легко различить психофизиологически два главных прибора с отчетливо различными исходными скоростями и темпами деятельности. Их можно назвать в самом общем виде так: а) *к о м п о н е н т ы* *с л о в о о с у щ е с т в л е н и я* и б) *к о м п о н е н т ы* *м ы с л и*. В порядке самонаблюдения легко дать отчет в том, как относительно быстро пробегает и складывается мысль, ожидающая высказывания, и как относительно медленно и с трудом осуществляется первоначальное высказывание. Несоответствие в скоростях и в темпах нередко здесь приводит к тому, что идущие с толчками и затруднениями попытки выразить мысль в речи начинают сбивать ход мысли, и в результате получается торможение речевого процесса. Это испытано, вероятно, всяким начинающим и мало тренированным преподавателем и оратором. Таким образом, нормальные компоненты речевого процесса могут оказаться фактически в положении конфликта между собою вследствие несоответствий во времени интервалов и скоростей, в которых они протекают.

Благоприятная координация речи, достигаемая упражнением и опытом, складывается тогда, когда оратор привыкает соразмерять ход излагаемой мысли со скоростями речевого ее выражения. Лишь взаимным сонастраиванием на некоторый средний «сочувственный ритм» работы (т. е. частью снижением более высоких темпов деятельности в одних компонентах, частью подбадриванием более низких темпов деятельности в других компонентах) оратор достигает однообразного марша возбуждений в речевой констелляции центров. Когда речь налажена, это значит, что достигнута согласованность в интервалах и темпах возбуждения сложной совокупности приборов, начиная с высших речевых областей коры и кончая приборами установки головы, глотки и голосовых связок. Лишь когда эта согласованность достигнута, мы получаем в свое распоряжение известное единство действия всего сложного аппарата речи без внутренних конфликтов; и только с этого момента открывается возможность постепенного подъема в общем сгармонизированном темпе речевого процесса.

Таково значение ритма возбуждения и «усвоения ритма» для формирования доминанты. Постепенное вовлечение в работу, начиная с некоторого центральной фокуса, всей центральной констелляции, отвечающей данной доминанте, должно получаться приблизительно такими же межцентральными отношениями, какими характеризуется взаимодействие компонентов словоосуществления и компонентов мысли в процессе речи.

Ритмическими влияниями из инициативного центра постепенно вовлекаются в области гармонической активности новые и новые компоненты,

поскольку они способны воспринять задаваемый ритм и установиться на него.

Лишь взаимным сонастраиванием на некоторый средний («сочувственный ритм») работы в более лабильных и в менее лабильных компонентах центральной констелляции достигается однообразный рабочий марш в налаженной текущей работе.

Постепенное вовлечение новых компонентов в развертывающуюся констелляцию мы имеем в знаменитом опыте Пфлюгера: со «спинно-мозговым выбором» [5]. Этот опыт следует переисследовать вновь со стороны последовательных сдвигов лабильности в отдельных рефлекторных дугах. Что касается постепенного сыгрывания ритмов в отдельных компонентах с достижением некоторого общего марша возбуждений в органе, примеры даны нам в сердце с отдельными ганглиями и участками проводящей системы.

Когда центральная констелляция вступит в сложившийся марш возбуждений, сопряженные тормозы прочих центров будут развиваться тем более, чем более мощно будет сочувственное ритмическое действие в доминирующей констелляции или, говоря вообще, чем полнее констелляция участвует в ритмической работе. Затормозить доминанту, вероятно, тем труднее, чем полнее участвует в работе ее констелляция. Но когда доминанта переживается всего лишь эскизно, это значит, что она находится под торможением со стороны других начатков центральной деятельности. Ей не предоставлено тогда сроков, необходимых для более полного развертывания.

Если онтогенетически более старые кортикальные и субкортикальные этажи нервной системы представляют собою области давно сложившихся рабочих констелляций, более или менее вовлекающихся в действие (то эскизно, то с большей или меньшей полнотой), то приборы высшей кортикальной рецепции являются, повидимому, и н и ц и а т о р а м и н о в ы х констелляций по поводу новых опытов и шрамов, вносимых в жизнь индивидуальности.

Однажды заложившееся кортикальное впечатление остается надолго или навсегда, как более или менее зарубцевавшийся шрам. Остается он длительным оттого, что еще не отработан до конца и еще пребывает проблемой. Оставаясь проблемой для организма, он продолжает служить поводом для наматывания нового опыта, стимулируя новые и новые реакции под своим знаком.

Что же такое с этой точки зрения «отработанное впечатление», зарубцевавшийся кортикальный шрам? Есть ли это совершенное исчезновение когда-то случившегося впечатления?

Опыт показывает, что нет. Изглаживание пережитого впечатления из поля активного внимания приходится понимать как более или менее прочное вплетение его в тот или иной цикл констелляции, в котором он продолжает жить надолго, не всплывая, впрочем, в своей отдельности в поле внимания и к высшей кортикальной работе, оставаясь же в составе той констелляции, в которую пришлось ему быть вплетенным.

Доминанта является иннервацией длительной. В противопоставлении обычным, быстро протекающим рефлексам на ближайшую непосредственную среду, доминанта способна занимать собою более или менее продолжительные периоды жизни организма. Интервалы ее длинны. Ее приходится представлять себе как своего рода «кортикальный шрам», оставленный прошлыми впечатлениями, еще не изгладившийся и продолжающий быть не вполне разрешенной проблемой для субъекта. Это — область сложившейся и еще продолжающейся суммации возбуждений. Она может скрывать в себе также область местного стойкого состояния возбуждения,

подкрепляющегося дальними диффузными волнами по типу известного феномена «тетанизированного одиночного сокращения» Н. Е. Введенского [3]. Наконец, она может быть межцентральный круговым процессом, о котором мы говорили выше и который может усиливаться и ускоряться под действием вновь приходящих сторонних импульсов. Речь становится доминантным процессом, когда соответствующая центральная констелляция вовлечена в дело более или менее полностью, наладившийся ритм возбуждений осуществляется без перебоев, подкрепляясь текущими впечатлениями среды, тогда как ближайšie и близорукие рефлексы на эти текущие впечатления трансформированы и сняты с очереди в порядке сопряженного торможения.

Наиболее характерное физиологическое место для доминантных иннерваций там, где мы имеем дело с рецепциями и предвидениями на расстоянии, когда организму предстоит задача поддерживать длительную рабочую установку в противовес быстро преходящим рефлекторным повывам на непосредственно контактные и ближайšie влияния среды.

ЛИТЕРАТУРА

- [1] E. Th. Brücke, Zeitschr. f. Biol., Bd. 77, 29 (1922).
 [2] Н. Е. Введенский, Собр. соч., т. IV (1935), стр. 132. Pflüg. Arch., Bd. 100, 142 (1903).
 [3] Н. Е. Введенский, Собр. соч., т. II (1934), стр. 71.
 [4] K. Goldstein. Bethe's Handbuch, Bd. X, Berlin (1927), стр. 63—795.
 [5] E. Pflüger. Die sensorische Funktionen des Rückenmarks. Berlin (1853), Cap. IV.
 [6] Van Rijnsberg, Ergebn. d. Physiol., Bd. 31 (1931).
 [7] C. S. Sherrington. The Integrative Action of the Nervous System. London (1911), стр. 145—149, 233, 310.
 [8] А. А. Ухтомский. О зависимости двигательных кортикальных эффектов от побочных центральных влияний. Юрьев (1911). — Он же. Доминанта, как рабочий принцип нервных центров. Русск. физиол. журн., т. VI (1923), стр. 31. — Он же. Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы, т. I (1925), стр. 51. — Он же. Парабиоз и доминанта. Сб. «Парабиоз», М. (1927).

ИЗ ИСТОРИИ УЧЕНИЯ О НЕРВНОМ ТОРМОЖЕНИИ¹

I

Исполняющееся двадцатилетие советской жизни дает повод нашим работникам на разных поприщах вспомнить пути, пройденные ими за эти годы. В другом месте («Физиологический журнал СССР») я делаю обзор пережитого и сделанного школой славного русского физиолога Н. Е. Введенского в Ленинградском университете. Лишь за это двадцатилетие его имя и школа стали приобретать у нас широкую известность, тогда как до 1917 г. о нем знали лишь в очень тесном кругу специалистов, да и среди специалистов поиски и перспективы его были оценены очень мало. За это двадцатилетие успели выдвинуться и приобрести известность ученики Введенского: И. С. Беритов в Тбилиси, Н. Я. Перна, Л. Л. Васильев и М. И. Виноградов в Ленинграде, Д. С. Воронцов в Киеве, Н. П. Резвяков в Иванове и наша группа непосредственных преемников работы Н. Е. Введенского в Ленинградском университете. Работа и живое слово научных сыновей и внуков Н. Е. Введенского сделали его имя несравненно более известным, чем это было при жизни нашего ученого, который со своей стороны делал как будто нарочно все от него зависящее для того, чтобы остаться незаметным в тишине лаборатории, вдали от всякой популярности.

В настоящем очерке я коснусь лишь одной концепции из тех, что выделялись в свое время Н. Е. Введенским, и затем его школой. Зато это одна из центральных концепций школы Введенского, и из нее, я надеюсь, будут видны те особые и характерные методологические черты понимания физиологических фактов, которые могли казаться чуждыми и неприемлемыми для одних и, в то же время, исключительно поучительными для других, в частности для марксистски мыслящих натуралистов. Я имею в виду явления нервного торможения и концепцию этих явлений, развитую Введенским и его школой [1].

Очень давно, в восьмидесятих годах прошлого столетия, молодой Введенский, пользуясь простою телефонической методикой, мог различить следующие удивительные факты. С одной стороны, нервный проводник не утомляется в течение многих часов непрерывно поддерживаемого проведения последовательных частых волн возбуждения; с другой стороны, чрезмерно близкое сопоставление во времени немногих отдельных импульсов в нерве ведет их к погашению; поскольку дело не в утомлении, пред нами специальный случай снятия с очереди одного возбуждения другим, который можно представить себе по типу накладывания друг на друга последовательных волн возбуждения электротоническими фазами противоположного знака. Это совершенно не зависящее от утомления погашение импульсов импульсами в нервном проводнике,

¹ Труды Ленинградского общества естествоиспытателей, т. LXVI, вып. 4 (1937), стр. 469.

подобное интерференции, подводит нас ближе всего к механизму нервного торможения с его срочностью, требующейся при обработке нервных актов центрами высшего животного. Совсем кратко этот механизм можно было бы изложить так: пока нервный путь занят проведением очередных волн возбуждения, он не может быть употреблен для принятия и пропуска следующего нервного импульса и оказывается фактически заторможенным для последнего. Перегон от Бологое на Москву оказывается фактически заторможенным для поездов, идущих из Рыбинска, пока пути на нем заняты пропуском составов из Ленинграда. Впрочем, от простой «интерференции» этот процесс отличается тем, что дело не сводится к раз навсегда одинаковому и постоянному для данного физиологического субстрата периоду отдельных возбуждений, который на все время своего протекания делает путь не эксплуатируемым для других импульсов. Можно заметить, что очередной импульс, найдя путь занятым и непроходимым для себя, не остается, однако, бесследным для занятого пути, но оставляет здесь свое влияние в виде более продолжительного закрытия пропускной способности для следующих таких же импульсов. В е д е н с к и й еще в 1886 г. считал нужным признать, что один единственный импульс способен создать интервал невозбудимости для целого ряда последующих за ним. Отсюда вывод: если неспособность пропустить очередной импульс происходит оттого, что путь занят возбуждением определенной длительности периода, то эта длительность периода возбуждения (или продолжительность отдельного возбуждения) не есть величина строго постоянная для данного пути, но может значительно затягиваться под действием дополнительных импульсов. Затягивание длины периода или, что то же, продолжительности возбуждения на месте ведет к тому, что путь оказывается длительно занятым активным состоянием и более или менее заторможенным для следующих импульсов. Из предыдущего открывается, что путь, занятый возбуждением, не является вполне невпечатлительным к импульсам и неспособным принять их влияние (строго рефрактерным). Как видно, он их принимает и реагирует на них, но реагирует лишь затягиванием периода текущего возбуждения на пути, т. е. затягиванием того интервала, в течение которого путь окажется непродовоспособным для дальнейших импульсов. В данном случае импульсы, встретив на своем пути участок длительного возбуждения и со своей стороны обнаруживая способность углубить и затянуть это состояние длительного возбуждения, оказываются в положении активных тормозителей пути и для себя самих и для следующих за собою, пока какой-либо дополнительный фактор не ускорит течения возбуждения, а тем самым и пропускную способность заторможенного участка.

Пусть читатель извинит меня, если еще раз я воспользуюсь образом из области железнодорожных сообщений, чтобы сделать более наглядною предыдущую схему. Представим себе, что поезда из Рыбинска, не пропускаемые на Москву вследствие прохождения ленинградских составов, со своей стороны оказываются способными повлиять на прохождение ленинградских составов в смысле его замедления. Тогда очевидно поезда, идущие из Рыбинска, будут не только заторможены на Бологовском узле, но будут еще и активно тормозить путь через Бологое для следующих за ними. Реактивное затягивание деятельного состояния на пути с превращениями его в местный процесс и дало повод Н. Е. В е д е н с к о м у развить учение о парабиотическом состоянии, стоящем на переходах от нормального возбуждения высокоорганизованной ткани с кратким периодом действия к альтерациям и обмиранию ткани все более и более затяжного характера [2].

В свое время еще Н. Е. В е д е н с к и й бросил мысль, что в филогенезе организующаяся ткань отплавляется от местных затяжных периодов

возбуждения с тем, чтобы переходить затем ко все более и более лабильным механизмам с возрастающей способностью к краткой и срочной сигнализации. В зависимости от степени лабильности пути, т. е. от скорости пропускания отдельного периода возбуждения в нем, он будет, при прочих равных условиях, служить местом трансформации и торможения или свободного прохождения для очередных нервных импульсов.

Говоря по существу, мы, ученики Введенского, каждый по-своему, занимались разработкой отдельных участков того экспериментального поля, которое было намечено и отчасти вспахано учителем и которое только что описано в самых общих чертах, так сказать, с птичьего полета. И. С. Беритов стяжал себе имя в особенности гальванометрическим изучением «интерференции» нервных импульсов в центральных путях, от которой отправлялся Введенский в своих исканиях на основании телефонических данных [3]. Л. Л. Васильев и М. И. Виноградов, вслед за Н. Я. Перна [4], углубленно изучали особенности торможения под действием ан- и каталектотона в отдельности [5, 6]. Д. С. Воронцов дал детальные исследования ан- и каталектотонического действия отдельных воли возбуждения друг на друга при формировании рефрактерного состояния и торможения в нервном проводнике [7]. И. А. Ветюков [8] и Н. П. Резвяков разрабатывали парабитическое состояние с его дальнедействиями вдоль по нервному проводнику, сказывающимися в сдвигах лабильности последнего по поводу установки дальнего очага возбуждения [9]. Наконец, я обратил внимание в особенности на изучение параметра лабильности, а также на процессы длительной подготовки и накапливания активного состояния и нервных актов в организме, причем текущие импульсы подкрепляют и ускоряют подготовленные перед тем акты возбуждения в одних путях и акты торможения в других [10].

Каждый из нас возделывал в особенности тот или иной участок на поле, намеченном Н. Е. Введенским. Каждому из нас представлялось в свое время, что он успел отделить себе свой, совсем самостоятельный кусок и, отправляясь от него, уйти более или менее далеко от дела Н. Е. Введенского. Почти все мы более или менее переживали период негативизма по отношению к заданиям и образу мысли учителя. И почти всем нам приходилось потом возвращаться к сознанию, что возделываем мы все-таки, каждый по-своему, то поле и те посевы, которые были заданы нам учителем, пока мы были в его лаборатории. Увязку и синтез нашим исканиям мы находили все-таки в исходных эскизах и проектах Н. Е. Введенского, которые оказываются достаточно прочными и основательными, чтобы не раздробиться от наших усилий итти врозь. Эта прочность исходных эскизов и проектов происходила от того, что за ними кроется непререкаемая реальность, šťastливо уловленная еще юношескою мыслью Введенского и требующая все новых разработок в деталях. Научная правда, как и художественное постижение вещей, схватывается сначала в целом очерке с тем, чтобы затем подвергнуться разработкам в отдельных участках и деталях. Дарование и счастье ученого и художника мы оцениваем потом, когда после разработки деталей убеждаемся, насколько первоначальный эскиз проникновенно схватывал основные черты действительности.

II

Изложенная выше концепция физиологического торможения видит в нем по существу трансформацию процесса возбуждения, качественное преобразование возбуждения в зависимости от количественных изменений в условиях его протекания в действующем субстрате. Глубокая прони-

цательность Н. Е. Введенского сказались, между прочим, в том, что он требовал радикального различения, с одной стороны, «интервала невозбудимости», или рефрактерной фазы ткани; с другой стороны — нутритивного периода, или периода метаболической реставрации ткани после деятельного мгновения в ней. Есть теории и концепции, широко распространенные и очень популярные, являющиеся привлекательными только потому, что они сверх ожидания просты. Такая удивляющая нас чрезмерной простотой схема держится затем навязчиво нашей мыслью, хотя мы впоследствии и чувствуем ее малую основательность. К таким положениям принадлежит натурфилософская схема, изложенная в германском журнале «Лотос» в восьмидесятих годах прошлого столетия известным Эвальдом Герингом, согласно которой жизнедеятельность ткани сводится на принципиальную периодичку непрестанно сменяющих друг друга противоположных процессов работы (расхода) и питания (реставрации), причем именно потому, что в ткани только что имела место работа (возбуждение, диссимиляция, расход вещества), тотчас наступает приступ противоположного состояния, т. е. питания, во время которого, предполагается, ткань занята реставрациями и потому не склонна работать (рефрактерная фаза, ассимиляторный приход) [11]. Старая и естественная идея Клод Бернара о том, что жизнь опирается на баланс диссимиляторного расхода и ассимиляторного прихода, получила у Э. Геринга, на первый взгляд, развитие и уточнение, в действительности же новую и уже вполне гипотетическую редакцию, по которой выходит, что диссимиляция и ассимиляция обязательно альтернированы во времени, непременно исключают друг друга, так что если тотчас за периодом возбуждения возникает период ассимиляции, то тем самым предпрещается и невозможность в этот момент нового возбуждения, т. е. рефрактерность и торможение. Отсюда прямой путь к нутритивной теории рефрактерной фазы по Ферворну и к «биомеханическому закону» Рихарда Авенариуса [12]. Философски настроенным натуралистам очень импонировали эти схемы, обещая неожиданно простое объяснение (на бумаге) переходов в организме от одной противоположности к другой в духе гегелевых обязательных переходов от одной антиномии к обусловленной с нею другой антиномии. Я думаю, что не преувеличу, когда скажу, что Н. Е. Введенский органически ненавидел теорию Э. Геринга, считая, что она только запутывает вопросы иллюзией их разрешения; ненавидел тем более, когда замечал, что молодежи она импонирует. Со своей стороны я подчеркивал много раз, что требования обязательного альтернирования работы и питания ни на чем не основаны: работа тем самым, что она поднимает в субстрате метаболическую активность, одновременно ускоряет и синтезы и строительные процессы в ткани и, вследствие этого, способна, начавшись, углубляться и возрастать на месте протекания. Нет ничего рокового в том, чтобы работа сменялась в субстрате непременно неработоспособностью, а с другой стороны, рефрактерная фаза и торможение не имеют ничего общего с неработоспособностью субстрата, будучи результатом встречи и взаимодействия полноценных импульсов возбуждения [13].

В настоящее время мы знаем с отчетливостью, во-первых, то, что периодика возбуждения, как токов действия, имеет совсем другую размерность во времени, чем периодика реставрационного метаболизма в том же нерве. Период отдельного тока действия измеряется в сигмах, период метаболической реставрации измеряется секундами; они относятся между собою примерно, как головка кометы и ее хвост [14]. Уже по этому самому ни о каком альтернировании между ними не может быть и речи. Затем мы знаем, что в ряде условий (асфиксия, охлаждение, наркотики) метаболический хвост может быть угнетен и отсутствует, тогда как токи действия

продолжаются еще многократными рядами [15]. Метаболический процесс, по видимому, относительно медленно и растянуто реставрирует интимную структуру в проводнике, которая, впрочем, довольно долго способна обеспечивать на себе те физико-химические поляризационные процессы, которые отвечают отдельным токам действия. Лабильность, продолжительность отдельных интервалов возбуждения, их проведение и задержка, — все это касается непосредственно токов действия и лишь отдаленно метаболической реставрации. Отсюда естественно опять и опять поднимается требование понять рефрактерную фазу независимо от метаболических хвостов, из взаимодействия токов действия, скорее всего из электротонических влияний их друг на друга (Эббекке, Ганс Шефер и др.) [16].

Что касается метаболического хвоста в нерве, то он поражает нас прежде всего огромным количественным несоответствием сопровождающих его тепловых выходов по отношению к тем чрезвычайно скромным энергетическим расходам, которые связаны с возбуждением нерва в узком смысле слова, т. е. с протеканием отдельного тока действия. По измерениям лаборатории Хилла оказывается, что свыше 90% теплообразования в нерве приходится на метаболический хвост. Как можно было бы понять это рядом с чрезвычайной неутомимостью скелетного нерва по проведению нервных сигналов у высших животных [17]?

Мы полагаем, что понять это возможно не иначе, как следующим образом. Затяжной метаболический процесс в нерве не имеет непосредственной необходимости для осуществления того тока действия, следом которого он является. Реставрационное значение он имеет в особенности для долговременной структуры, на которой имеют развиваться последующие токи действия. Но помимо простой реставрации структуры, вообще говоря устойчивой и прочной в нормальном нерве, дорого стоящий ткани метаболизм должен нести на себе какие-то еще дополнительные функции. Он должен быть связан с выработкой каких-то специальных метаболитов. По всей видимости это метаболиты, способные влиять на поляризационную структуру нерва не просто в смысле восстановления, но и в смысле более выгодной ее установки, допускающей более быстрое протекание и завершение отдельных токов действия. Иными словами, дело идет о механизме повышения лабильности субстрата на ходу и по поводу его работы, — механизме, играющем столь большую роль в процессах усвоения ритма [18].

На затяжном метаболическом хвосте лежит, по видимому, и еще другая важная функция. То, что теперь физиологи называют «медиатором» нервного возбуждения, представляет собою не что иное, как метаболический выход возбуждающегося нерва и нервного пути. В нерве эти метаболические выходы связаны, конечно, с метаболизмом проводника, т. е. с метаболическими хвостами возбуждений по преимуществу [19].

В таком случае мы приходим к естественной мысли, что метаболический хвост при возбуждении нерва связан с выработкой метаболитов, которые не только для самого нерва, но и для эффектора на периферии могут служить посредниками более выгодной установки рабочей структуры, обеспечивающей более высокую лабильность по отношению к очередным токам действия. «Медиаторы» в путях высших животных и в скелетной иннервации — не «переносители нервного импульса», но гуморальные подготавливатели звеньев проводящей цепи к более выгодному воспроизведению очередных токов действия, т. е. нервных импульсов в тесном смысле слова.

У филогенетически более низко организованных форм (моллюски, ракообразные), где не удается отделить ток действия от метаболического хвоста, медиаторы гораздо теснее связаны с токами действия и являются

вместе, и почти одновременно с ними, как подготовителями эффектора к работе, так и переносителями нервного стимула. В высокоорганизованном скелетном нерве позвоночного медиатор играет роль в особенности гуморального подготовителя пути, по которому имеют место вследствие этого почти нервные импульсы в виде токов действия. Если метаболиты нерва могут действовать на периферический эффектор в ту же сторону, что и соответствующие токи действия, то это дает нам лишний повод вспомнить наблюдения ряда авторов (Демора и др.), что метаболиты деятельного состояния органов могут углублять и стимулировать далее само деятельное состояние этих органов [20].

Я надеюсь, что теперь для нас ясно, насколько мы далеко ушли от альтернативных схем Э. Геринга и от гегелизмов, которые так импонировали физиологам в конце прошлого столетия, продолжают подчас импонировать кое-кому из нас и теперь, вопреки трезвым предупреждениям Уоллера, Н. Е. Введенского, Кремера и ряда других физиологов.

III

Еще один очень важный момент надо отметить в концепции торможения по Н. Е. Введенскому. И этот момент является отражающим для одних и нарочито поучительным для других.

Взгляд на торможение как производный продукт и модификацию возбуждения ставит исследователя перед следующей задачей. Всякий раз, как он наблюдает торможение процесса возбуждения, который только что перед тем протекал, надо предполагать и искать в организме возникновение другого источника возбуждения, который и будет посылать тормозящие влияния на наблюдаемый нами процесс [21]. Второе требование таково: для того, чтобы могло иметь место влияние одних волн возбуждения на другие волны возбуждения, идущие из другого источника, нужно, чтобы эти волны имели где-то общий участок проведения, где могло бы осуществляться их взаимодействие. В обоих направлениях, столь органически требующихся из установок нашей школы, ученики Н. Е. Введенского вплотную соприкасаются со школою и проблематикою Шеррингтона, в особенности с принципом общего пути и с проблемою конвергенции в нем, или точнее перед ним, возбуждений из различных источников, например с различных рецептивных полей [22].

Я полагаю, что вполне естественно мы можем обозначать те моменты встреч и взаимодействия волн нервного возбуждения в общих участках, в результате которых фактически получается торможение очередных импульсов, как моменты «конфликта возбуждения». И тогда наиболее краткая характеристика условий, из которых возникает торможение по Н. Е. Введенскому, может формулироваться так: нервное торможение есть результат конфликта возбуждений в нервных путях. Из столкновения двух или нескольких возбуждений в путях мы получаем, в зависимости от интервалов, или торможение, или экзальтацию, или одновременное сочетание одного и другого [23].

Подобно тому Шеррингтон говорит о «вступающих в конфликт рефлексах», о «столкновении» при взаимодействии несогласных реакций, о «борьбе рефлексов, о синапсе перед мотонейроном как «области коллизии» для образования алгебраически суммированного эффекта [24].

Между тем приходится иногда слышать авторитетные заявления, что говорить о конфликте возбуждений в нервном пути неудобно или даже «неграмотно». Ибо в нормальной работе нервной системы какие же могут быть столкновения, диссонансы или борьба? И можно ли допустить, что

нормальная координация и успешная направленность нервных актов предполагают столкновение и противодействие в самом нервном механизме?

Здесь сказывается исходная установка мысли у натуралистов различных направлений. Натуралист, соблюдающий традиции, идущие от Декарта, считает своей нормальной задачей довести постижение явлений природы, в том числе и явлений физиологических, до той совершенно прозрачной и принципиально чуждой противоречий простоты, которая дана нам в законах чистого протяжения, в геометрии. Здесь не только нет и не может быть противоречий, столкновений и конфликтов, но, строго говоря, нет даже и действия; и последовательные картезианцы в свое время, с полным основанием со своей точки зрения, считали «неграмотным» ньютоновское допущение интенсивных факторов вроде массы, напряжения, силы и т. д. Вот такую же «неграмотностью» может представиться допущение конфликтов и столкновений в качестве действующих факторов нервной координации, при всем том, что они есть в природе и убедительно заставляют считаться с собою.

У Шеррингтона конфликты и столкновения, в качестве факторов координации, в значительной мере сглажены. Он говорит о них в особенности по поводу тех более или менее сложных иннерваций, которые получаются в условиях искусственного раздражения в лаборатории. Но он почти не говорит о них, когда дело идет о гладко идущих наследованных иннервациях. Конкуренция двух противоположных по своему значению и направлению реакций возбуждения на общих путях теоретически превращалась у него в смену двух противоположно действующих на синапсы химических реагентов. Ресипрочная иннервация приурочивалась преимущественно к преформированным, анатомическим антагонистам. Это облегчает переход к гипотезе биохимических антагонизмов на синапсах. Вместо подвижного физиологического результата фактической конкуренции во времени противодействующих актов в зависимости от интервалов их действия создается переход к абстрактной схеме «алгебраического суммирования» контрагентов.

В 1931 г. Шеррингтон исследовал в пределах мотонейрона результат конфликта центробежного возбуждения со встречным антидромным возбуждением. Тормозный результат развивался во времени по тому же закону, что и тормозный эффект с синапса под действием антергетического центрального импульса. Дело шло о конфликте встречных возбуждений в самом прямом смысле слова, и тормозный результат получался без «тормозящей жидкости» и без гипотетических мембранных изменений на синапсе, а просто в зависимости от интервалов и сроков встречи двух возбуждений. Важно при этом, что интервал тормозного результата типичным образом оказывался продолжительнее, чем интервал отдельного возбуждающего импульса. Как мы видели выше, мы должны были этого ожидать [25].

Для школы Н. Е. Введенского понятие «ресипрочной иннервации» много шире анатомического, механического антагонизма. Нам приходится говорить о физиологическом антагонизме, который вполне подвижен и абстрактно не может быть предсказан по простым анатомическим данным [26]. Он определяется импульсами и сроками взаимодействия текущих центральных возбуждений, частью сталкивающихся, частью подкрепляющих друг друга.

Иными словами, мы говорим не о преформированных координациях готовых рефлекторных дуг, но о координациях, делающихся и складывающихся на ходу действия. Координация и есть всегда становящийся, вновь и вновь настраивающийся, но и относительно легко расстраивающийся

процесс, являющийся функцией интервалов возбуждения в отдельных компонентах действующего механизма.

Нормальная роль конфликта возбуждения в координации текущего рефлекторного поведения вполне наглядна в свете сегментальной физиологии нервной системы. Мы знаем, с одной стороны, множественность текущих переменных рефлекторных позывов в коротких рефлекторных дугах мозгового ствола в ответ на непосредственные местные контактные раздражения; с другой стороны — дальновидные рефлексы и длительные рефлекторные установки головных сегментов по рецепции на расстоянии. Животному сплошь и рядом приходится перестраивать и тормозить начинающиеся в низших сегментах рефлекторные акты ближайшего и близорукое значения, подчиняя их, подчас достаточно болезненно, дальновидным реакциям головных ганглиев.

Что не безмятежной гармонией, но величайшим трудом и даже насилем над собой достаются творческие дела человеку — напоминанием об этом служит рабочий образ Беренгарда Римана в последние годы его жизни. Я повторю здесь то, что говорил в другом месте [27]. Риман торопился доделать намеченные работы, закончить неразрешенные вопросы и сосредоточивал остатки сил на деле. Какой-нибудь тонкий гигиенист, пожалуй, улыбнется или вознегодует, услышав, как в это время работал геттингенский ученый, уставив ноги в холодную воду, согревая подушкой голову и спеша записать очередной ход мысли. Но тут нет, конечно, места ни для улыбки, ни для советов, как было бы целесообразнее для великого ученого расположить свою работу. История судит по плодам. И, судя по плодам, приходится признать, что образы наиболее дальноворкого, а вместе исключительно гармоничного математического творчества смогли рождаться громадным трудом над собою на фоне выразительной борьбы физиологических побуждений.

ЛИТЕРАТУРА

- [1] Последовательность основных фактов и идей Н. Е. Введенского о первом торможении дана у: А. А. Ухтомский. Парабиоз и доминанта. Сб. «Парабиоз», изд. Комкадемии, М. (1927); — ср. также: А. А. Ухтомский. Физиология двигательного аппарата. Изд. «Практич. медицина», Л. (1927), в особенности стр. 28—39.
- [2] Н. Е. Введенский. Возбуждение, торможение и наркоз. Собр. соч., изд. Ленингр. гос. ун-в., т. IV, Л. (1935), стр. 54, 120, 184—182.
- [3] И. С. Беритов, Zeitschr. f. Biol., Bd. 62 (1913), стр. 125; Bd. 64 (1914), стр. 175, 289, 307. — Он же. Учение об основных элементах центральной координации скелетной мускулатуры. Пгр. (1916), стр. 64. — Он же. Общая физиология мышечной и нервной системы. Биомедгиз (1937), стр. 344—354.
- [4] Н. Я. Перна. О функциональных изменениях нерва и мышцы при пропуске постоянного тока. Юрьев (1914).
- [5] Л. Л. Васильев. Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы, т. I (1925), стр. 4. — Pflüg. Arch., Bd. 235 (1934), стр. 184.
- [6] М. И. Винogradov, Раб. физиол. лабор. СПб. ун-в., т. IX—X (1914—1915), стр. 145. — Русск. физиол. журн., т. VII (1925), стр. 74. — Pflüg. Arch., Bd. 204 (1924), стр. 430. — Материалы к физио-химическому повнанию парабиоза. Сб. «Парабиоз», изд. Комкадемии, М. (1927), стр. 137.
- [7] Д. С. Воронцов, Pflüg. Arch., Bd. 203 (1924), стр. 300; Bd. 207 (1925), стр. 279; Bd. 213 (1927), стр. 148, 716; Bd. 224 (1930), стр. 490.
- [8] И. А. Ветюков, Тр. Петергофск. естеств.-научн. инст., № 7 (1930), стр. 117.
- [9] Н. П. Резвяков, Pflüg. Arch., Bd. 206 (1924), стр. 1481. — Физиол. журн. СССР, т. XIX (1935), стр. 1021; т. XX (1936), стр. 841; т. XXII (1937), стр. 3.
- [10] А. А. Ухтомский. О зависимости кортикальных двигательных эффектов от побочных центральных влияний. Юрьев (1911). — Русск. физиол. журн., т. VI (1923), стр. 33. — Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы, т. I (1925), стр. 60; т. II, Л. (1926), стр. 3, 48. — Тр. Физиол. инст. Ленингр. гос. ун-в., № 14 (1934), стр. 3. — Физиол. журн. СССР, т. XVII (1934), стр. 1114. — Проблемы биологии и медицины. Юбилейный сборник Л. С. Штерн (1936), стр. 239. — Тр. Ленингр. общ. естествоисп., т. 64 (1935), стр. 277.

- [11] Ewald Hering, *Lotos*, I (1880); II (1882); VI (1885); VII (1887), IX (1899).
- [12] M. Verworn, *Zeitschr. f. allg. Physiol.*, Bd. 12 (1911), стр. 152. — *Erregung und Lähmung*. Jena (1914).
- [13] П. А. Киселев, Сб. работ физиол. лабор. Ленингр. гос. унив. (1930), стр. 190. — Ср. А. Т. Инджикян, *Тр. Физиол. инст. Ленингр. гос. унив.*, № 18 (1937), стр. 75.
- [14] Amberson, *Amer. Journ. of physiol.*, v. 68 (1929), стр. 265. — Amberson and Dauning, *Journ. of physiol.*, v. 68 (1929), стр. 19.
- [15] Gerard, *Journ. of physiol.*, v. 63 (1927), стр. 280. — Нембеккер, *Amer. Journ. of physiol.*, v. 89 (1929), стр. 58. — М. П. Березина, *Journ. of physiol.*, v. 66 (1932), стр. 170. — М. П. Березина и Feng, *Journ. of physiol.*, v. 77 (1932), стр. 111. — *Тр. Ленингр. общ. естествоисп.*, т. 64 (1935), стр. 283.
- [16] H. Schaefer, *Ergebn. d. Physiol.*, Bd. 36 (1934), стр. 151, 217—219.
- [17] A. W. Hill, *Chemical wave transmission in nerve*. Cambridge (1932). — *Proc. Roy. Soc.*, v. 113-B (1933), стр. 368.
- [18] А. А. Ухтомский, *Тр. III Всес. съезда физиол.*, Л.—М. (1928), стр. 104. — А. К. Воскресенская и Н. И. Зацкая, Сб. работ физиол. лабор. Ленингр. унив. (1930), стр. 54. — Н. В. Голиков, *ibid.*, стр. 133. — *Тр. Физиол. научн.-иссл. инст.*, № 13 (1933), стр. 33.
- [19] A. W. Hill, *Nature*, 1, 831 (1929). — Winterstein, *Vern. internat. XIV Kongress d. physiol.* (1932), стр. 264. — Cowan, *Journ. of physiol.*, v. 77 (1933), стр. 27. — М. П. Березина и Feng, *Journ. of Physiol.*, v. 77 (1933), стр. 111.
- [20] S. Demoor, *Arch. Intern. d. physiol.*, t. 13 (1913), стр. 187.
- [21] А. А. Ухтомский, О зависимости кортикальных двигательных эффектов от побочных центральных влияний. Юрьев (1914), стр. 38—39, 41, 83, 112, 125, 194, 196—197.
- [22] C. S. Sherrington. *The Integrative Action of the Nervous System*. London (1911), стр. 115—149, 233, 310, 346.
- [23] А. А. Ухтомский, Физиология двигательного аппарата. Л. (1927), стр. 29, 31, 38.
- [24] C. S. Sherrington (with collaborators). *Reflex activity of the spinal Cord*. Oxford (1932), стр. 111, 130, 142, 157.
- [25] Eccles. Sherrington, *Proc. Roy. Soc.*, v. 199-B (1931), стр. 91. — Eccles, *ibid.*, v. 107-B (1931), стр. 557.
- [26] А. А. Ухтомский, См. [21], стр. 162—164, 207.
- [27] А. А. Ухтомский, *Физиол. журн. СССР*, т. XVII (1934), стр. 1126. — *Тр. Физиол. научн.-иссл. инст. Ленингр. гос. унив.*, № 17, Л. (1936), стр. 9.
-

О СОВРЕМЕННОМ ПОЛОЖЕНИИ ШКОЛЫ Н. Е. ВВЕДЕНСКОГО ¹

Товарищи! Из тезисов, которые некоторые из вас успели прочитать, вы могли заметить, что я выступаю с несколько горьким чувством по довольно понятным причинам. Я не являюсь здесь представителем общепризнанной школы, и до сих пор, как и издавна, нам предстоит задача отстаивать наши положения, наши проблемы и наши перспективы. Но при этом я ловлю себя на следующей коллизии. С одной стороны, мы все в науке стремимся достигнуть общего признания, универсализировать то, в чем мы убеждены. Каждый год, когда я начинаю курс в университете, с обновленным чувством я переживаю, что здесь, в университетской аудитории, мы собираемся для того, чтобы наконец договориться, довести до очевидности наши положения и притти к согласию. То же, конечно, переживается и сейчас здесь! И вместе с тем я хорошо понимаю, что именно пока мы еще не признаны и пока каждый из нас бьется за дорожку ему проблему, мы и имеем в этом резон для своего существования как самобытных представителей известного научного изыскания, известной школы.

Итак, мы, с одной стороны, огорчены и не можем не огорчаться тем, что мы еще не общепризнаны, а с другой стороны, это дает нам право и силы для того, чтобы бороться дальше, стремясь к тому, чтобы наши задачи и наши концепции были, наконец, приняты и признаны.

Нечего перед вами говорить о том, что это должно быть достигнуто не путем соглашательства. Когда мои товарищи, представители нашего направления и нашей школы, начинают нарочно стремиться к объединению с другими, искушение стать на путь соглашательства дает себя знать подчас довольно остро. Начинаются сглаживания проблем, подчистки понятий, приведение их к толерантному положению для того, чтобы не задевать других направлений. Этим теряется в значительной мере острота и действенность наших задач.

Поэтому, поскольку я являюсь представителем школы Н. Е. Введенского, я всемерно стремился избегать этого опасного момента — идти на уступки и соглашение. Не в уступках и не в соглашении дело. Дело в том, что, раз проблема поставлена, раз она ценна и жива, ее следует довести до общедоступной ясности, после чего мы будем идти далее и искать уже вместе с другими, и тогда мы подадим друг другу руки. Это не значит, что мы счистили некоторые проблемы и сняли их с очереди. Это будет значить, наоборот, что с этого момента наши прежние проблемы приобрели обновленный смысл.

¹ Стенограмма доклада 22 II 1937 г. на первом совещании биогруппы Академии наук СССР по физиологическим проблемам. Id.: Труды Физиологического института Ленинградского гос. университета, вып. 18 (1937), стр. 1.

В этом отношении, пока что, мы не можем еще похвалиться нашими достижениями. Но я полагаю, что в последние годы мы все-таки имеем основание сказать, что произошли осязательные сдвиги в мировой науке в нашу пользу.

То там, то здесь в науке, под другими именами и подчас от других точек отправления, авторы подходят к задачам и основным линиям, которые в свое время были выставлены у нас. Это нас воодушевляет, обновляет надежду, что мы все ближе к моменту, когда не будем более стоять особняком, пойдем со всеми другими общим путем, держась рука об руку.

Чрезвычайная потребность нашей школы заключается в консолидации наших сил. Этот момент вступления наших работников в Академию наук является историческим моментом в жизни школы, и он должен быть консолидирующим, соединяющим наших работников воедино.

Нас немного. Одна из грустных сторон в жизни школы Н. Е. Введенского, и в прежнее время и сейчас, заключается в том, что мы, представители его исканий, все наперечет. Тем более каждый из представителей этого направления дорог для общего дела нашей школы. Ни один не может рассматриваться так, как будто без него дело может обойтись. Мне хочется сказать, что мы должны двигаться такой же дружной стаей, как птицы на перелете, правильно расположенными линиями, в которых каждый отдельный участник дорог для всех и, в свою очередь, дорожит репутацией близости своего соседа в строю.

Позвольте мне и начать это мое выступление здесь, в Академии наук, с горячего пожелания консолидации продолжателей Н. Е. Введенского.

Из заданий, которые вновь успели возникнуть в школе Н. Е. Введенского уже после него, я должен вспомнить здесь проблему, до известной степени вышедшую из стен этого здания. Здесь, в Комакадемии, была в свое время издана моя книжка «Парабиоз и доминанта». Таким образом, эта тема связана с этими стенами, и с нее естественно здесь начать.

Из нескольких замечаний, которые я могу сделать по проблеме доминанты, скажу следующее: когда я выступал с маленькой монографией под названием «Парабиоз и доминанта», то я сопоставлял длительные установки рефлекторного поведения животного с одним из кардинальных, а вместе с тем и наиболее спорных положений нашей школы — о стационарном возбуждении. Парабиоз, стационарное возбуждение — это проблемы, связанные одна с другой. Насколько мы разбираемся в физиологической природе стационарного возбуждения, настолько мы имеем право говорить о природе доминирующей, стационарно возбужденной области.

До недавнего времени самая идея стационарного возбуждения представлялась для большинства физиологов, — по крайней мере у нас в Союзе, — не имеющей под собою достаточных оснований. Нам пришлось слышать: вы говорите о постепенно накапливаемся, углубляющемся на месте возбуждении. Между тем возбуждение принципиально и всегда является быстро преходящей волной. Оно по самой природе одинаково по величине и мгновенно. Никакого местного накопления его быть не может; стало быть, не может быть и речи о стационарном концентрировании его в определенных местах (говорили о «стоячем возбуждении», желая нашу мысль шаржировать). Длительное состояние возбуждения — что-то принципиально противоречащее общим представлениям о физиологической активности.

В каком положении стоит вопрос сейчас? Я сопоставляю здесь те возможности, которые в свое время я выставлял в монографии 1927 г., с теми возможностями, которые открываются в этой области в данный момент. Я предполагал тогда, что стационарное возбуждение должно присутствовать в виде длительной держащейся в группе функционально связанных между собою центров подготовки, которая готова вспыхнуть и вспыхивает в виде волн возбуждения по разнообразнейшим текущим поводам и тем самым влияет в межцентральной области на течение прочих рефлексов. Далее, я допускал возможным, что при этом стационарном состоянии возбуждения в центрах мы имеем нечто близкое к явлениям тетанизованного одиночного сокращения, характеризующегося тем, что поддерживаемое минимальною тетанизацией на месте состоянии если не возбуждения, то местной «возбужденности» под влиянием приходящих сторонних одиночных импульсов начинает выявляться в виде отдельных тетанусов в темпе одиночных импульсов, но с ритмикою приложенной тетанизации. Невольно связывается с этим фраза И. П. Павлова, который говорил, что в первый момент образования условной связи отдаленные волны приходят к стационарно возбужденному очагу, чтобы окраситься в его характер. В данном случае мы говорим что дальняя волна приходит к стационарно возбужденному тетанизованному участку, чтобы окраситься его ритмикою и вместе выявить выше порога его тетаническую активность. Всем бросилось в глаза сближение того, что было указано по этому поводу Н. Е. Введенским, и того, что было предположено в механизме образования условных рефлексов И. П. Павловым.

Я должен сказать с удовлетворением, что то, на что я обратил в особенности внимание в механизме тетанизованного одиночного сокращения в 1927 г., послужило затравкою для довольно большого ряда работ, которые занялись этим загадочным явлением тетанизованного одиночного сокращения. А это должно было повлечь серьезный пересмотр общей физиологии возбуждения.

К тем перспективам, которые имелись у меня в 1927 г., теперь мы можем прибавить еще следующее. Под влиянием голландских неврологов я обратил внимание на то, что, помимо стационарного, держащегося на месте фокуса возбуждения, возможен стационарный цикл, который связывает ряд центров между собой все возобновляющимися волнами возбуждения (повторительными импульсами).

Стационарное возбуждение в конstellации центров возможно в виде цикла, когда каждый участник этого созвездия, будучи связан с соседними и стимулируя их, в свою очередь получает от них стимуляцию, так что сложившаяся таким образом циклическая машина долгое время таит в себе возможность вспыхивать и усиливаться под влиянием текущих сторонних и случайных раздражений момента.

В таких случаях доминанта слагается по тому типу, который предполагается Иелгерсма (1918) и Винклером (1926) для иннервации процесса речи.

Новая и еще более близкая к классическим представлениям возможность образования доминанты открывается в связи с тем, что с 1931 г. в Кембридже начали допускать «постепенное развитие возбужденного состояния» соответственно «гладко развивающимся потенциалам» как в нервных центрах, так и в периферических проводниках.

В связи с представлением Н. Е. Введенского о непрестанном остаточном возбуждении ганглиозных клеток относительно соответствующих нейроаксонов и в связи с представлениями Шеррингтона о более или менее скрытом «состоянии возбужденности»

в центрах, указанная кембриджская новинка дает возможность понять, как соответственно подготовленная центральная область может стационарно удерживаться нервной массой с тем, чтобы развивать залпы импульсов по поводу дополнительных рецеptions, а через посредство этих залпов заявлять свое доминирование в течение продолжительного времени в смысле настойчивых, монотонных влияний на очередные рефлексы. Перед нами слабое подпороговое состояние местного возбуждения, которое готово, однако, вспыхнуть в виде импульсов возбуждения в соседних путях всякий раз, когда дополнительные раздражения доведут местное возбуждение центров до значительной величины и влияние их на соседние пути будет рождать в последних классические возбуждения.

Если мы представим себе созвездие нервных центров, находящихся в состоянии неколебательного, скрытого возбуждения, которое, однако, готово то и дело усилиться и вспыхнуть под влиянием вновь приходящих сторонних раздражений, чтобы дать начало импульсам, разбегающимся из данного источника по нервным проводникам, — эта концепция уже очень облегчит нам понимание того, как может складываться и поддерживаться доминирующий местный фокус.

Требуется конкретное изучение того, как складываются отдельные случаи доминанты в центрах и как ведут себя при этом ритмы нервных импульсов. У нас пока не хватает для этого основных инструментальных возможностей, тех самых, которые дают проследивание непосредственно в путях при помощи удовлетворительного осциллографа, в какую сторону направлены очередные волны, из какого фокуса они рождаются, какой фокус их рассеивает, трансформирует или задерживает. Пока нет у нас сейчас достаточной возможности электрофизиологической наглядностью заменить теоретические предвидения. Это — наше бедствие, которое мы надеемся в ближайшем будущем, наконец, преодолеть.

Обращаемся теперь к проблемам и работам, которые фактически сейчас идут и которым наши материальные средства дают достаточную базу. Вы здесь услышите сегодня доклады моих сотрудников; это будут темы, приобретенные подчас достаточно богатый и оправданный материал, но не законченный как раз на том месте, где сам автор и слушатель ощущают, что электрофизиологическая проработка вопроса становится необходимой. И вы видите, что то тут, то там не хватает именно электрофизиологической обработки. Так что отсутствие осциллографической обработки наших вопросов дает себя знать очень остро и здесь.

Что фактически у нас делается? О проблеме стационарного возбуждения я говорил и останавливаться на ней больше не буду. Она стоит перед нами и продолжает стоять как центральная.

Следующая проблема — это проблема переменных лабильностей. В 1892 г. покойный Н. Е. Введенский установил этот физиологический параметр. Лабильность — способность субстрата более или менее полно воспроизводить в единицу времени заданный ряд импульсов; вместе с тем — это степень работоспособности того или иного участка проводящей нервной сети.

Относительной лабильностью соседних нервных участков, взаимодействующих между собою, решается, в какой мере заданный ряд возбуждений будет проходить через данный участок, чтобы распространиться дальше, или, наоборот, будет трансформироваться и задерживаться в этом участке.

Лабильность — это параметр, определяющий нам интервал, в течение которого заканчивается в данном участке ткани отдельный процесс

возбуждения. Дело идет об относительной скорости возникновения и завершения отдельного приступа возбуждения в последовательном ряду.

Но не в этом ее интерес. Главным интересом — сопоставление лабильностей двух соседних сотрудничающих нервных участков, ибо сопоставление двух параметрических характеристик с точки зрения лабильности двух соседних участков решает результат взаимодействия последних.

Могу здесь напомнить, что на Международном съезде физиологов 1935 г. проф. Л а п и к, который ближе всего, а в некоторых местах совсем близко, подходит к нашему учению о лабильности, указал, что по двум направлениям его искания пересекаются с нашими: в учении о субординационной хронаксии и перизлектротоне, с одной стороны, и, с другой стороны, в учении о субординационной хронаксии и о доминанте.

Мы имеем в двух местах точки пересечения французской проблематики с нашей. Не мешает, впрочем, указать на различие в той и другой проблематике. Если в Сорбонне дело идет, в первую очередь, о постоянной средней параметрической характеристике данного возбудимого участка, то для нас дело идет в особенности о сопоставлении переменных параметрических характеристик соседних участков, когда они поставлены в необходимость сотрудничества, ибо в зависимости от того, как ведет себя относительная лабильность, т. е. переменная параметрическая характеристика соседних участков, будет определяться результат взаимодействия этих последних.

Следующая проблема более общего значения, развивающаяся из предыдущего, имеет, по-моему, глубокий теоретический интерес как для физиологии, так и для естествознания вообще, — это учение о ф и з и о л о г и ч е с к о м и н т е р в а л е. В физиологии, как и в физике, интервал в том протяжении, в котором наблюдаются события, является, пожалуй, самым общим, а вместе и самым конкретным определителем для течения событий. Я ограничусь здесь одним примером.

Представим себе положение коры головного мозга, которая стоит, с одной стороны, перед необходимостью с большой частотой воспринимать и отмечать последовательную смену событий во внешней среде; с другой стороны, та же кора стоит перед необходимостью учитывать смену событий внутри организма. В распоряжении коры нет возможности изменять по произволу течение того и другого ряда мгновенно. Тем важнее задача непрерывного сопоставления того, что происходит извне, с тем, что приходит из внутреннего хозяйства организма, т. е. экстероцептивного и интероцептивного ряда событий. От относительной лабильности, так сказать, от поворотливости коры будет зависеть, насколько она будет успевать в приспособлении внутреннего, интероцептивного к внешнему, экстероцептивному и также внешнего к внутреннему. От интервала, с которым будет совершаться в коре отметка внешних и внутренних перемен, и от интервала, с которым кора будет работать по сопоставлению того и другого ряда, будет зависеть качество текущего поведения.

Следующая наша проблема, которая является детализацией и развитием предыдущих, — это сопоставление того, как изменяются для каждой отдельной физиологической системы параметры хронаксии, лабильности, рефрактерной фазы и миографического эффекта. Это проблема, которую надо брать не с точки зрения общей физиологии, но с точки зрения наиболее конкретной и практической физиологии отдельных возбудимых систем организма.

Позвольте мне на минуту остановиться на более частной задаче: в какой мере однозначно и параллельно идут изменения хронаксии, лабильности и рефрактерной фазы в одной и той же работающей системе? Если они сдвигаются однозначно и параллельно, то, может быть, можно ограни-

читься одним из этих параметров, умозаключая по нем о прочих? Мы все более или менее убеждаемся в той относительно усовершенствованной методике, которая имеется у нас под руками, что однозначного параллелизма здесь нет. Мы отраем себе отчет в настоящее время и в том, почему нет этого параллелизма. Прошу вас на минуту остановиться на конкретной обстановке. Мы определяем хронаксию. В обычных условиях пользуемся тем, что называется технически одиночным импульсом. Мы определяем затем рефрактерную фазу. Пользуемся для этого двумя или несколькими последовательными импульсами. Мы определяем, наконец, лабильность. Пользуемся для этого многократным рядом последовательных импульсов. Следовательно: самый характер изменений в субстрате, вносимый в него индикатором, по необходимости различен по степени. Разный методический прием определения — разные результаты. Спрашивается: принципиальная ли разница? Конечно, нет! Для нас особенно важно здесь это обстоятельство, что подобные раздражители, с которыми мы приступаем к тканям, оказываются не просто индикаторами. В физиологии индикатор является обыкновенно и фактором большего или меньшего значения, вносящим в субстрат изменения той или иной глубины. Я одновременно пользуюсь данным электрическим раздражителем и как средством измерения (индикатором), но вместе с тем имею в нем и фактор, альтерирующий этот субстрат более или менее значительно. Я имею в индикаторе альтератор хотя бы и против моей воли. Ясно, что один импульс альтерирует субстрат меньше, чем два, а два меньше, чем много. Отсюда открываются возможности для количественного изучения не только коэффициента лабильности ткани, но и законов изменения лабильности в каждой отдельной ткани. Мы будем иметь перед собою кривые, которыми будут изображаться изменения хронаксии, рефрактерной фазы и лабильности в одном и том же субстрате и при прочих равных условиях. Здесь мы получаем характеристики ткани не только по ее средней лабильности, но и по закону изменения ее лабильности на ходу реакции. Лабильность и ее изменения играют роль аргументов для перехода эффекта от возбуждения к торможению и обратно.

Из дальнейших проблем, которые стоят у нас на очереди, позвольте несколько догматично (я располагаю слишком малым временем для иного изложения) формулировать вопрос о роли лабильности в гуморальном торможении. В тех случаях, когда причиной торможения указывается определенный метаболит, параметр лабильности продолжает ли служить аргументом? Мы не могли не выставить этой гипотезы, по крайней мере как эвристического положения, если хотели быть последовательными. Мы должны были поставить эту проблему. Вместо того, чтобы идти нашим привычным путем и говорить себе, что качественное изменение реакции является производным от количественного преобразования факторов, которые за ней кроются, предлагалось признать, повидимому, принципиально качественную разницу: пришел специальный химический агент, которому написано на роду тормозить, — и он тормозит, но ни в коем случае не возбуждает. Это объяснение, с нашей точки зрения, требует дополнительного объяснения: почему же «медиатор торможения» тормозит? С нашей точки зрения естественно предположить (в эту сторону мы повели ход исследования), что данный тормозящий химический агент, — тот или иной метаболит из тех, что вырабатываются в субстрате на ходу реакции, — изменяет физиологические характеристики субстрата, его структуры, которыми определяется его текущая лабильность; а лабильностью, установившейся на определенной высоте, пока метаболит влияет на ткань, определяются тормозный эффект на приходящие импульсы при прочих равных условиях. Интересно было поставить исследование на классическом субстрате — на вагусном торможении сердца. Здесь ход мысли

и эксперимента, схематически говоря, был такой: если по тем или другим признакам, положим по хронаксии, можно будет судить о текущей лабильности сердца и в моменты вагусного торможения сердца мы имеем вполне определенный сдвиг его лабильности, то спрашивается: принесение нового фактора, способного сдвинуть лабильность сердца как раз в противоположную сторону, не снимает ли вагусного торможения при всем том, что вагус будет раздражаться попрежнему? Если лабильность сердца во время вагусного торможения возрастает, то охлаждение pathmaker'a сердца и последующее за ним снижение лабильности сердца не будет ли само по себе растормаживать сердце, тормозимое с вагуса? Ряд работников, в числе которых надо назвать В. Б. Болдырева, Гуркина, Мананчикову, Лычагину, Ткачеву и др., показал, что это предположение оправдывается. Так что и тогда, когда «медиатор торможения» действует на субстрат, но ему не удается произвести соответствующего сдвига лабильности, торможения не будет, несмотря на продолжающееся действие медиатора. В конце концов, аргументом перехода к торможению является все-таки количественный фактор лабильности. Другой пример этих явлений — действие адреналина. Мы справляемся, как ведет себя лабильность сердца при действии адреналина. Кардиограмма оказывается растянутой. Мы заключаем, что лабильность сердца под влиянием адреналина, как это ни неожиданно, падает. Так что если при остановке сердца с вагуса под действием вагусного медиатора мы имеем в сердце повышение лабильности, то адреналин должен сдвигать лабильность сердца в сторону прекращения вагусного торможения при продолжающемся раздражении вагуса. Опять-таки приоткрывается достаточное право сказать, что решающий аргумент здесь — количественный: фактор лабильности. Когда натуралист находит красивую зависимость, возникает искушение сказать, что она должна отвечать для всех случаев. Но кто за это ручается? Очевидно, дальнейшее исследование нашего вопроса для каждой отдельной картины физиологического торможения должно вести к пересмотру вопроса. Мы знаем, что именно пересмотр дела для новых и новых поводов научает детальной оценке прежней закономерности.

В последнее время нам приоткрылось еще одно новое обстоятельство. Это уже из тех новостей, которые после Н. Е. пришли в его школу. Мы узнаем, что не исключительно только снижение лабильности субстрата ведет к торможению. В целом ряде случаев повышение лабильности субстрата может вести к торможению в зависимости от той конъюнктуры, которая была в опыте перед этим.

Сейчас по поводу сердца я привел пример того, как иной раз именно повышение лабильности в субстрате может быть связано с его торможением. Думать, что здесь мы имеем какой-то, так сказать, незаконный, аномальный случай, — нельзя. Дело может зависеть от того, что решающим обстоятельством для блока служит не столько постоянная параметрическая характеристика действующего субстрата, сколько отношение параметров соседних взаимодействующих участков. Не лабильность как таковая, а отношение лабильностей в последовательных сотрудничающих системах является решающим фактором для результата торможения. И тут могут всегда сложиться такие условия, когда с переходом из области низкой лабильности в область высокой лабильности волна возбуждения будет претерпевать блок.

Я сопоставляю, с одной стороны, некоторые наши факты, с другой стороны — факты из недавней иностранной литературы.

В зависимости от того, что мы будем повышать частоту и силу действующего раздражителя, мы можем получить в рефлекторном приборе повыше-

ние лабильности. В то же время будет развиваться рефлекторное торможение бывших перед этим тонических эффектов. Как оказывается затем, это — переходный пессимум тонических реакций перед тем, как дальнейшее усиление и учащение стимулов переведет аппарат к еще более высокой лабильности, а вместе с тем к реакциям уже не тонического, но тетанического типа. Еще больше увеличиваем частоту и силу раздражения, тетанус вступает в свои права и приближается к моменту, который мы называем тетаническим оптимумом, чтобы для еще более сильных и частых импульсов перейти к новому, на этот раз уже тетаническому пессимуму.

Из изложенного вы улавливаете, что есть конъюнктуры, при которых переход от высоких частот к низким может содействовать переходу от тормоза к возбуждению. Но есть и такие конъюнктуры, когда при прочих равных условиях учащение и усиление импульсов может повести от тормоза к возбуждению. Мы имеем здесь два оптимума: один для редких и слабых импульсов и второй для стимулов и для реакций большой силы. Они функционально различны. Функциональное различие сказывается, с одной стороны, в тоническом характере иннервации, в наклонности к иррадиации возбуждений, в мало выраженной ресипрочности эффектов в антагонистах, в диффузности реакции. Это то, что в свое время Н. Е. называл диффузным возбуждением, когда центры склонны отправлять от себя широко разливающиеся волны возбуждения без достаточно определенного адреса. А во втором случае перед нами типичная тетаническая реакция, направленная на развитие срочной внешней работы; вместе с тем тут мы видим определенное направление, по которому импульсы распространяются в центрах, при этом типично ресипрочное распределение волн возбуждения.

Я не говорю о том, что исключаю здесь другие факторы, кроме частоты и силы стимулов. Вам покажется, может быть, что мы пытаемся объяснить эти переходы от тонуса к тетанусу, минуя гуморальные факторы. Нисколько! Я никак не отвергаю того, что в моменты переходов от оптимума тонического к оптимуму тетаническому могут выступать гуморальные факторы. Наверное они выступают, наверное изменяются и метаболизм и энергетика на переходах от тонуса к тетанусу. Но поскольку мы можем управлять этими переходными экспериментально такими относителем очень простыми факторами, как сила и частота текущих стимулов, определяющим аргументом, в математическом смысле, все-таки будет лабильность. Мы говорим: «гуморальный фактор будет влиять на результаты постольку, поскольку он в особенности изменяет в субстрате его текущую лабильность». Я обещал дать параллель из текущей иностранной литературы. Парадоксом кажется, на первый взгляд, наблюдение Баррона и Мэтьюза, что местное охлаждение спинного мозга, при прочих равных условиях, снимает центральный блок, уничтожает тормоз и создает диффузное разбрасывание нервных возбуждений по центральной массе. Согревание тех же участков спинного мозга ведет к тому, что организуется опять закономерный блок и нервные импульсы направляются опять лишь в определенном направлении. Мы читаем эти факты так, что при приблизительно одинаково низкой лабильности во всех направлениях возбуждения проводятся более или менее безразлично по центрам, тогда как при достаточно выразительных контрастах лабильности в путях импульсы избирают себе вполне определенные направления соответственно их лабильности. Согревание центральной массы должно вести к повышению метаболизма, к сокращению интервалов возбуждения, к возрастанию лабильности в путях, к дифференцировке путей по лабильности и, в результате, к избирательному проведению в определенных на-

правлениях. Я привел эти данные, которые говорят о том, что вместе с общим повышением лабильности повышается и дифференцировка относительных лабильностей в сопряженных и сотрудничающих нервных элементах, и тогда вместо диффузно распространяющихся импульсов и реакций более или менее тонического типа получается определенная направленность по тем путям, где текущая конъюнктура содействует нетрансформированному проведению импульсов в одну сторону.

Вот наши основные пути, которые, как видите, иногда получают ободрение в находках также и других лабораторий, других физиологических школ и других инструментальных возможностей. Когда при других инструментальных возможностях добытые факты идут в предвидимом у нас направлении, они, конечно, не могут нас не ободрять, и мы говорим себе, что рано или поздно и мы добьемся возможности видеть и исследовать эти факты у себя, чтобы не только видеть, но и овладеть ими, уметь их направлять нашими мероприятиями по заданному пути. Имея в руках сильно действующие метаболиты, инкреты и другие средства подготовки и изменения лабильности в путях, мы сможем направлять реакцию по заданному пути.

Переходя теперь к тем докладам, которые мои работники привезли сюда и которые придется делать, очевидно, в сокращенном виде, я останавлиюсь на двух частях этих работ, на которых мне хотелось бы особенно обратить ваше внимание.

Мы продолжаем работать по классическому парабиозу, и здесь вам будет представлена красивая, но незаконченная именно в электрофизиологической своей части работа Б а л а к ш и н о й по парабиозу спинальных центров. Теорема, которая может быть установлена в итоге этой работы, может быть сформулирована так: чем более упрощенные фрагменты центральной нервной системы имеем мы перед собой на теплокровном препарате, тем более соответствующая зависимость возбуждения и торможения от характера раздражения напоминает собой или воспроизводит те простые парабиотические зависимости, которые нам известны в нервно-мышечной периферии. Однако, чем выше наслаиваются центральные этажи над спинальным фрагментом, который показал нам свою подчиненность простым парабиотическим закономерностям, тем более сложные центральные зависимости выявляются для наблюдателя. Вопрос: являются ли собою эти новые и сложные зависимости родовым образом другие закономерности? Или это *mutatis mutandis* те же парабиотические закономерности, но количественно осложненные? Докладчица более подробно развешает перед вами эту мысль.

Следующая работа посвящена явлениям, место которых в нашей проблематике для вас ясно. Это — возрастания лабильности субстрата под действием темпованной стимуляции и работы. Я только что говорил о том, что, с нашей точки зрения, раздражающие импульсы — это не просто индикаторы, а деятели, часто повышающие работоспособность органа. В данном случае мы останавливаемся на явлении, давно привлечшем мое внимание. Если ряд редких и сильных отдельных импульсов вступает в рефлекторный прибор, то рефлекторный прибор не сразу втягивается в темп предъявляемых ему стимулов. После скрытого периода может наступить более или менее сложное тетаническое возбуждение, которое лишь при последующих повторениях стимулов начинает приобретать темп, отвечающий темпу раздражителя. Но и при этом начинающемся соответствии темпа рефлексов темпу стимулов не сразу выступает реципрокная упорядоченность рефлексов. Некоторое время следуют параллельные эффекты в антагонистах. Наконец, на девятый, десятый импульс рефлексы приобре-

тают канонический вид в соответствии классической шеррингтоновской формуле. Центры входят в темп работы, которой от них требует стимуляция, усваивают задаваемый рабочий ритм и даже склонны некоторое время продолжать однажды принятый рабочий ритм.

Тов. А к б а ш е в представит нам здесь и другие формы усвоения ритма. Сначала рефлекторный аппарат молчит. Через некоторое время в порядке суммации наступает, так сказать, аморфное массовое возбуждение, и вы еще не знаете, что это — сгибание или какой-то другой рефлекс смешанной природы. Через некоторое время это неопределенное, сложное массовое возбуждение начинает вырисовывать все более и более ритмованную флексию, и эта ритмика склонна продолжаться даже тогда, когда раздражение прекратилось. Из наблюдений А к б а ш е в а я хочу отметить вам следующее: хронаксия действующей мускулатуры во время этого навязывания ритма рефлекторной дуге укорачивается, и лабильность возрастает. По своему внутреннему смыслу это — не побочное сопровождающее явление, но существенный фактор для всей прочей картины усваивания ритма. Прямым следствием поднявшейся лабильности оказывается, что частота стимулов, бывшая перед этим чрезмерною для данного препарата, становится для него затем подходящею. Раскачивание рефлекторного прибора на данный ритм стимулов должно быть связано с подгонкою его лабильности к тем требованиям, которые предъявляются ему раздражением. Импульсы, идущие из внешней среды, сами по себе, на ваших глазах, оказываются в известных пределах способными настраивать приборы на ритм стимулятора. И такая установка на заданный ритм возбуждения сохраняется затем тканями на некоторое время.

И еще любопытная вещь. Независимо от присутствия верхних этажей центральной нервной системы, нижние центральные этажи имеют возможность усваивать и продолжать в порядке физиологической закономерности общего значения задаваемый ритм активности. Стало быть, лабильность работающего субстрата может подниматься не только в порядке подчинения высшим этажам центральной нервной системы, но также в порядке прямого действия импульсов в нижних этажах.

Следующая работа, с моей точки зрения поучительная, проведена, с одной стороны, на рефлекторных механизмах, с другой стороны — на нервно-мышечной периферии.

Перед нами рефлекторный препарат задней конечности кошки с лумбальными отделами спинного мозга. Мы оставляем *n. peroneus* с одной стороны, а с другой стороны — единственную мышцу *m. quadriceps cruris*, сохранившую связь с центрами. Прочие мышцы денервированы. Мы начинаем эту мышцу легонько поколачивать. В результате этого в ней возникает длительное тоническое сокращение. Если прибавить к этому рефлекторному тону импульсы с контралатерального *n. peroneus*, то тонус мышцы быстро тормозится. Торможение это зависит от силы и частоты раздражения *peronei*. Если дело идет о частотах в 50 раз в секунду при силе 4 V, торможение выражено слабо, в виде небольшого западения миограммы. Более сильные импульсы в 8 V вызывают резко выраженное торможение тонуса, а при переходе к 12 V получается уже не торможение тонуса, но выразительный тетанус, отвечающий шеррингтоновскому рефлексу перекрестной экстензии. Как видим, перед нами закономерный переход в рефлекторных условиях от установки тонической к установке тетанической в зависимости от количественной характеристики раздражения. Аналогичная зависимость была установлена ранее для нервно-мышечной периферии при изменениях сил и частот раздражения двигательного нерва в условиях хорошо обеспеченного кровоснабжения и при легком наркозе. Дело идет об установках текущей лабильности действующих приборов под действием

текущего раздражения, причем установка лабильности продолжается с некоторой инерцией, так что, однажды установившись соответственно предыдущим порядкам раздражения, она все еще продолжается, когда порядок раздражения успел сдвинуться в сторону более сильных и частых импульсов. И тогда, именно в силу непоспешания прибора передвинуть свою лабильность в соответствие новым порядкам раздражения, наступает переходная фаза торможения. Это продолжается, пока подымавшаяся лабильность приборов не установится благоприятно для тетануса.

Я не буду излагать здесь, как осуществлялось наблюдение сдвигов лабильности в течение этих опытов. Нам надо было построить такой хронаксиметр, который мог бы служить и тетанизатором изучаемого субстрата и измерителем все время сдвигающихся хронаксий. Эта задача была достигнута, и были прослежены постепенные изменения лабильности в действующем аппарате. Основные данные о хронаксиметре-тетанизаторе даны в тезисах.

В связи с феноменом И. Н. Молокова, описавшего в 1935 г. на сложном нервно-мышечном препарате перенос перизлектротонических влияний парабиотического участка с главного нервного ствола на его боковые веточки, представляет значительный интерес исследование Д. Г. Квасова о кажущемся нарушении изолированного проведения нервных импульсов при электротоне.

Электротону и изменениям лабильности при его развитии посвящена работа Н. В. Голкова. Я уже говорил выше, что для нас и с нашей точки зрения главный интерес представляют не столько постоянные величины лабильности, хронаксии и рефрактерной фазы, сколько отношения этих величин у совозбуждающихся и принужденных сотрудничать систем или (что принципиально то же самое) у нормального и альтерированного участка одной и той же проводящей системы. С другой стороны, нам важны не столько постоянные цифры, характеризующие лабильность, хронаксию и рефрактерную фазу, сколько сдвиги и переходы этих цифр в связи с функциональными изменениями субстрата. Это значит, что предполагаются и ищутся подвижные изменения адекватного стимулирования физиологического субстрата в различных его состояниях. В дальнейшем становится на очередь вопрос, во-первых, о том, насколько расходятся между собою в своих изменениях показатели возбудимости, лабильности, хронаксии и рефрактерной фазы при тех или иных функциональных изменениях физиологического субстрата, и, во-вторых, какую закономерность связаны между собою одновременные изменения этих характеристик жизнедеятельности ткани. Иными словами: не откроется ли возможность пользоваться одновременным учетом изменения всех четырех характеристических величин как очень чутким сопряженным (комплексным) показателем того, что в физиологическом субстрате делается сейчас и что следует ожидать от него в ближайшем будущем.

В более или менее близком будущем предстоит установить типические случаи комплексных изменений четырех показателей, обещающие быть симптоматичными для тех или иных физиологических состояний. Пока мы можем остановиться на одном довольно характерном случае. Физиологические приборы, характеризующиеся достаточно выразительной инерцией действия или состояния, при известных условиях обнаруживают длительную тенденцию в сторону развития той или иной реакции. Экспериментатору на центрах знакомы такие состояния препарата, когда прилагаемые импульсы склонны в особенности подкреплять имеющееся состояние субстрата: создавать тормозный эффект в областях, и до этого тормозившихся, и создавать экзальтации в областях, и до этого возбужденных. Так вот, для скорейшего выявления таких «тенденций» в субстрате

методика комплексного наблюдения изменений хронаксий, рефрактерных фаз и лабильности уже сейчас дает очень показательные предупреждения. Если дело идет о продолжающей развиваться в определенную сторону функциональной тенденции, методика, довольствующаяся одним мгновенным раздражением, методика, предполагающая 2—3 последовательных раздражения, и методика, требующая последовательного ряда раздражений, дадут прогрессивно углубляющиеся и ускоряющиеся сдвиги показателей в одну и ту же сторону. Напротив, когда субстрат переживает кризис с переломом тенденции, развивавшейся до сих пор, может иметь место комбинация, при которой хронаксиметр констатирует изменение еще в сторону прежней тенденции, рефрактерная фаза стационарна, а лабильность сдвигается уже в новую сторону. При прочих равных условиях скорее обещает уловить тенденцию сдвига в субстрате именно показатель лабильности.

Из работ Н. В. Голикова видно, что сопоставление кривых, характеризующих изменения хронаксии, рефрактерной фазы и лабильности, показывает, что более глубоким и забегающим вперед сигналом будет вариация лабильности. Из предыдущего мы видели, что этого и надо ожидать. Ничего принципиально неожиданного здесь нет.

На этом я закончу свое изложение. Мои сотрудники дополнят то, что не успел сказать я.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ПОКОЙ И ЛАБИЛЬНОСТЬ КАК БИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ¹

I

Университетскому физиологу юбилейный год дает повод вспомнить в особенности двух мужей, вдохновлявших нашу науку и ее преподавание за истекший срок: Н. Е. Введенского и И. П. Павлова. Оба они были за эти годы и будут, вероятно, еще надолго нашими идейными вождями; и оба они прочно записаны в летописи Ленинградского университета. Оба они — его воспитанники, из которых один оставался до 1922 г. в *alma mater* многолетним ее профессором и основоположником глубокой и оригинальной физиологической школы «парабиотистов», а другой — почетный член своей *alma mater*, ставший общепризнанным *princeps physiologorum mundi*, как наименовал его XV Международный конгресс специалистов в 1935 г. Научная работа обоих наших ученых шла совсем разными дорогами и в разных областях физиологического искания, так что в течение долгих лет не было никаких точек соприкосновения между их исканиями. Однако у обоих мысль переходила с годами от частных задач и местных поисков ко все более принципиальным методическим перспективам общего значения, которые должны были охватить так или иначе почти всю область физиологического исследования. И здесь рано или поздно дороги обоих ученых не могли не войти в соприкосновение между собой. Из шахты, в которой шли разработки школы И. П. Павлова, с годами стали слышны через породу отзвуки того, что делалось во встречной шахте работников Н. Е. Введенского.

Очень благодарная задача для будущего физиолога провести систематическое сопоставление фактов и идей, добытых в школе И. П. Павлова, с одной стороны, и в школе Н. Е. Введенского, с другой, с тем, чтобы при взаимном критическом освещении они раскрыли нам тот своеобразный и очень богатый перспективами путь, которым шла советская физиология до сих пор и который намечается ее предыдущей историей для ее будущего. На этом пути уже есть ряд имен. Достаточно вспомнить профессоров И. П. Разенкова, А. Д. Сперанского, И. С. Беритова, Д. С. Фурсикова, К. М. Быкова, П. К. Анохина, З. А. Асратяна.

Как освещается механизм («временной связи» Павлова с точки зрения истории оформления физиологического эффекта в микроинтервалах времени и под последовательным влиянием нервных импульсов? Как сказываются на ходе кортикального возбуждения последовательные стадии развития стационарного возбуждения парабиотического типа? Как и где складывается тормозный процесс при условных рефlekсах? В какой степени изменчивы в своих функциях нервные центры под действием раз-

¹ Ученые записки Ленинградского гос. университета, № 17 (1937), стр. 213.

дражителей и экстренных афферентных связей? Вот проблемы, которые рождаются из сопоставления заданий Введенского с заданиями Павлова. Я не буду касаться здесь этих проблем, громадных одинаково и по своей трудности и по перспективному значению. Сейчас я пользуюсь случаем лишь для того, чтобы коснуться сравнительно узкого вопроса: как следует трактовать в приложениях, в частности в приложениях к проблематике И. П. Павлова, «физиологическую лабильность» Н. Е. Введенского в качестве точной концепции и в качестве специального параметра.

Статья эта является некоторой перестройкой доклада, который мне пришлось сделать в качестве представителя школы Н. Е. Введенского на конференции Академии наук, посвященной И. П. Павлову. Тема доклада была предложена мне учениками покойного великого физиолога. Концепция и параметр лабильности составляют центральное место в рабочем инвентаре школы Н. Е. Введенского. С некоторого времени они начинают приобретать живое значение также и в школе И. П. Павлова.

II

Когда наметилась тема о лабильности, я колебался, какой путь изложения мне избрать. Абстрактное изложение, в конце концов, приелось и нам, ученикам Введенского; может быть, уместнее предпочесть более конкретный путь биологической перспективы. Тогда несколько по-новому подойдем мы к нашей основной проблеме, и, может быть, она примет более конкретные очертания и перспективы для тех, для кого чисто абстрактное изложение продолжает и до сих пор быть не вполне внятным. Ибо не раз приходится нам встречаться с тем обстоятельством, что наш параметр лабильности, как мы его понимаем, упоминается физиологами других направлений с другим содержанием и значением, чем то, которое вкладывается в него у нас, начиная с его автора [1].

Ради уточнения нужно опять и опять настаивать на принципиальном, первоначальном значении этого весьма определенного физиологического параметра, каким он был сформулирован сорок пять лет тому назад.

Итак, вместо того, чтобы вдаваться в теоретическое абстрактное изложение этого параметра, я избираю путь, особенно занимающий нас в последнее время.

Те, кто более или менее следил за нашими работами, помнят, что издавна нас занимали в особенности процессы наивыгоднейшей активности, возбуждения и торможения с переходами между ними [2], но мы не любили говорить о покое и очень мало останавливались на значении этого понятия в физиологии. Между тем рано или поздно нужно было дать отчет перед самими собою, как для нас представляется это физиологическое состояние и его роль при тех переходах от торможения к возбуждению, которыми мы занимались. Ибо ведь очевидно, что мы так или иначе отталкивались от некоторого представления о физиологическом покое, когда говорили о степенях физиологической активности. И мне представилось, что уяснение нашего понимания физиологического покоя послужит хорошим и наглядным путем для уяснения также и физиологического параметра лабильности.

Многим известно, что мы (и я, пожалуй, в особенности) протестовали в свое время и настойчиво продолжаем протестовать против превращения знаменитого правила «все или ничего» в принцип нервной физиологии и тем более в некий универсальный принцип учения о возбуждении. Универсальный принцип возбуждения в тканях! Эта характеристика повторяется нередко еще в наши дни. Что хочет она сказать? «Универсальный» — может быть, всего лишь звучная метафора, не предполагающая за собой

точного значения и употребляемая лишь затем, чтобы отклонить обсуждение принятого правила? Тогда мы, конечно, умолкаем из простой учтивости, ибо невежливо было бы спорить из-за метафоры. Но если слово «универсальный» имеет в виду достаточно точный смысл, то это то же, что и «космический». Для нас делается тогда ясным, что адепты этого принципа склонны представить его чем-то вроде космического закона в стиле теоретической физики, например, выводом из области квантовой механики. В таком случае приходится возобновлять наши протесты. Протесты же наши начинались с того, что в физиологии не существует сколько-нибудь точного понятия покоя, тогда как принцип «все или ничего» предполагает отправление активного состояния от некоторого точного и постоянного уровня покоя [3]. Примерно так, как геометрическая периодика отправляется от уровня оси абсцисс с отсчетом от него амплитуд, предполагается некий постоянный уровень покоя, по отношению к которому периоды возбуждения сохраняют равномерные величины размахов. «Все или ничего» предполагает отправление возбуждения от некоторого нулевого, физиологически бездеятельного уровня. Мы говорим, что такого состояния покоя, как нуль активности, в физиологии нет, и потому с самого начала и принципиально биологическая мысль допускает вопрос о степенях физиологической активности. Это — первое и принципиальное возражение против закона «все или ничего» как закона.

Ссылки на эмпирические факты, что многие и многие органы могут развивать свою активность очень правильными периодами, не могут, конечно, превратить эти факты в принцип общего значения. Принцип общего, да еще универсального значения начинается там и тогда, когда в дело привносится соображение общего характера, например, о желательности и полезности сближения ритмики физиологического возбуждения с физическими периодиками, доступными гармоническому анализу по Фурье. Мотивы такого общего значения в пользу «все или ничего» дают себя знать опять и опять, и они обновляются по новым поводам. Один из моих ближайших учеников, которого я особенно ценю, совсем недавно привел мне новые и веские аргументы в пользу принципа. Он исходил из очередной новинки теоретической физики, из теории релаксационных колебаний. Релаксационные колебания так во многом похожи на биологические ритмы, что физиологи с жадностью должны ухватиться за них, чтобы с их помощью сделать новую попытку приблизиться к разгадке природы возбуждения. Когда новые, хорошо изученные математические зависимости сказываются в своем конкретном выражении загадочно близкими к биологическим закономерностям, у нас начинает усиленно биться сердце: не подошли ли мы наконец к овладению физиологическими фактами через посредство простых математических уравнений? Релаксационные колебания — очередная новинка, которая будет привлекать теперь внимание многих и многих физиологов, а эти колебания обязательно предполагают для себя принцип «все или ничего». Итак, для того, чтобы подтянуть биологические факты к этим зависимостям, нам нужно обеспечить «все или ничего». Вот типичные примеры принципиальной и теоретической защиты принципа «все или ничего» как такового.

Фактически затруднением продолжает быть то обстоятельство, что сам классический представитель физиологической активности по принципу «все или ничего» — сердце — воспроизводит монотонную ритмику действия отнюдь не всегда и не безусловно, но специально в тех условиях, когда в нем организуется механизм экономии действующего насоса, тогда как в других условиях то же самое сердце может развивать возбуждения и механизмы существенно другого интервала во

времени и другого практического значения. В таком случае периодика, имитирующая «все или ничего», в самом сердце есть лишь частная форма активности, предполагающая для себя особые условия, но это — не исходный «универсальный» принцип.

Что касается нашего принципиального возражения, то, как мы сказали выше, оно опирается на критику и отрицание того представления о физиологическом покое, которое молчаливо предполагается законом «все или ничего». Само собой понятно, однако, что мы оказались бы в нашей критике в довольно странном положении, если бы удовлетво-вались отвлеченным отрицанием физиологического покоя в абстрактном применении этого слова. Критика должна быть довершена отчетом в том, в чем же заключается конкретный, реальный физиологический покой, когда есть вполне осязательные и практические основания для речи о нем уже не как об «оси абсцисс», не как об абстрактном нулевом уровне активности, но как о наглядном состоянии и физиологической функции.

Никому другому, как именно принципиальным критикам покоя как условного уровня для физиологических измерений, естественно и нужно заняться физиологией покоя как конкретного, исторически вырабатывающегося отправления в живом царстве.

III

В чем же действительный, данный нам в опыте физиологический покой и каково его место среди прочих физиологических отправления?

Если мы возьмем относительно легко сравнимые между собой зоологические формы, скажем — из класса рыб или из класса пресмыкающихся, то будем, повидимому, вправе отметить довольно общее обстоятельство, а именно: относительно очень высокую неугомонность филогенетически более низких форм и относительно все большую способность удерживать длительное состояние покоя по мере перехода к филогенетически более высоко организованным формам. Сравнительная физиология отмечает почти полную неспособность низших представителей рыбьего царства к поддержанию покойного состояния [4]. Подобно тому и в онтогенезе способность поддерживать покойное состояние вырабатывается постепенно, по мере развертывающейся организации животного. Вместе с тем мы знаем, что и сам обмен веществ тем более деятелен и тем более зависим от ближайших физических и химических условий среды, которая окружает маленький организм, чем филогенетически и онтогенетически ниже этот последний [5]. С некоторой степенью приближения можно сказать, что неугомонность двигательного поведения низшей формы является отражением неугомонно-высокого обмена веществ, от которого животному нет покоя тем более, что обмен веществ в своих скоростях очень тесно зависит у этих форм от текущих ближайших физических условий среды [6]. Для того чтобы от времени до времени обеспечить себе паузу покоя, рыба принуждена нарочито ограждать себя от влияний среды, уходить на большие глубины, зарываться в ил, по возможности ограничить или прекратить рецепцию, обеспечить себе обстановку спячки или летаргии, замедлив до крайности и самый обмен веществ.

Другое дело форма с организацией, более высокой филогенетически и онтогенетически. Сопоставьте с неугомонным поведением рыбьей мелочи в наших лесных речках удивительное поведение крупной щуки, как мы застаем его, например, при лучении. Подводный хищник может сохранять такую неподвижность, что неопытный глаз легко может смешать его с палкой или с попавшим под воду корневищем. Вместе с тем щука несравненно более замаскирована в своем обмене веществ и в своей жизнедеятельности

от ближайших инсультов среды. При своей высокой способности длительно удерживать покой тела она продолжает быть бдительным наблюдателем перемен в своей среде. Когда Н. А. Рожанский описывал поведение ночной хищной птицы в состоянии усыпления, он отмечал в ней одновременно и покой и бдительную рецепцию [7], бдительное сторожевое наблюдение. Это приблизительно то же, что мы видим у щуки. Но мы мало отдаем себе отчет в том, что способность длительно удерживать покой и способность острого наблюдения за средою является не просто совпадающими и сопутствующими признаками, но двумя сторонами одной и той же закономерности, увязанными между собой непосредственно.

Способность к удержанию покоя организуется постепенно в фило- и в онтогенезе. Физиологический покой — не само собой разумеющееся и с самого начала заданное физиологическое состояние, от которого остается отправляться для измерения возбуждений, но это — плод сложной выработки и организации процессов физиологической активности. Способность к удержанию покоя у животного тем больше, чем более быстро и срочно животное способно заканчивать в себе возбуждение. Вместе с тем больше и способность переходить к раздельной рецепции одного короткого раздражения за другим в постоянной их смене в среде. Иными словами, чем тоньше способность раздельно и кратко заканчивать отдельные моменты возбуждения, тем выше способность и дифференциального восприятия среды в ее деталях. Чем выше лабильность нервных приборов, афферентных и эфферентных, тем острее различение в среде, тем отчетливее срочное заканчивание и смена текущих моментов активности, тем совершеннее и организованнее способность поддерживать позицию наблюдающего покоя. Мы обычно не отдаем себе отчета в том, какое исключительное значение для хода развития органов и процессов рецепции животного играл момент, когда стала обеспеченной способность удерживать стационарно покойную, неподвижную позу. Лишь с этого момента животное приобретает возможность не просто смотреть, но рассматривать предметы, не просто слышать, но выслушивать, анализировать среду по звукам, определять расстояния до источников раздражения, развивать оптический и акустический анализ среды и событий в ней.

Итак, организация покоя есть вместе и организация аналитического исследования среды. И они делаются доступными для животного в особенности с того момента, когда вырабатывается способность мгновенного и срочного заканчивания возбуждения, которое началось или готово возникнуть.

IV

Надо обратить внимание на следующее характерное обстоятельство. Со времен еще Макса Рубнера нам известно, что с возрастанием животного и с увеличением массы его тела метаболизм в нем замедляется [8]. В то же время с фило- и онтогенетической дифференцировкой организма, рядом с общим замедлением метаболизма, протекает и дифференциация скоростей для отдельных тканей и реакций. Сокращение хронических и возрастание лабильности в нервных и в мышечных приборах по мере фило- и онтогенетического развития говорят о постепенном ускорении нервных процессов, укорочении интервалов возбуждения.

Итак, скорости метаболизма и скорости процессов нервного возбуждения с фило- и онтогенетическим развитием характерным образом расходятся. Они сдвигаются в разные стороны. Своего рода след и памятный продукт такого расхождения можно усматривать в разобщении во времени между циклом (нервным импульсом в тесном смысле слова) и запаздывающей метаболической волной (хвостом, следующим в нерве за импульсом) [9]. Вспо-

мним, что первый столь характерно отличается весьма низким температурным коэффициентом, чрезвычайной выносливостью, эмансипированностью от ближайших химических влияний среды и от асфиксии. Напротив, вторая обладает типично химическим температурным коэффициентом, высокой чувствительностью к химическим влияниям, к наркозу и к асфиксии. Вместе с тем, чем филогенетически ниже взятый под исследование нерв, тем менее пик отдифференцирован от метаболической волны и тем более нервный импульс сохраняет характер и неустойчивость последней [10].

В последнее время целый ряд работ прекрасно демонстрирует постепенное сокращение хронаксий и, стало быть, возрастание лабильности в тканях позвоночного по мере онтогенетического развития [11]. Метаболизм тканей, говоря вообще, по мере развития и вырастания животного замедляется. Но и хронаксия и лабильность непосредственным образом увязаны именно с пиком. Чем более он отдифференцируется, чем большую самостоятельность и эмансипацию приобретает, тем более обеспечивается срочная мгновенность нервной сигнализации, устойчивая краткость интервала возбуждения и высокая лабильность нервного прибора со всеми ее преимуществами, которые мы могли отметить у щуки по сравнению с пескарем. Наилучший и наиболее наглядный критерий высокой лабильности и заключается в том, насколько данной возбудимой системе доступна срочная мгновенность реакции в смысле ли перехода к возбуждению, в смысле ли возвращения к покою.

Теперь вопрос: кто же оказывается более физиологически лабилен — неугомонный, постоянно изменчивый пескарь или эта, такая «косная», неподвижная сейчас перед нами под водою, как палка, щука? Ведь если лабильность — и з м е н ч и в о с т ь, то, пожалуй, именно пескарь в его неугомонной подвижности заслуживал бы наиболее квалификации высоко лабильного существа!

После всего сказанного для нас ясно: физиологическая лабильность — это по преимуществу упругая настойчивость срочного и повторительного возвращения к исходному состоянию. Мы говорим, что представителем наиболее высокой физиологической лабильности является нервный проводник высшего позвоночного животного. И мы говорим, что лабильность его равна 500. Что это значит? Это значит, что еще 500 раз в секунду нервный ствол высшего животного успевает возбудиться и столько же раз вернуться к исходному состоянию. «Пятьсот раз сбей с пути и пятьсот раз встанет опять на него» — вот величайшая настойчивость действия и в то же время величайшая физиологическая лабильность. Оттого щука и обеспечивает себе столь совершенный покой точного наблюдателя и отчетливо-срочного деятеля, что она обладает уже высоко лабильною нервною системою. Именно то обстоятельство, что высшее позвоночное успевает выработать в тонкой микроархитектуре своих тканей деликатно дифференцированные поляризационные механизмы, на которых может развиваться высокая ритмика неуготимых пиков, организму позвоночного в целом становятся доступными как наиболее быстрая нервная сигнализация между центрами внутри организма, так и организация оперативного покоя и высокая отчетливость срочных, быстро завершающихся поступков.

Только с того момента, как открывается возможность срочного сигнализирования центров на периферию и обратно, появляется впервые возможность вдруг замирать по поводу мгновенного шороха для того, чтобы вслед затем еще лучше овладеть окружающей средой, или срочно перейти опять к работе, чтобы нападать или, наоборот, чтобы уклониться от нападения.

Весьма понятно также исключительное значение как организации покоя, так и потребной для его обеспечения высокой степени лабильности нервной системы для новообразования и обилия временных связей и условных рефлексов. Заманчивая экспериментальная тема: организация оперативного покоя в животном в его влиянии на скорость новообразования и изобилие рецептивных синтезов в окружающей среде.

V

Фило- и онтогенетическая организация оперативного покоя, как мы описали его до сих пор, достигается двумя путями: она достигается и тем, что возрастает способность быстрого повторительного возвращения субстрата к покою (быстрого заканчивания возбуждений); достигается она и тем, что более или менее значительно повышаются пороги возбудимости субстрата по поводу раздражающих влияний среды. В первом случае дело идет о том, чтобы повысить количественно упругую настойчивость ткани в возвращении к исходному состоянию, т. е. число возможных возвращений к нему в единицу времени. Во втором случае дело идет о том, что требуются все более значительные концентрации химических реагентов и более значительные величины физических воздействий для того, чтобы вызвать возбуждение в возбудимой системе [12]. Иными словами, оперативный покой животного обеспечивается и тем, что для возбуждения требуется все более значительное воздействие раздражителя, и тем, что ускоряется возврат от однажды возникшего возбуждения к исходному состоянию.

Эти два пути обеспечения физиологического покоя не стоят в противоречии один к другому и, очевидно, могут с большой выгодой практиковаться одновременно. Сплошь и рядом может быть выгодно для животного и не чрезмерно повышать пороги возбудимости и не чрезмерно ускорять протекание возбуждений. Поэтому ткани и организм в целом обеспечивают себе оперативный покой одновременно и путем относительного снижения возбудимости в своей среде и путем повышения своей лабильности. Иными словами, характеристическое время раздражения τ , требующееся для того, чтобы вывести возбудимый субстрат из состояния равновесия, сокращается одновременно и оттого, что уменьшается площадь $I\tau$ — количество электричества, которое должно быть развито раздражителем для осуществления возбуждения, и оттого, что возрастает R — пороговая величина раздражителя, требующаяся для начала возбуждения:

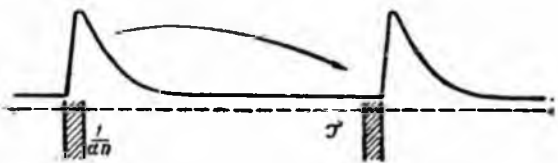
$$\tau = \frac{I\tau}{R}.$$

Органы и ткани, омываемые гуморальной средой, можно сказать, постоянно плавают в раздражителях. Также и организм в своей среде постоянно окружен все вновь и вновь притекающими к нему раздражающими влияниями. В ответ на такое «длительное раздражение» наиболее вероятным и естественным состоянием надо ожидать и «длительное возбуждение»! Физиологически более загадочны выработка в клетке и органе организованного ограничения возбуждений и организация рефрактерного состояния. Вот почему еще Магнус предполагал специально неурогенное возникновение рефрактерной фазы в гладкой мускулатуре кишки, которая сама по себе способна и к стационарному возбуждению [13].

Итак, если более высоко организованное животное оказывается способным поддерживать в себе в широких пределах состояние покоя в области непрестанно действующих и все обновляющихся раздражителей, то это — биологическое достижение, опирающееся на два параллельных

признака: на возрастание лабильности и на повышение порогов возбудимости! В обоих случаях дело идет не о пассивном покое без действия, но о специальном ограничении акта возбуждения. Для тканевого субстрата и для животного в целом выгодно ограничить свою индифферентную, безразличную впечатлительность к разнообразнейшим раздражителям среды, дабы обеспечить специальную, избирательную возбудимость от определенного разряда внешних факторов. И так же выгодно ограничить во времени каждый отдельный приступ возбуждения, дабы обеспечить его повторение или переходы к другим возбуждениям в течение единицы времени.

Само усваивание ритма [14] раздражителя в живом субстрате есть одновременно и возрастающая дееспособность ткани под влиянием действующего раздражителя и возрастающая способность субстрата к упругому возвращению в исходное состояние полной готовности к работе. Возрастающая дееспособность и возрастающая способность к оперативному покою — это две стороны одного и того же биологического достижения. Оперативный покой есть готовность к действию, могущая устанавливаться на различные степени высоты. Более высоко организованная способность к оперативному покою вместе и более организованная, срочная готовность к действию.



Теперь, после чисто биологического освещения проблемы физиологической лабильности, на одну минуту коснемся абстрактной стороны вопроса. Я воспользуюсь для этого тем, как Л а п и к в бытность свою у нас в 1935 г. осветил отношение между параметрами лабильности и хронаксии. С любезностью и точностью француза Л а п и к начал с того, что написал на доске две даты: 1892 и 1902. Первая — это дата исходной работы Н. Е. Введенского о параметре лабильности n . Вторая — это дата рождения на свет параметра хронаксии τ . В первом приближении параметры эти связаны между собою выражением:

$$\alpha\tau = \frac{1}{n},$$

где α есть множитель пропорциональности, а n — число отдельных возбуждений, которые могут быть осуществлены без трансформации в секунду данную однородную тканью.

Отсюда хронаксия $\tau = \frac{1}{\alpha n}$, причем α может рассматриваться как приближенная размерность отдельного интервала возбуждения данной ткани в ее хронаксиях [15].

Чтобы дать себе несколько более наглядный отчет в живой связи между хронаксией и лабильностью, как бы она практически ни осложнялась для специальных случаев, мы обратим, со своей стороны, внимание на то, что хронаксия характеризует собой время новообразования заряда на новом месте ткани впредь до начала возбуждения в нем под заряжающим влиянием предыдущего тока действия, тогда как лабильность характеризует собою время развития самого этого тока действия в данной ткани в текущих условиях (см. рисунок). Между предшествующим интервалом разряжения субстрата на одном месте и последующим интервалом зарядки его на новом месте должна существовать согласованность, пока воспроиз-

ведение импульсов возбуждения на новых и новых местах ткани идет без перебоя. Сотрудники Э б б е к к е нашли, что хронаксия нерва приблизительно в 1.5 раза превышает в норме продолжительность восходящего колена тока действия [16]. Время рождения тока действия (пик) в участке осуществившегося возбуждения и время подготовки и возникновения под действием этого тока действия нового возбуждения на соседнем месте той же ткани должны отвечать друг другу. Это соответствие подвижно. В известных пределах оно колеблется, не нарушая еще проведения импульсов, не внося трансформации и блока. При определенных соотношениях параметров лабильности в двух соседних участках проводящей системы в этой последней наступает торможение и блок при переходе с одного участка на другой.

VI

Вот теперь могли бы возникнуть, пожалуй, возражения нам в том смысле, что и мы сами говорим здесь о постоянстве амплитуд токов действия в изопериодической возбудимой системе [17], пока она проводит импульсы гладко и без трансформации. Не утверждаем ли мы здесь все того же закона «все или ничего» для проводящей системы нерва, мышцы или рефлекторной дуги? Остановиться на минуту на этом вопросе, может быть, довольно важно методологически, чтобы уяснить основной мотив этого «закона» и наших на него возражений. Правильная и монотонная ритмика сердечного насоса или выкачивания из клетки созревающего секрета, или процесса оксидоредукции, или возбуждения в мышце и нерве весьма понятны в своей экономии и рабочем значении. Самым энергичным, продолжительным и усердным давлением во всю силу на рычаг насоса, накачивающего воду в жолоб, не достигнуть непрерывной струи, которая легко и без труда обеспечивается периодическим покачиванием того же рычага! Но, тем не менее, эта правильная и монотонная ритмика попорционной активности есть не исходный «закон» и не «универсальный принцип» возбуждения в тканях и органах, но физиологическое достижение, организуемое на определенных условиях из тех же элементов механизма, которые в другой комбинации служат организации также и оперативного покоя в более высоко дифференцированных тканях. Постоянство амплитуд возбуждения и правильная ритмика их в изоритмической проводящей системе — очевидно не исходный и безусловный закон, если мы говорим о них, что они имеют место, «пока система проводит импульсы гладко и без трансформации». Со времени Н. Е. В е д е н с к о г о мы утверждаем закон в том, что проводящая физиологическая система дает место трансформации ритмов возбуждения, их блоку и торможению именно постольку, поскольку она способна изменять в себе интервалы активности на местах, возвращаться к филогенетически и онтогенетически более примитивной форме возбуждения, затяжного и даже стационарного [18].

Правильная и монотонная по амплитудам действия ритмика есть, по нашим взглядам, не исходный закон «все или ничего», но условное правило, которое в одной и той же возбудимой системе то более или менее осуществляется, то нарушается не менее закономерно, в меру изменения текущей лабильности в элементах системы. Со своей стороны, я готов был бы согласиться с тем пониманием правила «все или ничего», которое развивает Н. А. Р о ж а н с к и й. Он говорит, что это — «не принцип, а механизм». Будем исходить из классического представления о механизме, предложенного в работах Р е л о [19]. Механизм достигается из элементов своего построения в тот момент, когда он становится полностью связанным, т. е. когда ему остается лишь одна степень свободы. Механизм задан не сразу, он делается из своих элементов, которые бывают и без него. Вот

так и механизм монотонной периодики возбуждения ткани задан в ней из элементов ее активности при определенных условиях, прежде всего при определенных скоростях элементарных химических и физических реакций, тогда как из тех же элементов активности ткани могут слагаться затем и другие механизмы, например, трансформации и торможения текущих ритмов. Они ведь тоже вполне полносвязны в моменты своего наступления. Совершенно так же говорим мы о механизме физиологического покоя, который не задан в точке отправления возбуждения, но делается и организуется в тканях по мере дифференцировки и развития их активности.

До сих пор мы имели в виду в особенности оперативный покой в тканях и в организме, служащий столь важным организующим условием для бодрственного поведения высшего животного. Спрашивается, не начинается ли «бодрственное» поведение животного, заслуживающее своего имени, лишь с момента, когда становится доступным оперативный покой с бдительным наблюдением и с высокой готовностью действия? Заслуживает ли имени «бодрственного» поведения неугомонная подвижность новорожденного? В. М. Бехтерев имел основание для сближения ее с состоянием диффузного полусна [20]. Это может звучать как парадокс, но это, повидимому, отвечает действительности, что условия для развития бодрственного состояния начинаются в особенности с организацией оперативного покоя.

Что касается теперь сна взрослого человека, то сосредоточение его на определенное число часов в сутки с более или менее резким отграничением от часов бодрственного поведения стоит в непререкаемой связи с созреванием нервной системы, с достижением в ней более высоких степеней лабильности и соответственно с возможностью обеспечить состояние оперативного покоя. В последнее время школа И. П. Павлова выдвинула блестящие доклады с новинками по физиологии сна [21]. Пересматривается в особенности вопрос о том, в каких участках центральной системы сосредоточиваются те тормозящие процессы, которые предположены в основе сонного состояния покойным Иваном Петровичем [22]. Со своей стороны, мы давно связывали сон теплокровного животного с блоком афферентных импульсов в уровнях межзачаточного мозга, прежде чем эти импульсы достигнут коры полушарий. Сейчас для нас интересно в особенности следующее. Сон взрослого теплокровного имеет немало таких черт, которые говорят о его родстве со способностью организма к оперативному покою, о котором мы говорили выше. Но в то же время сон имеет для себя, повидимому, еще и гораздо более глубокие филогенетические корни в тех латаргических состояниях, которые обеспечивались более примитивным, менее лабильным и неугомонным формам нарочитой изоляцией от раздражителей среды, например, опусканием на дно, зарыванием в ил и т. п. В связи с этим сон взрослого имеет довольно сложную природу. Но так или иначе он связан и должен быть связан с изменением лабильности в проводящих центральных системах. Счастливым случайным сотрудничеством нашего работника П. А. Киселева с представителем павловской школы Ф. П. Майоровым привел к важному открытию, что у человека погружение в сон связано с выразительным снижением лабильности и субординационным удлинением хронаксий в мускулатуре конечностей [23]. Здесь мускулатура отражает в себе соответственные изменения лабильности в центрах, эти сдвиги лабильности и хронаксии при погружении в сон, с нашей точки зрения, — не простые спутники или смежные детали сонного состояния, но факторы его наступления! Со сдвигами лабильности в центрах мы имеем перераспределение возбуждений в центральных путях и перестройку на новый тип нервного поведения, который мы называем сном.

VII

Когда я спрашиваю себя, откуда могла получиться некоторая несогласованность в понимании лабильности, которая имеется в школе И. П. Павлова, с одной стороны, и у нас — с другой, то, мне кажется, источник недоразумений довольно ясен, так что его не трудно было бы и избежать. А избежать надо, ибо последствия несогласованности велики! Дело, по-моему, вот в чем. Когда физиологическую лабильность или функциональную подвижность начинают отождествлять с изменчивостью действующего субстрата, то, сознательно или нет, исходят по привычке из самых простых мономолекулярных химических реакций и тогда довольно естественно наибольшую изменчивость исходного агента приписывают его наибольшей активности в отношении среды. Устойчивость же агента оценивается тогда, естественно, как косность. Чем удобнее и настойчивее он удерживает свое исходное состояние, тем менее деятелен и более косен! Однако в жизнедеятельности организма и биохимической динамике решительно преобладают и становятся типичными в особенности сложные сопряжения реакции и обратимые циклы реакций. Здесь удержание исходного состояния оказывается сплошь и рядом выражением отнюдь не косности, но нарочито энергичной и ускоренной химической и физико-химической активности, обеспечивающей высокую, быструю и чистую обратимость в исходное состояние! Как видим, в этом случае, в особенности типичном в физиологии, высокая лабильность субстрата будет условием не изменчивости, но как раз упругой настойчивости исходного направления работы. Напротив, удобоизменчивость субстрата в физиологии означает часто его относительно низкую организованность, сложную массивность действия, если не косность, то вялую медленность реакции, большую инерцию, низкую лабильность и индифферентную впечатлительность к окружающим раздражителям.

В границах так называемой экстрапирамидальной системы реакции характеризуются низкими порогами, медленны, отличаются длительностью и инерцией действия; вместе с тем их изменчивость незаметными нюансами переходит в пластичность. И вместе с тем мы имеем все основания приписывать именно этой системе низкую лабильность.

В каждом отдельном конкретном случае надлежит определить, опираясь на фактическое исследование текущего параметра лабильности в данном субстрате, отчего происходит отсутствие видимой реакции, т. е. вообще видимых изменений в нем, в ответ на наше приближение к нему с нашими раздражителями. Отсутствие заметного впечатления и реакции по поводу нашего раздражителя может происходить и оттого, что животное с высокой бдительностью поддерживает в себе исходное состояние наибольшей готовности к реакции и наибольшей рецептивности к происходящим раздражениям. Это — оперативный покой щуки, доступный лишь относительно высоко лабильной рефлекторной системе этого животного. Но отсутствие заметной реакции может происходить и от подлинной косности, от очень упавшей лабильности физиологического субстрата. В состоянии летаргии и сна, в которое впадает животное после того, как его органы рецепции оказались закупоренными от внешних воздействий в течение достаточного времени (оттого ли, что животное зарылось в донный ил, оттого ли, что организовался блок афферентных импульсов на центральных путях в коре), наступает фактически падение лабильности в возбудимых системах, временная действительная косность и вместе с тем склонность к податливой пассивной изменчивости, которую мы отмечаем то как пластический тонус, то как катаlepsию, то как восковатость физиологического субстрата.

Учеников Н. Е. Введенского не могло не радовать, что понятие физиологической лабильности, столь центральное для нас, стало получать практическое применение в дорогой нам всем школе И. П. Павлова. Это значило, что еще в одном важном пункте прекращается наша изолированность. Со своей стороны, я всегда был глубоко убежден в том, что нигде в такой степени, как именно на идеологических путях и в концепциях Н. Е. Введенского, не найти более близких и естественных ключей для анализа тех сложных закономерностей возбуждения и торможения, которые открыты в лабораториях И. П. Павлова. Одно время казалось, что пути Введенского начинают в самом деле приобретать свое место и применение в исканиях павловцев. Конечно, лишь привходящие недоразумения и случайные мотивы могли помешать дальнейшему углублению этого призыва и сотрудничества двух советских школ!

Сейчас по поводу параметра лабильности я имел случай показать пример того, как могут возникать недоразумения в теоретическом и практическом применении терминов Н. Е. Введенского и как нетрудно в них разобраться, чтобы их устранить. Конечно, мы очень заинтересованы в том, чтобы наши понятия и параметры употреблялись с точностью, дабы не было опасности, что от употребления они будут стираться и терять силу. Я лично от всей души приветствовал бы согласную работу с учениками И. П. Павлова, но согласие должно быть свободным от соглашательства. Школа И. П. Павлова драгоценна для нас, мы ее горячие поклонники, но мы ищем не соглашательства с нею, а глубокого внутреннего согласия, к которому мы, конечно, придем.

В заключение остановлюсь еще на одном примере возможных недоразумений относительно концепций Н. Е. Введенского. Основная проблема, поставленная Введенским, — это проблема генезиса акта торможения из процесса возбуждения. Развивая эту проблему, мы полагаем свою задачу в том, чтобы для каждого отдельного случая торможения выяснить историю его возникновения из возбуждения. Между тем я имел случай недавно услышать, что в школе И. П. Павлова концепция Н. Е. Введенского об однородности возбуждения и торможения признается в том смысле, что торможение и не может быть без возбуждения, а возбуждение не может быть без торможения, ибо они всегда предполагают друг друга, как плюс и минус или как два полюса, вообще как две стороны, которые и не могут существовать одна без другой! Я должен сказать, что не только в этой передаче нет концепции Введенского, но эта передача просто снимала бы с очереди проблему Введенского о генезисе торможения из возбуждения. Ибо зачем еще какая-то особая и закономерная история переходов от одной противоположности к другой, когда одна из них сразу и тотчас предполагает другую и не может быть без нее? Чего еще разыскивать историю и особые законы во времени для эволюции торможения из возбуждения, когда их единство дано с самого начала? Очевидно, впрочем, что речи о всегда данном и независимом от времени единстве возбуждения и торможения не имеют ничего общего с Н. Е. Введенским и представляют собой всего лишь чистый гегелизм, тогда как нас занимает материальный, во времени совершающийся процесс преобразования возбуждения в торможение и обратно. Не из логической противоположности стимула и тормоза строим мы абстрактную догадку об их единстве по Гегелю, но из вполне наглядных переходов физиологической стимуляции в торможение мы убеждаемся в родовом и генетическом единстве этих противоположных действий физиологического субстрата. Дело идет о своеобразных и содержательных законах фактического движения, «переходов, переливов» от одной противоположности в другую, которые Маркс противопоставлял

движению понятий» в абстрактной диалектике. Я не сомневаюсь, что для И. П. Павлова соображения абстрактной диалектики служили стимулом столь же мало, как и для Н. Е. Введенского.

Для Н. Е. Введенского и его школы проблема торможения есть проблема эволюции этого состояния из возбуждения в микроинтервалах времени в зависимости от того, как изменяется параметр лабильности для различных тканей в истории их развития.

ЛИТЕРАТУРА

- [1] Н. Е. Введенский. Des relations entre les processus rythmiques et l'activité fonctionnelle de l'appareil neuromusculaire excité. Arch. de physiol. norm. et pathol., 5 série. t. IV (1892), стр. 50.
- [2] А. А. Ухтомский. Парабиоз и доминанта. Сб. «Парабиоз», изд. Комакадемии, М. (1927).—Он же. Физиология двигательного аппарата. Изд. «Практич. медицина», Л. (1927).—Он же. Возбуждение, утомление, торможение. Физиол. журн. СССР, т. XVII (1934), стр. 1114.
- [3] А. А. Ухтомский. Закон «все или ничего». Тр. II Всесоюзн. съезда физиол. (1926), стр. 10—13.—Он же. Физиология двигательного аппарата (1927), стр. 25—26, 30, 124—125.
- [4] G. Van Rijnsberk, Ergebnisse der Physiologie, Bd. 31. Wisbaden (1931), стр. 615—622.
- [5] M. Rubner. Kraft und Stoff im Haushalte der Natur. Lpz. (1909).
- [6] A. Pütter, Bethes's Handbuch d. norm. und path. Physiol., Bd. I, Berlin (1927), стр. 382—401.
- [7] Н. А. Рожанский. О физиологии периодического сна и сноподобных состояний у позвоночных. Совец. по пробл. высш. нервн. деят. 26—28 февраля 1937 г., изд. Ак. наук, М. (1937), стр. 13.
- [8] M. Rubner. Gesetze des Energieverbrauchs. Lpz. und Wien (1902).
- [9] A m b e r s o n, Americ. Journ. of physiol., v. 90 (1929), стр. 265.—A m b e r s o n a. D o w n i n g, Journ. of physiol., v. 68 (1929), стр. 19.—S c h m i t t a. G a s s e r, Americ. Journ. of physiol., v. 97 (1931), стр. 558; v. 104 (1933), стр. 320.
- [10] H e i n b e c k e r, Proc. Soc. exp. biol. and med., v. 27 (1930), стр. 497.—W i n t e r s t e i n, Verhandl. Internat. XIV Kongress d. Physiol. (1932), стр. 264.—S o w a n, Journ. of physiol., v. 77 (1933), стр. 27.—М. П. Березина, Тр. Ленингр. общ. естествоисп., т. 64 (1935), стр. 283.—М. П. Березина и F e n g, Journ. of physiol., v. 77 (1933), стр. 111.—S c h a e f e r, Ergebn. der Physiol., Bd. 36 (1934), стр. 151, 223—229.
- [11] И. М. Вул. Функциональные особенности нервно-мышечной системы в онтогенезе. Диссерт. Ленингр. инст. мозга (1935).—Ю. А. Клаас. Возбудимость нервно-мышечного прибора в процессе развития.—А. Т. Худорожева. Изучение тономоторного эффекта в онтогенезе.—А. М. Рябиновская. Изучение функции скелетной мышцы в онтогенезе. Перв. совещ. биогруппы Ак. наук, М.—Л. (1937), стр. 41, 52, 53.
- [12] K e i t h L u c a s, Journ. of physiol., v. 37 (1908), стр. 459.—H ö b e r, Physikalische Chemie d. Zelle u. d. Gewebe, 6 Aufl., Lpz. (1926), стр. 779.
- [13] M a g n u s, Pflüg. Arch., Bd. 102 (1904), стр. 123, 349; Bd. 103 (1904), стр. 515—525.
- [14] А. А. Ухтомский. Усвоение ритма в свете учения о парабиозе. Тр. III Всес. съезда физиол., М. (1928), стр. 104.
- [15] L. L a r i s q u e. Sur la labilité de Wedensky et la chronaxis. Probl. биологии и медицины.
- [16] S c h m i t z u. S c h a e f e r. Ladekurve, Ladezeit und Latenzzeit. Pflüg. Arch., Bd. 233 (1933), стр. 229.
- [17] Н. Е. Введенский. О соотношениях между раздражением и возбуждением при тетанусе. Собр. соч., 2-е изд., т. II, § 84, Л. (1934), стр. 145.
- [18] Н. Е. Введенский. Возбуждение, торможение и наркоз. Собр. соч., т. IV, 3 изд., Л. (1935), стр. 122—132.
- [19] F. R e u l e a u x. Teoretische Kinematik, Bd. I. Braunschweig (1875).—Он же. Die praktische Beziehungen der Kinematik, Bd. 1, Braunschweig (1900).
- [20] В. М. Бехтерев и Н. М. Щелованов. К обоснованию генетической рефлексологии. Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы, Госиздат (1925), стр. 116.

- [21] Н. И. Красногорский. Проблема сна и его расстройств. Совещ. по пробл. высш. нервн. деят., изд. Ак. наук, М. (1937), стр. 5.
- [22] И. П. Павлов. Лекции о работе больших полушарий головного мозга. Госиздат (1937), стр. 218.
- [23] П. А. Киселев и Ф. П. Майоров. Хронаксия как метод исследования динамики сонного торможения у человека. Совещ. по пробл. высш. нервн. деят., изд. Ак. наук, М. (1937), стр. 55.
-

О НЕРВНО-ГУМОРАЛЬНЫХ СООТНОШЕНИЯХ ¹

Когда мне приходится сегодня выступать с докладом в день юбилея глубокоуважаемого К. М. Быкова, я невольно задумываюсь над теми теоретическими концепциями, которые в свое время вошли в работу нашего юбиляра и составили главное ядро его исканий; хочется воспользоваться случаем, чтобы говорить в особенности о той основной и главенствующей теоретической концепции, которая в последние годы занимает мысль Константина Михайловича. Это — проблема о нервно-гуморальных соотношениях, нервно-гуморальных связях и зависимостях.

Нервно-гуморальные зависимости — проблема и концепция, сразу же предполагающая увязку двух разных точек зрения, двух различных теоретических подходов и исторически двух разных путей экспериментального анализа: с одной стороны — нервные зависимости, с другой стороны — гуморальные связи.

Когда мы говорим о различных теоретических концепциях, из которых каждая успела в истории науки выработать определенный путь экспериментального искания и добыть свои особые области фактов, то каждая из таких сложившихся концепций оказывается приобретшей свой особый стиль восприятия и понимания вещей. Мы имеем перед собой различные стили экспериментальной работы, теоретического увязывания фактов, а затем и их интерпретации. Каждый из них представляет собой прежде всего особый способ абстрагирования для того, чтобы вложить наблюдения в определенную теоретическую концепцию. Когда эти абстракции приобретают с годами достаточное единство, вместе с тем достаточную законченность и логическое изящество, мы и приобретаем право говорить о том, что данная теоретическая концепция или теоретический подход имеют свой стиль, свою особую «манеру красоты». С этой стороны мы можем говорить, что «манера красоты», стиль могут быть достаточно различными у соседних концепций даже и тогда, когда они очень близко подходят по своему материалу и предмету.

Так, в науке об организме морфологические теории и концепции явно отличаются по общему своему характеру от физиологических теорий и концепций. Мы в университете очень отчетливо чувствуем до сих пор разницу в подходе, в восприятии, в логическом сцеплении фактов нашими товарищами зоологами по сравнению с тем, как физиологи по традиции привыкли подходить к своим фактам, подчас совершенно совпадающим, впрочем, с теми, которыми занимается по-своему зоологическая мысль.

Вспомните, с одной стороны, своеобразие стиля генетико-морфологической теории исторического трансформизма и метаморфизма, а с другой стороны, по преимуществу физико-математический стиль теории сохране-

¹ Доклад на расширенной конференции отдела общей физиологии Ленинградского филиала ВИЭМ 24 XII 1937 г., посвященной 25-летию научной деятельности проф. К. М. Быкова. *Id.*: Физиологический журнал СССР, т. XXV, вып. 6 (1938), стр. 767.

ния и превращения энергии по Мейеру и Гельмгольцу. В одном и том же нервном процессе эволюционный трансформист будет улавливать перспективы и факты, которые оставались за границами внимания Гельмгольца и Германа, мысливших вне истории.

Приведу еще и другой пример, в данном случае касающийся нас еще ближе. Вспомним, с одной стороны, химико-гуморальные теории старых биологов и врачей, начиная с классической древности, с гипократиков, с другой стороны — типичные теории XIX столетия касательно механизмов нервной сигнализации. Гуморальная теория древних занята с самого начала проблемой соотношения между единым и множественным: каким образом, какой «изономией» множественное и многообразное в организме превращается в единое, увязанное в себе и координированное единство действия. С самого начала мысль гениальных классиков шла по руслу гуморальной физиологии, и много раз потом в истории медицины опять и опять поднимались и расцветали гуморальные построения, в которых кровь, желчь, флегма, различные жидкости тела должны были служить факторами, через посредство которых сообщаются органы между собой, а множественное в организме настраивается на то или иное определенное единство действия.

Мы видим попытки законченной физиологической теории на чисто гуморальных основаниях: роль причин, увязывающих отдельные механизмы тела между собой, приписывалась жидким субстратам и субстанциям, которые сами по себе представлялись достаточно разнообразными. А рядом с этим еще в классической древности начинается и другой поток мысли, другая попытка теоретического постижения координации, которую можно было бы противопоставить предыдущей концепции как нервно-эксцилаторную схему.

Первые начатки и здесь относятся к классической древности, к гипократам, к Алкмаэону Кротонскому, к Платону, к Аристотелю. В высшей степени своеобразный стиль этого рода теоретической концепции вырабатывался медленно, по мере развития физики и химии и, в конце концов, является достоянием новой науки.

Какие наиболее крупные имена вспоминаются нам здесь в связи с этими эксцилаторно-нервными схемами? Здесь нам, повидимому, придется сразу же перенестись в новую историю. Если речь идет о своеобразном стиле теории в этой области, то нам придется вспоминать Гельмгольца, Германа, Бернштейна и всю эту плеяду великих физико-физиологов XIX столетия, которые повели дело по преимуществу в сторону физической и физико-химической концепции нервного процесса. Это направление вполне понятно в исторической перспективе, потому что середина XIX столетия — это зачатки, а затем расцвет точной электрофизиологии, которая и дает нам все более и более уточненное представление о нервной активности по преимуществу как активности электрической. В терминах учения об электричестве начали детально анализироваться факты нервной деятельности, и мы видим в высшей степени характерный, своеобразный и небывалый стиль физиологических и биофизических концепций, когда под руками Гельмгольца, потом Германа и далее до наших дней, вплоть до Хилла и Ван дер Поля, дело стало доходить до построения дифференциальных и нелинейных уравнений нервного проведения. Можно всему найти прецеденты в давнем прошлом, но этот новый методический подход к физиологическим проблемам, который мы видим у Германа, Нернста, Лапика и последующих ученых, представляет собой в высшей степени своеобразный подход, в высшей степени новый стиль.

Когда я перехожу теперь к теоретическим установкам нашего дорогого юбиляра Константина Михайловича Бывова с точки зрения этого многообразия в замысле, в художественном стиле теоретических концепций для понимания биологических фактов, я задаюсь вопросом: под каким же знаменем и стилем из упомянутых выше развивается работа мысли юбиляра. Прежде чем ответить на этот вопрос, я вспоминаю научный путь, пройденный Бывовым.

Научный путь его лежит, в первую очередь, через казанскую физиологическую школу. Здесь нам вспоминаются покойные профессора: Миславский, Догель, Полумордвинов, Самойлов. Вот те, с которыми приходилось на первом этапе своего научного пути соприкасаться Константину Михайловичу.

Что характерно для этих казанских ученых? Думается мне, мы согласимся с тем, что характерна для них одинаковая степень заинтересованности и в морфологическом и в физиологическом направлении, причем, уходя в морфологические задачи в поисках морфолого-теоретических обобщений, они не делали гистологами и зоологами, не уходили от физиологии, не перестраивали исходного пути своих исканий. Они продолжали оставаться физиологами, но они не отрывались вместе с тем от гистологических изысканий и от общебиологических трансформистских концепций.

В этом смысле можно сказать, что уже первая школа, которая воспитала нам Константина Михайловича, была школой морфолого-физиологического синтеза.

Затем следующая школа, в которую жизнь пересадила Константина Михайловича, — славная школа Ивана Петровича Павлова.

Позвольте в очень краткой характеристике описать основные черты этой школы. Перед нами мощная школа клинического, биохимического и нервно-физиологического эксперимента, стремящаяся синтезировать в себе эти различные направления исследования.

Широко поставленный хирургический эксперимент, тесно увязывающий физиологическую лабораторию с клиникой, как это повелось еще на территории клиники Р.М.А., где Иван Петрович начал свои первые поиски; синтетическое применение к изучению пищеварительной секреции методов биохимии и нервной физиологии; настойчивое стремление дать себе отчет в том, как вливаются в химико-секреторный процесс рефлекторно-нервные влияния; настойчивое стремление найти специально нервные моменты в процессе даже вопреки гуморальным концепциям, когда эти последние только что начинали возобновляться в британской науке. Мы видим, что павловская школа характеризуется очень значительной многогранностью, неоднородностью своих исканий. Все время продолжается теснейшая увязка с клиникой, с экспериментальной хирургией, очень далеко исследования уходят в химическую физиологию, а вместе с тем мысль ни на минуту не отводится от нервных аппаратов.

Нервная проблема ставится на первую очередь, в особенности в последние годы работы нашего великого физиолога.

Здесь, в области условных рефлексов, работа опять многогранна по методам и по разнообразию стилей в подходе к предмету.

Наконец, здесь, в Ленинграде, на пути К. М. Бывова — школа Н. Е. Введенского, с которой в последние годы очень сроднился своей мыслью наш юбиляр.

Как охарактеризовать основные черты школы Н. Е. Введенского?

Я не буду говорить о всем известном законе оптимума и пессимума частоты и силы раздражений, о законе физиологической лабильности возбудимых систем. Применительно к вопросам, которые нас сейчас занимают, в особенности надо оттенить следующие черты. Может быть, особенно

рискованная и характерная мысль Введенского — это допущение стационарного возбуждения как результата стационарного местного воздействия химическим или физическим агентом на физиологический субстрат. Перед нами последовательное и углубленное развитие германовского представления о раздражении и возбуждении как альтерации, которая по времени и по месту может весьма сильно варьировать, начиная с почти неподвижного, затяжного, местного состояния и кончая нормальной волной возбуждения очень быстрого, мгновенного протекания. Вот замечательное и глубоко оригинальное обобщение, исполненное глубины и отваги мысли и pouчающее тому, как состояние возбуждения, в смысле классической электрофизиологии, обобщается новым содержанием при попытке проследить его развитие в исторической перспективе микро- и макроинтервалов времени.

Мы можем, пожалуй, сказать, что те школы, через которые прсводила жизнь Константина Михайловича, давали примеры разносторонне синтетического применения разнообразных методов для понимания одного и того же физиологического вопроса с разных сторон.

Мне вспоминается характерное выступление Константина Михайловича Бывова на февральской сессии биогруппы Академии наук в Москве в текущем году. Из выступления этого для меня было ясно, что, оставаясь органическим последователем школы И. П. Павлова, Константин Михайлович успел войти в принципиальную идеологию Н. Е. Введенского с высокой объективностью: он изложил концепции нашей школы о нервном процессе с такой проникновенностью, которую не всегда мы можем слышать от учеников Н. Е. Введенского. Ибо концепция физиологического интервала, признание за временем значения самостоятельного фактора в формировании физиологического эффекта, влияние фактора лабильности — все это не всегда и не легко дается и ученикам Введенского. Для Константина Михайловича дело было облегчено фактами, вскрывшимися в методике условных рефлексов. Счастливый синтез казанских заветов с заветами И. П. Павлова и далее с заветами Н. Е. Введенского — вот что дает себя чувствовать в рабочей установке Константина Михайловича Бывова в прошлом и настоящем.

В прямой связи с прошлым и, так сказать, венчая его, возникали и последующие искания в сторону гуморальной физиологии и в сторону учения о медиаторах. В области новых перспектив экспериментальной физиологии Константин Михайлович успел проявить себя не только своими собственными исканиями, но и исканиями тех, которых надо считать его последователями и учениками. Так, например, Кибяков пользуется сейчас широким признанием в европейской науке, являясь в области учения о медиаторах продолжателем и учеником К. М. Бывова.

Что надо сказать относительно популярного представления о нервно-гуморальной увязке, о нервно-гуморальных соотношениях? Я говорил, что дело тут идет о синтезировании двух разнородных физиологических концепций. Можно было бы говорить здесь об известном эклектизме между чисто нервным, эксцитаторным подходом к делу, с одной стороны, и гуморальным подходом — с другой.

Мне хочется воспользоваться сегодняшним докладом, чтобы подчеркнуть, что тот здоровый путь, который взят, повидимому, здесь и которым надо следовать дальше, довольно сложен и требователен. Путь этот должен быть во всяком случае не эклектическим соединением между двумя способами исканий и двумя пониманиями явлений. Из того, что я говорил в начале изложения, ясно, что перед нами здесь два различных способа абстракции то в сторону учитывания только физических нервных связей, то в сторону учитывания только химико-гуморальных увязок. Каждое из

этих направлений является особым способом отбирания фактов из живой действительности. Отсюда — различные формы дальнейшего теоретического синтеза в двух направлениях. Однако рано или поздно научная мысль должна вспомнить о том, что объект-то для исследования и истолковывания остается все одним и тем же. И научная мысль должна перейти к вскрыванию того реального и конкретного единства субстрата, которое дано в природе вещей еще прежде, чем мы начинали строить в отдельности абстрактные схемы эксцитаторно-нервного процесса, с одной стороны, и гуморально-метаболического — с другой стороны. Вместо настаивания на абстракциях «эксцитаторного» и «гуморального» предстоит задаться вопросом и исследовать заново, как то и другое фактически связано в действительности.

Несколько слов надо сказать о ложных путях на предстоящих здесь дорогах. Ложным путем надо здесь считать одинаково и категорическое противопоставление, доходящее почти до «враждебности», между нервно-эксцитаторной и гуморально-метаболической концепциями, равно как и другую крайность — их отождествление. На XV Международном конгрессе мы слышали замечательное выступление бостонского физиолога Кеннона, который говорил в одном месте, что с момента выступления учения о метаболических медиаторах возбуждения и торможения нет больше нужды вспоминать о концепциях торможения как интерференции волн возбуждения, или как результате дренажа возбуждений в другие пути, или как следствии столкновения и конфликта процессов возбуждения в проводящих системах нервного субстрата. Как будто все те теоретические концепции, которые народились исторически в области классической физиологии и исходили прежде всего из представления о нервном импульсе как электрической волне возбуждения точно определенной размерности, по представлению Кеннона, попросту отжили свой век, потому что теперь все гораздо проще разъясняется тем, что, с одной стороны, для торможения существуют специальные гуморальные факторы, которые, проносясь через жидкости тела и попав в некоторые органы, играют роль достаточной причины для того, чтобы здесь получился процесс торможения, а с другой стороны, и в других условиях есть химические реагенты, которые, попав гуморально в определенные места субстрата, будут вызывать в них возбуждение.

Здесь мы видим попытку заменить классическую нервную физиологию гуморальной концепцией и нервную концепцию разрешить в гуморальные схемы.

Совсем недавно мне пришлось встретиться и разговаривать с одним очень деятельным физиологом иностранного воспитания. В разговоре с ним я указал на то, что и среди гуморалистов ведь есть до настоящего времени люди, продолжающие оценивать специальное физиологическое значение интервала электрического разряда, формы толчка тока действия, кардинального времени и, наконец, ритмов волн возбуждения. В пример я привел Бакка, который так разносторонне подходил к делу еще в эпоху XV Конгресса и который, как нам известно, является по крайней мере столь же учеником Лапика, сколько учеником и Кеннона. Как будто бы перед нами хороший пример здорового, трезвого и разносторонне конкретного подхода к явлениям. На это мне пришлось услышать очень характерную реплику: «Нет, Бакка теперь враждебно относится к Лапику, потому что гуморальная теория, очевидно, в настоящее время заменила все, что ему нужно теоретически».

Я привожу эту реплику только как доказательство того, что я не напрасно говорю об опасностях, подстерегающих физиологическую мысль в нервно-гуморальных исканиях.

Откуда, — спрашиваю я себя, — эта столь оживленная тенденция освободиться от собственно нервных зависимостей, от классической нервной физиологии, от традиций Гельмгольца, Германа и Бернштейна для того, чтобы заменить их этими схемами чисто химических, гуморальных влияний на органы? Ответ нетруден: классическая нервная физиология с высокой специализацией ее теорий, с ее физико-математическим аппаратом, со все более намечающейся возможностью выразить основные закономерности в уравнениях, — все это предполагает для себя охотника, а для большинства составляет бремена тяжкие и неудобноносимые, которые приятно заменит чем-нибудь портативным и простым!

Если бы в самом деле открывалась возможность обойтись без классической электрофизиологии нервного процесса со всеми тонкостями гальванометрии и осциллографии, с последующими вычислительными операциями, не проще ли в самом деле воспользоваться случаем объяснить специальными тормозящим реагентом торможение и специальным возбуждающим реагентом возбуждение?

Вот почему с такой готовностью бросаются многие и многие физиологи в объятия гуморальных концепций в замену прежних нервных теорий.

Но есть и другая крайность, ведущая тоже на ложные пути. Другая крайность: сказать, что нервное и гуморальное — это по существу одно и то же.

Дело не в противопоставлении и взаимоисключении двух физиологических систем, которые исключают одна другую за ненадобностью. Дело в том, что они — одно и то же. Сам нервный импульс в нервном проводнике в самый решающий момент своего действия, когда он прибежит к эффектору, достигает своего действия не иначе, как через мгновенный, чрезвычайно краткий момент микроинкреции, когда появляется маленькая доза химического реагента, вызывающего состояние или торможения, если это тормозящая жидкость, или возбуждения, если это жидкость возбуждающая для эффектора.

Нас, электрофизиологов, при этом утешают тем, что нужда в нас собственно не миновала, наши закономерности могут интересовать, но, в конце концов, не нашими закономерностями определяется качество конечного эффекта, а теми гуморальными выходами, которые нерв подносит к своему эффектору. Если гуморальному выходу на роду написано тормозить, то нерв наш и будет тормозить свой эффектор.

В высшей степени замечательно, что Шеррингтон, который в прежнее время, и еще так недавно, охотно допускал химически противоположные влияния афферентных нервов на синапсы для объяснения антагонистических рефлекторных влияний, теперь обнаружил своего рода испуг перед последовательными выводами тех нейрогуморалистов, с точки зрения которых электрический нервный импульс с его тонкими характеристиками конфигурации во времени не играет никакой самостоятельной роли в определении качества конечного эффекта, тогда как определяющее значение для содержания получающегося эффекта принадлежит качеству гумора, который выделяется в последний момент в концевом аппарате у синапса. Замечательно, что именно Шеррингтон воспротивился и запротестовал в последний момент, когда гуморальная концепция решающих событий на синапсе стала почти общепринятой. Правду говорят, что теории имеют свой фатум. Теоретическая концепция, доведенная до последних логических выводов, диалектически вызывает на сцену свою противоположность.

В самом деле, не диалектика ли это, что в тот момент, когда гумораль

ная схема подвела Ш е р р и н г т о н а к тому, что он искал, в этот момент ему открылось и главное возражение.

Обе крайние нейро-гуморальные концепции, популярные в наши дни, требуют осторожности. И та, которая предполагает, что с выступлением на сцену гуморальных факторов все нервно-эксцилаторные факторы связи выходят из употребления за ненужностью, и та, которая объявляет, что нервное и гуморальное на самом деле одно и то же. Обе эти крайние концепции и ложны прежде всего потому, что каждая из них представляет собой абстракцию, которая явно выходит за пределы своей компетенции, когда намеревается вобрать в себя все поле координации и объявить под своим флагом принципиальное единство всех координационных зависимостей, повторяя при этом старую, классическую, извезженную ошибку: «pars pro toto» (часть вместо целого).

Как же связаны между собой фактически и на самом деле эти две стороны координационных явлений: нервная и гуморальная? Не кто иной, как наша советская, русская физиология дала нам в прошлом превосходные наметки, подготавливающие нас к здоровому дальнейшему пути.

Я вспоминаю здесь одного из учителей К. М. Б ы к о в а, покойного А. Ф. С а м о й л о в а. У него есть замечательная, подлежащая углубленному развитию перспектива относительно того, что древнейшая в филогенезе гуморально-метаболическая сигнализация с отдельных органов по принципу «всем, всем, всем» постепенно замещается сигнализацией по принципу «письмо с адресатом», причем на сцену выступает уже морфологически обеспеченная увязка между органами. Со своей стороны, я хотел бы развить эту схему, подчеркнув, что с вступлением в дело постоянных морфологических связей существенно изменяются скорости координационной связи между органами, в особенности по мере того, как с установкой постоянной морфологической увязки связь по типу «письма с адресатом» превращается в связь по типу символической телеграфной сигнализации.

Сигнализация условными значками прекрасна быстротой эффекта, но она возможна и понятна органу-эффектору лишь тогда, когда идет по следу заранее подготовленной связи типа «письма с адресатом». Нужно, чтобы первоначальная связь через метаболиты, отправляемые через посредство жидких сред организма на пробу, не найдется ли адресат, которому данный метаболит оказался интересным, заменилась постоянным и ускоренным сообщением именно с этим адресатом; а в следующий момент химически определенная сигнализация типа «письма адресату» замещается еще более ускоренной символической сигнализацией электрическими разрядами переменных ритмов и переменных ритмических ансамблей, которые, впрочем, достигают требуемого эффекта лишь тогда, когда идут по заранее подготовленному следу от филогенетически более старой, но зато химически более безусловной гуморальной повестки.

Нервная связь начинается с момента, когда станция отправления протягивает к станции назначения спрямленный путь, который в месте контакта с последним адресатом развивает эффект через посредство химического инкрета, аналогично тому, что первоначально достигалось по мере продвижения инкрета через жидкие среды из области ближайшего окружения станции отправления в область ближайшего окружения станции назначения.

Когда имеется сообщение через посредство более или менее определенных путей определенному адресату, дело идет о возможности значительно более определенного и точного чередования сообщений.

Дальнейший третий тип связи — когда дело идет уже не только о передаче определенного инкреторного письма определенному адресату, а когда дело идет о телеграфировании чисто символическими знаками и ритмами со станции отправления к станции назначения на основании предыдущего химического осведомления. На вопрос, каковы соотношения между этими последними ускоренными телеграфическими сигнализациями и предыдущими химическими сообщениями со станции отправления на станцию назначения, можно было бы сказать, что если мы имеем дело с передачей адресату письма с совершенно определенным содержанием и эффектом во втором случае, то в первом случае дело идет о символическом сигнализировании по типу Морзе, возможном лишь на подготовленной почве и после того, как предыдущее письмо достаточно подготовило адресата к тому, что ожидается от него на станции отправления.

Эта символическая импульсация электрическими разрядами является последней редакцией аппарата связи, которая приходит после и сверх гуморальных увязок.

Позвольте мне напомнить здесь факт из новой области — нервной биофизики.

Знаменитая лаборатория Х и л л а за последние годы все более и более дает нам различить во времени, с одной стороны, собственно электрический импульс, который мы будем условно называть по-старому током действия или по-новому «спайком», и, с другой стороны, период тепловых выходов, которые сопровождают «спайки» и следуют за ними в гомогенном нервном проводнике высшего типа, например, в двигательном нерве позвоночного.

В высшей степени замечательное и во многом неожиданное соотношение, которое может быть увязано без труда с той концепцией, которую я только что изложил вам.

Тепловой выход и химический метаболизм, который его производит, укладываются в особенности не на те моменты во времени, когда развивается электрический нервный импульс. Они укладываются на более продолжительные интервалы времени, измеренные в секундах и наступающие после электрического «спайка» и вслед за ним. Если электрический «спайк» измеряется во времени в сигмах, то этот тепловой метаболический хвост измеряется в секундах, а иногда и в минутах.

Замечательно, что свыше 93% всего теплообразования ложится именно на этот протяженный хвост, тогда как ничтожная часть теплообразования остается на момент электрического «спайка». Это приводит Х и л л а к мысли, что в собственно эксцитаторном моменте электрического нервного импульса мы имеем физико-химический и более физический, чем химический, акт деполяризационного типа на архитектурах нерва, в то время как метаболическая сторона дела оказывается отставленной во времени на последующие моменты.

Поднимается вопрос о том, каковы фактически физиологические увязки между той и другой сторонами нервного возбуждения. Легко представить себе, что в тетанусе длительный тепловой хвост за отдельными импульсами должен принять на себя целые ряды последующих «спайков» вслед за теми, которые оказались производителями этого хвоста в начале тетанического возбуждения. Тетанический ряд импульсов типическим образом претерпевает сдвиг к более оптимальным условиям своего развития. После того как в первые моменты мы видим некоторое затруднение нервных возбуждений, в особенности некоторое затруднение воспроизведения определенных ритмов, в следующие моменты тетанического действия начинает выступать явление, которое хочется характеризовать как усвоение ритма, втягивание субстрата в ритм раздражителя.

По всем данным, именно на метаболический хвост приходится тот период, в течение которого происходит подъем рабочей лабильности субстрата под влиянием предыдущих импульсов. Субстрат входит во вкус работы по мере работы; метаболиты рабочего состояния поднимают работоспособность субстрата, а в нерве они производятся во время именно «метаболического хвоста» вслед за импульсом возбуждения.

Если мы вспомним, что есть право считать нервный проводник высшего животного механизмом высоко неутомимым, и если мы сопоставим с этим то обстоятельство, что уже отдельный момент деятельности этого проводника, отдельный «спайк» сопровождается относительно очень высоким следовым теплообразованием, и если мы допустим, что это теплообразование характеризует нам реставрационные потребности нерва на ходу его работы, то мы впадем в противоречие, совершенно очевидное и мало преодолимое. Неутомимый, однако и трудно восстанавливаемый прибор. Неутомимый, почти физический и вместе с тем нуждающийся в химической реставрации, энергетически столь дорогой. Свыше 90% всех трат требуется будто бы на одну реставрацию после мгновения работы.

Совершенно естественно приходит догадка о том, что это теплообразование говорит не о реставрационном периоде. Не может быть у неутомимого прибора, каким известен нам двигательный нерв, столь тяжелый реставрационный период, требующий для себя секунд и минут метаболического возобновления того, что истрачено за полторы — две сигмы электрического действия. Не может быть, чтобы теплообразование нерва отвечало процессам его реставрации.

Если это не реставрация и если, вместе с тем, это несомненно метаболический процесс, связанный с весьма большими расходами, потому что теплообразование относительно велико, то, надо заключить, перед нами процесс, имеющий самостоятельное физиологическое значение, вероятно крупное и более крупное, чем предполагалось до сих пор. Это — производитель метаболитов специального физиологического назначения. Мы только что говорили о том, что рабочий прибор по мере вступления в работу входит во вкус работы; во время работы лабильность прибора под влиянием последовательных импульсов возрастает. Работа возрастает при более выгодной для себя установке. Лабильность прибора растет, если по мере работы вливаются в работу новые факторы, помогающие работе: метаболиты рабочего состояния.

Здесь мы находим оправдание метаболизму, который сопровождает собой каждый отдельный нервный импульс и ряд импульсов. Это — метаболизм, помогающий установке субстрата на более оптимальную работу. И это — знакомая картина для нас. Из разных областей физиологии можно привести примеры, как метаболиты действия поддерживают действие.

Метаболиты, производимые действующей мускулатурой, в следующие моменты оказываются дальнейшим стимулом, поддерживающим возбуждение в той же мускулатуре.

Вспомним знаменитую и вместе парадоксальную демонстрацию Демора, когда смазка слюной слюнной железы заставляет ее вспомнить о своей манкированной функции, и железа начинает выделять слюну со своей стороны.

Кишечная поверхность, смазанная кишечным соком, в следующий момент переходит к секреции. Таким образом, нормальные секреты могут поддерживать и стимулировать секрецию далее.

Я думаю, что к этому же разряду явлений нужно приобщить и то, что деятельность эксцитарных систем совсем не обязательно вызывает лишь компенсации и уравнивания вслед за собой; сплошь и рядом

она может служить тому, чтобы пожар разгорался дальше, чтобы начавшееся возбуждение в следующий момент пошло глубже и дальше с более оптимальным устанавливанием по отношению к раздражителям.

В следующий момент встает еще и другой вопрос: если есть в нерве такого рода метаболиты действия, поддерживающие действие, то они должны играть роль не только для самого нерва, но, по всей вероятности, они должны и могут играть роль стимуляторов также и для эффекторов, т. е. для более выгодной установки эффекторов под влиянием предыдущего действия импульсов.

Итак, те моменты, которые так разобщались между собой, с точки зрения физики и химии, как «спик», с одной стороны, и как тепловое метаболическое действие — с другой, для физиологической мысли рисуются как единый эксцитаторный процесс, включающий в себя и производство импульса, и производство метаболитов, инкретов деятельного состояния, поднимающих лабильность и содействующих установке эффектора на выгодное для текущей работы состояние. В этом, по видимому, и заключается подлинная роль нервного «медиатора» в производстве эффекта.

С той точки зрения, которую я вам здесь излагаю, медиатор рисуется не как переносчик данного мгновенного импульса возбуждения на эффектор, но как фактор, выступающий на сцену после того, как ряд очередных «спайков» успел осуществить свое действие на эффектор классическим электрофизиологическим путем. Здесь речь идет о вторичных метаболических влияниях, которые соответствуют более древнему типу относительно медленной химической увязки между органами и которые вступают в дело у высших организмов за «спайками» во вторую очередь, с запаздыванием. Они, впрочем, тем более совпадают по времени со «спайками», чем филогенетически ниже формы нервного проводника. Попытки уловить в раздельности «спайки», с одной стороны, и метаболические признаки возбуждения, с другой стороны, удающиеся на нервных проводниках высших животных, плохо удаются на нервах моллюсков, ракообразных и т. д. Таким образом, получается обобщение, с которым сейчас, как кажется, сроднилась физиологическая мысль: чем к более древней форме филогенетической последовательности мы отступаем, тем менее дифференцированы нервный импульс, с одной стороны, и его метаболический сопроводитель, с другой стороны. Можно думать, что у низших форм «ток действия» в нерве оказывается еще не деполяризованным рядом на архитектуре нерва, а прямым выразителем электрохимии деятельного состояния.

По мере перехода к высшим позвоночным и к млекопитающим мы видим совершенно определенную раздифференцировку импульса и метаболического хвоста. Это хорошо соответствует отношениям во времени между скоростями сигнализации: у более низких форм — более низкие скорости сигнализации; соответственно лабильность приборов возрастает в филогенетическом и в онтогенетическом ряду.

Теперь мы зададимся вопросом, является ли медиатор, как это следует из предыдущего, с одной стороны, лишь подготовкой путем к последующим затем электрическим импульсам и, с другой стороны, можем ли мы иметь раз навсегда ручательство, что медиатор, придя на конечную станцию, произведет или только торможение, поскольку он медиатор I , или только возбуждение, если он медиатор E ? Одним словом: химическая ли природа медиатора в конечном счете определяет качество эффекта? Верно ли, что химическая физиономия медиатора является конечным определителем и ответственным фактором для тормозных и для возбуждающих реакций на периферии?

И вот один из опытов на сердце, т. е. на таком объекте, где впервые медиатор стал рисоваться как обязательный переносчик нервного стимулирования на конечную станцию. В. Б. Болдырев поставил следующий опыт. Бралась два сердца на двойной канюле Кана. Одно из сердец имело свой вагус, раздражая который получали канонический эффект остановки на этом же сердце; через некоторое время начинался в порядке медиаторной передачи тормозный эффект на другом сердце. Затем накладывался лед на ремаковский ганглий первого сердца и опять раздражался вагус. Мы теперь не получаем здесь больше торможения, но торможение в медиаторном порядке продолжает получаться на втором сердце.

Отсюда мы сделали естественный вывод, что данный медиатор, выделяющийся при раздражении вагуса, не обязательно производит раз навсегда определенное действие на эффекторе сердца, а лишь только при определенных условиях.

Каковы эти условия? Мы обращаем внимание на то, что в обычных условиях вагусной остановки сердца в этом последнем лабильность оказывается повышенной. Мы спрашивали: это повышение лабильности при вагусной остановке приходится ли рассматривать как только сопроводительный признак? Может быть, это повышение лабильности эффектора имеет значение аргумента для тормозного эффекта?

Попробуем не дать этому изменению лабильности развиваться при всем том, что вагус будет раздражаться попрежнему. Мы накладываем лед на область ремаковского ганглия с таким расчетом, что повышению лабильности с вагуса мы противопоставляем фактор, отчетливо снижающий лабильность. И вот пока этот фактор, являющийся контрагентом для сдвигов лабильности с вагуса, начинает действовать, вагус и не производит своего тормозящего действия на сердце.

В таком случае определяющим аргументом для того, будет ли в эффекторе конечная реакция выражена в виде торможения или в виде возбуждения, является сдвигание лабильности эффектора.

Конечно, тут возможно такое возражение: пока мы охлаждаем ремаковский ганглий, мы, может быть, прекращаем выработку медиатора. Тогда тормозная реакция прекращается за отсутствием медиатора. Второе сердце является для нас при этом важным показателем. Раздражение вагуса первого, т. е. охлажденного, сердца попрежнему развивает на втором сердце медиаторно-тормозную реакцию. Значит, раздражающийся вагус первого сердца, не находя в своем сердце подходящей лабильности для того, чтобы развить здесь тормозный эффект, прекрасно развивает его на втором сердце в порядке медиаторной передачи, пока там имеются подходящие условия лабильности. Для того, чтобы убедиться в этом, достаточно и для второго сердца проделать охлаждение ремаковского ганглия. Итак, подлинным аргументом для наступления вагусной остановки сердца оказывается не медиатор, а сдвиг лабильности в эффекторе под влиянием медиатора.

Все это вместе взятое как будто бы говорит нам определенно, что эксцилаторно-нервное и гуморально-медиаторное не должны быть противопоставлены друг другу, как будто одно из них вытесняет потребность в другом и как будто новая медиаторная гуморальная концепция делает более ненужным Гельмгольца и Германа. Это совершенно неправильное, ложное представление.

Но в то же время нельзя сказать и того, что нервное и медиаторное влияния — одно и то же. Электрический и физический импульс со всеми его характеристиками, количественными чертами и определениями продолжает нести свою самостоятельную службу для эффекта в эффекторе рядом с гуморальными дополнениями.

Чем более спускаемся мы по филогенетической и онтогенетической лестнице, тем более сближаются между собой — по видимому, и по времени и по функции — нервные импульсы и гуморально-медиаторные влияния. Наоборот, чем к более высоким организациям мы поднимаемся, тем самостоятельнее по своему действию нервные импульсы и медиаторы; тем большую самостоятельность приобретает срочная, мгновенная сигнализация для принятия очередных мероприятий перед лицом текущих событий в среде.

«ЗАВЕЩАНИЕ» Н. Е. ВВЕДЕНСКОГО ¹

ВТОРАЯ ЛЕКЦИЯ В ЧЕСТЬ И. П. ПАВЛОВА

5 марта 1938 г. (тезисы)

1. Мне кажется уместным лекцию в честь И. П. Павлова посвятить некоторому самоотчету в том, что сделано нами на путях Н. Е. Введенского с тех пор, как мы его потеряли. В особенности хотелось бы сказать о «завещании» Введенского — слове, оброненном, но недоговоренном Введенским нам при прощании с ним в мае 1922 г. В чем оно? Правильно ли мы понимали его? Введенский оставил нас до известной степени перед шифром, который надо еще прочесть. Нам приходилось раскрывать этот шифр фактически каждому на свой страх. И мы шли далеко не одинаковыми путями, считая каждый для себя, с теми или иными основаниями, что мы развиваем «завещание» патрона.

2. Надо во всяком случае считать нашим немалым достижением, что за эти годы в проблематику Введенского вошли новые работники, частью из молодежи, не редко блестяще талантливой, воспитавшейся при нас, частью из зрелых работников других школ и воспитания, но не имевших случая соприкасаться с самим Введенским и быть непосредственно под его влиянием. Некоторая разногласия и несогласие при этом естественны. Есть опасность утратить «чистую» линию, стереть ее ради упрощений. Будет время, конечно, когда нынешние довольно разнообразные поиски и приобретения, делающиеся в наследии Введенского, будут взвешены историей и получат заслуженное место в общем деле. А пока что отдельные участники этой работы видят перед собою обыкновенно лишь ближайшие к себе участки, так что общие перспективы дела остаются нередко вне наблюдения и заботы.

3. Сейчас мы достигли, повидимому, одного из таких моментов в жизни школы, когда то там, то здесь людям начинает казаться, будто мы слишком уже удалились от исходных позиций, какими оставил их нам Введенский в свои последние годы. И начинают зарождаться характерные призывы в духе: «назад к Введенскому!». Призыв характерный и типичный для определенного момента жизни школы: зарождение консервативных элементов. Как всегда в этих случаях, охранительные призывы имеют в виду, обыкновенно, какой-нибудь определенный момент в исследовательской линии учителя, почему-нибудь кажущийся в особенности понятным и экспериментально доступным данному работнику, тогда как более далекие перспективы того же Введенского, опережающие нередко еще и нашу современность, кажутся подлежащими ограничению и остановке.

4. Можно, например, избрать себе из наследия Введенского «парабизм» в том виде, как мы застали его в лаборатории Введенского

¹ Ученые записки Ленинградского гос. университета, серия биологических наук, вып. 10 (1939), стр. 5.

в 1902—1905 гг., с разысканием трех типичных стадий его эволюции в физиологическом проводнике. Избрав этот экспериментально отчетливый момент из жизни школы, можно было бы звать назад, именно к нему, ссылаясь при этом на те его преимущества, что Введенский в те времена почти ничего не говорил нам о лабильности и ее сдвигах, знакомил же с феноменологией парабриоза, как будто не ставя ее в зависимость от этого параметра. Не возвратиться ли нам именно к тогдашнему положению, отмечая все последующее и предыдущее? Мы пришли бы к тому школьно-удобному способу изложения учения о парабриозе без теоретических соображений об интервале возбуждения, о переменной лабильности, — способу, в пользу которого говорила бы его простота, наглядность и документальная верность определенному отрезку в жизни лаборатории.

5. И тем не менее такое изложение парабриоза было бы неверно и для дела Введенского вредно. Неверно это было бы потому, что тот, кто возьмет на себя труд изучения литературного наследия Введенского (собрание сочинений его становится теперь общедоступным), усмотрит со всей отчетливостью, что парабриоз в его ближайшей феноменологии для самого автора есть эпизод на путях от параметра лабильности 1892 г. к подвижности рефлекторных реакций 1905—1912 гг. Вредно это потому, что уединяло бы данные о парабриозе в качестве всего лишь курьезного феномена или любопытной аномалии; вместо того чтобы из него почерпнуть руководство к новому пониманию процесса возбуждения в физиологическом субстрате. Для Введенского нелинейная зависимость, открывающаяся в парабриозе, есть не аномалия, но, по преимуществу, указание и ключ к достижению «номоса» физиологического возбуждения.

6. Именно так, в качестве курьезной аномалии, без серьезных новых перспектив для понимания процесса возбуждения в физиологических системах, воспринималось до поры до времени учение о парабриозе в европейской науке, где было принято говорить по традиции о «феномене Введенского» и не упоминать о теории парабриоза. Только в самые последние годы, примерно в эпоху XV Международного конгресса, европейская наука подняла речь о парабриозе Введенского как принципиальной теории явлений в нервной сети. И это в теснейшей связи с тем, что так или иначе на очередь встал вопрос о длительности интервала возбуждения (Эббеке, Лапик, Хилл). Я пользуюсь случаем, чтобы отметить здесь характерное недоразумение, в которое легко впасть, если пробовать описывать парабриоз без отношения в фактору лабильности. Покамест мы рассматриваем парабриоз уединенно, как курьезную аномалию, мы будем естественно стремиться привести его к простым линейным зависимостям, рассматривая последние как более общие. И тогда по существу наше учение о парабриозе есть всего лишь пройденная история. Учение о парабриозе должно было бы пройти уже давно, разрешившись то в понимание Фервора, то в понимание К. Люкаса, то, может быть, в понимание Катто. «Я ничего не объясняю из парабриоза, но стараюсь объяснить парабриоз из классических, более простых и более понятных зависимостей», — вот установка того, кто видит в парабриозе лишь курьезную частность и аномалию.

7. Между тем сам Введенский и мы за ним, не совсем подчас отдавая в этом полного отчета, усматривали в нашем пути новую торную дорогу к еще не раскрытым и более общим зависимостям, по отношению к которым общепринятые зависимости классической физиологии являются лишь частными случаями и урочениями. Мы чувствовали на своем пути внутреннюю логику, которая до известной степени оправдывала нашу решимость двигаться на этом пути далее, несмотря на то, что для многих он

мог казаться странным. Внутренняя логика, присущая этому пути, открывалась в том, что, идя им, мы начинали видеть новые и в высшей степени поучительные фактические зависимости, которые до сих пор не отмечались классической физиологией, не предвиделись классическими теориями и, однако, оказывались отчетливо увязанными между собою интимными связями. Что же открылось нам на этом пути, когда мы решались идти им после нашего учителя? Я должен признаться здесь в том, что на мою долю в особенности выпадало бурение породы и нащупывание руды. Нередко приходилось идти на риск. Моим товарищам, друзьям и сотрудникам доводилось промывать золото новых фактов, которые останутся за их именами.

8. Я могу здесь, конечно, лишь перечислить наиболее общие места из того, что открывалось нам на путях В в е д е н с к о г о. Прежде всего нам открылось, что координация и увязка отдельных реакций организма есть не столько готовый механизм, сколько процесс, постоянно настраивающийся, но столь же постоянно готовый диссоциировать во времени, на ходу текущей реакции. То, что при этом оценивается как н о р м а л ь н ы й ряд событий в ткани, связано количественными переходами с тем, что придется оценить как ряд п а т о л о г и ч е с к и й. Дело идет о большей или меньшей степени слаженности отдельных реакций многосложного субстрата в их одновременности и последовательности протекания.

9. Чем более сложен субстрат, тем большей инерцией действия он обладает, тем более и в большем диапазоне выражены в нем процессы усваивания ритма, т. е. способности постепенного укладывания отдельных реакций в более и более экономические ряды. Встала во всем своеобразии проблема усвоения ритма в ее наглядной остроте и загадочности с точки зрения классической физиологии (1928). Интимно связана с предыдущей проблема изменения лабильности в ф и л о - и в о н т о г е н е з е (Ю. М. Уфлянд, И. М. Вул, В. Е. Делов, В. И. Филистович).

10. Предыдущее бросает свет на достопримечательный факт обратного изменения интервалов возбуждения и лабильности в онтогенезе вегетативных систем, с одной стороны, и нервно-соматических систем — с другой (1937). Мы могли бы назвать эту важную зависимость как закон расхождения и противоположного развития скоростей в тканях в ряду В в е д е н с к о г о и в ряду М. Р у б н е р а. В этом направлении в особенности ценны новейшие работы И. А. А р ш а в с к о г о.

11. Предыдущий закон стоит, очевидно, в ближайшей связи с углубляющейся дифференцировкой внутриклеточных архитектур и с достижением все большей самостоятельности для поверхностных поляризационных процессов на этих архитектурах отдельно от собственно метаболического и нутритивного процесса в ткани. Отсюда все большая самостоятельность нервного импульса как пика в отношении к метаболическому хвосту. В более высоко дифференцированном нерве позвоночного животного метаболический хвост, следующий за пиком, подготавливает путь для последующих пиков, делая его по отношению к ним более лабильным (1934, ср. работы Е. К. Жукова, 1937). Именно он, метаболический хвост в нерве, должен рассматриваться остаточным фактором филогенетически древнего способа гуморальной передачи сигнальных влияний на эффекторы. К нему приурочено химическое влияние нервных метаболитов на станции назначения.

12. Парабиотические зависимости и учение о лабильности дают нам, так сказать, дополнительные измерения и, соответственно, более значительную перспективность для анализа фактов. Мы можем удобно различать то, что неразлично для классической точки зрения, а именно: для нас

отчетливо ясно в отдельности гуморальное действие нервных метаболитов на текущую лабильность действующего субстрата и в отдельности действия очередных нервных импульсов с определяющими их характеристиками: формы толчка тока, полезного времени его действия, взаимного влияния последовательных импульсов друг на друга и т. п. Чем большую самостоятельность приобретает пик в филогенетическом ряду, тем более самостоятельное значение получают условия взаимного влияния сближенных во времени отдельных нервных возбуждений в порядке электротона (Н. Я. П е р н а, М. И. В и н о г р а д о в, Д. С. В о р о н ц о в, Л. Л. В а с и л ь е в). Специальный вид нервной сигнализации открывается в связи с проблемой перизлектротона. Эта проблема справедливо увязывается с проблемой субординационной хронаксии (Н. П. Р е з в я к о в).

13. Что касается классического парабоза под действием разнообразных физических и химических факторов и тех исключительно монотонных реакций в субстрате, которые приходится за ними предполагать, здесь мы имеем драгоценную новинку в фактах и зависимостях паранекроза (Д. Н. Н а с о н о в с учениками, Л. С. С у т л о в).

14. Мы убеждены, что путь, которым мы идем и который дает нам возможность предвидеть немало новых перспектив и связей, не усмотренных до сих пор, есть путь более широкого и общего значения, чем обычный путь классической физиологии. Нам не приходится считать плодотворными повторяющиеся попытки так или иначе «примирить» наши зависимости с классическими, приводя их к последним. Эти попытки аналогичны усилиям приводить более общие нелинейные зависимости к частной и провинциальной области более простых схем и зависимостей линейных.

15. Приводить пути, завещанные нам В е д е н с к и м, к общепризнанным путям классической физиологии тем менее своевременно, что с некоторого времени сами руководители международной классической физиологии оказывают сдвиги, сближающие их новые искания с нашими. В свое время я отметил, что примерно с 1930 г. в Кэмбриджской физиологической школе наметились существенные сдвиги в нашу сторону, когда там повели речь о «градуальном развитии состояния возбуждения» и о возможности «постоянной стимуляции» в пределах центральной нервной системы. Сюда относятся также искания Х и л л а касательно «шкалы времени» возбудимых систем и, в особенности, касательно второй константы времени для возникновения эффекта в нерве.

16. Что же произошло в ведущих школах европейской физиологии и что содействовало этому сдвигу с классических установок? Каким образом принципиальные поклонники «все или ничего» и неизменности «собственных ритмов» в тканях сочли возможным заговорить о постепенно накапливаемом возбуждении и о переменных ритмах его? Есть основание думать, что в этих принципиальных сдвигах играла роль решимость радикально, вслед за В а н д е р П о л е м, пересмотреть давнее, принятое на веру мнение, будто физиологические ритмы и, в частности, ритмы возбуждения в нервных путях должны быть подчинены линейным зависимостям и являются нормальными объектами для гармонического анализа по Ф у р ь е. Необозримое поле новых проблем и перспектив для физиологии возбуждения открывается с момента, когда мы признаем, что эксцессивные ритмы являются примерами принципиально нелинейных колебаний, для которых «парадоксы» В е д е н с к о г о и усвоения ритма оказываются не загадочными аномалиями, не парадоксами, но выражением именно более универсальной закономерности, в которой лишь как частность и специальное упрощение можем мы получить линейную связь, резонанс и гармонический ряд.

ИЗ ТЕКУЩЕЙ ПРОБЛЕМАТИКИ В НАСЛЕДСТВЕ Н. Е. ВВЕДЕНСКОГО ¹

1. Доклад Кэннона на XV Конгрессе противопоставлял теорию торможения через посредство гуморальных медиаторов всем предшествовавшим теориям этого отправления, как будто бы она пришла на смену этим теориям, чтобы сделать их более ненужными. В этот последний класс теорий были отнесены: теория торможения через дренаж возбуждений, через интерференцию возбуждений, через специфическую деятельность определенных центров, через относительное утомление и др.

2. Аналогична позиция Э. Т. Брюкке о торможении в «Handbuch Vethe». Приведа всю последовательность аргументов в пользу признания, что торможение в ц. н. с. совершается по типу Н. Е. Введенского, под конец автор заявляет, что все-таки следует признать, что торможение в нервной системе происходит по О. Леви через посредство химических медиаторов. Как будто одно обязательно исключает другое!

3. Понятно, что школу Н. Е. Введенского, столь долго и так подробно раскрывавшую зависимость процесса торможения от количественных факторов — от изменения в параметре физиологической лабильности и от величины интервалов возбуждения, — не могло не озабочивать это устремление физиологов на совершенно новые пути, как будто с отказом от всего, что делалось в теории торможения до сих пор.

4. Перед нами встала проблема об отношении между эксцитаторными и гуморальными факторами торможения. Если признать, что в каждом отдельном случае физиологического торможения есть и эксцитаторные и гуморальные моменты, то возникает очередной вопрос, как эти моменты связаны между собой. Еще в 1934 г. на V съезде в Москве я упомянул о нашей догадке и первых данных о том, что гуморальное торможение осуществляется не иначе, как через посредство гуморальных изменений лабильности в эффекторе.

5. Теперь я намерен изложить то, что сложилось у нас в этом направлении на основании ряда работ: В. Б. Болдырева, Мананчиковой, Васильевой, Гуркина, Жукова и Гуркина. Начало работы Болдырева в этом направлении относится еще к 1933 г. Последующие работы его и прочих авторов продолжаются по сие время.

6. Мы избрали местное охлаждение области Ремака как фактор, снижающий лабильность сердца. Его мы решили противопоставить вагусному торможению сердца как процессу, связанному с повышением лабиль-

¹ Тезисы доклада VI Всесоюзному съезду физиологов (Тбилиси, 12—18 октября 1937 г.). Тезисы эти не вошли в опубликованные отчеты тбилисского съезда. Так как они имеют принципиальное значение для школы, отмечая собою определенный этап ее жизни, они были помещены в «Трудах Физиологического института Ленингр. гос. унив.». См. Ученые записки Ленингр. гос. унив., № 41, вып. 10 (1939), стр. 15.

ности сердца. Вопрос был поставлен так: если вагусное торможение сердца зависит от определенного сдвига лабильности в аппарате сердца, то не будет ли оно сниматься с появлением фактора, сдвигающего лабильность сердца в противоположную сторону.

7. В качестве простого и удобного критерия на текущее возрастание лабильности сердца мы избрали тетанус сердца, обуславливающийся в сердце сокращением рефрактерных фаз. Как известно, именно на фоне вагусного торможения сердца мы имеем симптомокомплекс тесно сопряженных между собою признаков: сокращения хронаксий, сокращения рефрактерных фаз, повышения лабильности и образования сердечного тетануса. Практически было возможно и удобно следить за сдвигами лабильности сердца по признаку, способен ли миокард развивать в себе тетанус, или эта способность снята в нем тем или иным фактором.

8. Сокращение рефрактерных фаз, повышение лабильности и способность развивать тетанус возникают в сердце и при чисто вагусном эффекте (перерождение *sympathici*, раздражение проксимального отрезка *vagi* до присоединения к нему *sympathici*). Тетанический эффект ваго-симпатикуса отличается от чисто вагусного тем, что получается легче, но с началом симпатической фазы тетанус обнаруживает склонность разбиваться на отдельные сокращения.

9. На фоне вагусного тетануса хорошо выражено усвоение ритма. С очевидностью выступает значение повышения лабильности для того, чтобы сложилось усвоение ритма раздражителя. В условиях кардиографии Б о л д ы р е в мог установить воспроизведение ритма на фоне сердечного тетануса до 5 в сек. в ответ на 5 размыкательных индукционных ударов. В условиях электрографии Г у р к и н мог установить воспроизведение ритма до 10—12 в сек.

10. Приложение кусочка льда к области Ремака ведет к разбиванию тетануса и к переходу сердца к нормальной периодике. Иными словами вместе со снижением лабильности прекращается и вагусное торможение.

11. Возможно подозрение, что охлаждение области Ремака замедляет или прекращает выработку «вагусного вещества», и торможение тогда прекращается не от сдвига лабильности в сторону снижения при всем том, что «вагусное вещество» налично, но именно от прекращения выработки последнего. Контрольные опыты поставлены с двумя сердцами на двойной канюле Р. К а н а, аналогичные опытам Л е в и с атропином (Б о л д ы р е в). Сердце-донатор своевременно развивает вагусное торможение, сердце-акцептор оказывает выразительное торможение в порядке переноса медиатора. При наличии тормозного эффекта в акцепторе донатор успевает растормозиться от охлаждения области Ремака в нем.

12. При прочих равных условиях наличия вагусного медиатора вагусное торможение не развивается там, где лабильность сердца снижается тем или иным привходящим фактором.

13. Вместо охлаждения фактором, снижающим лабильность и разбивающим сердечный тетанус, а вместе устраняющим вагусное торможение, может быть избран адреналин $1 \cdot 10^{-3}$ — $1 \cdot 10^{-7}$ (М а н а н ч и к о в а и В а с и л ь е в а) и стрихнин $0,2 \cdot 10^{-3}$ — $1 \cdot 10^{-3}$ (Г у р к и н). У М а н а н ч и к о в о й и В а с и л ь е в о й раздражался всегда правый *vago-sympathicus*, у Г у р к и н а — всегда левый чистый *vagus*. Поскольку не установлено до сих пор принципиальной разницы между эффектами в обоих случаях, растормаживание вагусной установки сердца снижением лабильности ремаковской области имеет силу и для правого и для левого *vagi*.

14. Замечательно, что блок сердца от охлаждения области Ремака снимается раздражениями *vagi*. И также, если предварительно охлажден желудочек сердца так, что он отвечает лишь на каждый второй или третий

импульс с венозного синуса, раздражение *vagi* умеренной силы ведет к восстановлению изоритмии при прежнем темпе синуса (Г у р к и н); *vagus* действует при этом как согревание (Ж у к о в и Г у р к и н).

15. Общий вывод наш такой. Классический случай «истинного торможения» и вместе классический случай торможения медиаторами по Л е в и осуществляются не иначе, как через посредство сдвигов в величине лабильности субстрата. Иными словами, гуморальное торможение через посредство медиатора слагается по тому же закону, что и эксцитаторное торможение, — через сдвиги в величине лабильности. Насколько лабильность субстрата не отвечает аутохтонному ритму стимулов сердца, настолько мы и имеем торможение.

16. Гуморальный и эксцитаторный моменты в каждом отдельном нервном импульсе связаны между собой во времени так, что метаболический процесс выработки медиатора падает в особенности на хвост после «пики», причем этот хвост не может расцениваться только как реституционный момент в действующем нерве (невероятная высота теплообразования — свыше 90% всего теплообразования возбуждения).

17. На метаболический хвост, повидимому, ложится выработка продуктов специального действия, именно подготовляющих в структурах нерва более благоприятную установку для развития последующих импульсов, а также выработка медиаторов, способных создавать в эффекторе более выгодную установку для рецепции последующих «пигов». Если медиаторы оказываются способными, сверх того, стимулировать эффекторы к возбуждению, то это лишь частный случай правила, что метаболисты деятельного состояния органа способны стимулировать далее деятельное состояние того же органа (Д е м у р и др.), но это явление отдельное от проведения «пигов».

18. Функциональная самостоятельность эксцитаторного и метаболического момента подчеркивается онтогенезом, с одной стороны, лабильности, с другой — метаболических скоростей. Лабильность, определяющаяся интервалами «пигов» по преимуществу, по мере онтогенетического созревания нервных приборов растет (И. М. В у л, К л а с, В. Е. Д е л о в, В. И. Ф и л и с т о в и ч), метаболизм же по мере роста, говоря вообще, замедляется (М. Р у б н е р). Этим определяется ведущее положение эксцитаторного аппарата с его специальными закономерностями над древним аппаратом гуморально-метаболической увязки между органами. Вместе с тем более древний аппарат гуморальной координации через посредство химических медиаторов с вступлением в работу нервно-эксцитаторного аппарата осуществляет свое физиологическое действие не иначе, как посредством закономерностей последнего.

НЕКОТОРЫЕ СБЛИЖЕНИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ В УЧЕНИИ О ФИЗИОЛОГИЧЕСКОМ ВОЗБУЖДЕНИИ ¹

I

Ефиму Семеновичу Лондону, ученому исключительной экспериментальной изобретательности и мужественной самокритики в области установочных принципов науки, мы хотели бы посвятить очерк тех поисков в наследстве Н. Е. Введенского, которые были у нас направлены, в особенности в последнее время, на выяснение принципиальных закономерностей физиологического возбуждения.

Совершенно очевидно, что там, где принято представление о физиологическом возбуждении как о колебательном ансамбле [1], в котором отдельные осцилляции закономерно изменяются в зависимости от места, принадлежащего им в последовательном ряде, не может быть речи о простой зависимости суммарного возбуждения в физиологическом субстрате от числа отдельных возбуждений за тот же отрезок времени, или, что то же самое, с принятием концепции физиологического ансамбля, переменной лабильности и закономерной изменчивости интервала отдельного приступа возбуждения не может быть более речи о «все или ничего» как исходном принципе или законе физиологического возбуждения. Войдя в проблематику Введенского, мы ставим перед собой прежде всего задачу сравнительного изучения переменного физиологического «интервала», т. е. переменного содержания, длительности и скорости тех химических и физико-химических событий, которым приходится уложиться в отдельный цикл законченного физиологического возбуждения. И тем самым постоянно величины и содержания того, что характеризуется как «все или ничего», оказывается с самого начала исключенным. Вот почему авторы, приближающиеся к концепциям Введенского, но не решающиеся отказаться от «все или ничего», принуждены становиться на путь компромиссов. Так, Е. Т. Брюкке, развивая концепцию о нервной сигнализации из центров на эффекторы как «мелодию» импульсов (что приближается к нашей концепции ансамбля), был принужден в своем докладе в лаборатории Лапика говорить, что «„все или ничего“ это закон местный» [2]. В других случаях компромиссы строятся на том, что «все или ничего» допускают для различных состояний ткани с весьма различным «все», равно как и с различным «ничего». По этому поводу мне пришлось высказать в 1927 г., что «если для каждого физиологического состояния ткани есть свое «все» и свое «ничего», то мы можем согласиться с законом «все или ничего», но тогда он, пожалуй, потеряет реальное значение» [3].

Конечно, если «ничего» не есть «нуль», а «все» может представлять собою всевозможные величины, то в этой редакции принцип «все или ничего»

¹ Физиологический журнал СССР, т. XXIX, вып. 4 (1940), стр. 238.

не поддается оспариванию; но на таком вполне неопределенном положении можно настаивать, конечно, лишь из особой преданности традиционной терминологии.

Теория, принципиально сближающая процесс физиологического возбуждения с альтерационными явлениями в области поперечного среза и в области парабиоза и усматривающая между ними разницу лишь в степени и в количестве, с самого начала и принципиально руководится совсем другими началами и перспективами, чем теория, начинающаяся со «все или ничего». Вот почему еще в 1926 г. на втором съезде советских физиологов мне пришлось настаивать на неправомочности попыток истолковывать наши феномены на основании учения о «все или ничего» и о рефрактерной фазе в ее обычном понимании [4].

II

Принцип «все или ничего» устанавливался для физиологического возбуждения в то время, когда вопросы об энергетике возбуждения еще не стояли на очереди. Физиологическое возбуждение сближали, а затем даже и отождествляли с электрическими «токами действия», и монотонность последних в величине их площадей по времени представлялась достаточным основанием для допущения, что ткани при возбуждении разряжаются наподобие митральезы постоянного калибра или наподобие конденсатора постоянной емкости.

Когда начинала строиться метрическая количественная теория физиологического возбуждения для нерва и для мышцы, было естественно начинать с упрощений и брать в качестве факторов, вызывающих возбуждения, только электрические влияния, а в качестве эффекта возбуждения — только электрические «токи действия». В этих условиях у профессиональных электрофизиологов легко могла и должна была родиться обобщенная концепция «все или ничего». Дело должно было, однако, существенно измениться, как только было допущено, с одной стороны, что физиологическими раздражителями могут служить разнообразные химические и физические факторы, способные стать затем парабиотическими агентами, а с другой стороны, было признано, что физиологическое возбуждение должно быть характеризовано в своей полноте, кроме электрических признаков, признаками химическими, механическими и вообще энергетическими. Если в первом направлении, т. е. в учении о раздражителях, традиция начала преодолевалась теорией парабиоза в 1901 г., то во втором направлении, т. е. в учении о метрике возбуждения, традиция, насажденная прежними электрофизиологами, была нарушена биохимиками, поднявшими речь о ферментологии возбуждения и о термодинамике его. Здесь надо вспомнить в особенности Мейергофа, последовательно приходившего к необходимости заговорить о «максимальном возбуждении», которое способно развить ткань в порядке освобождения энергии из своих химических потенциалов при более глубоких альтерациях и которое во много раз превышает по энергетическим выходам то нормально-умеренное («возбуждение») той же ткани, которое урегулировано в ней в виде быстро проходящей волны [5]. Не кто иной, как биохимики нового времени с их учением о «химической организации клетки» и о термодинамической регуляции биохимических циклов, дали встречную базу тем перспективам учения о возбуждении, которые были поставлены на очередь теорией парабиоза в 1901 г.

III

С энергетической стороны отдельное нормальное возбуждение сердца и скелетной мышцы, равно как и величина отдельного толчка тока действия в нерве никак не могут быть исчерпываемыми «все», измеряющими

рабочие потенциалы данного субстрата, когда известно, что тот же субстрат способен в порядке «максимального возбуждения» освободить в десятки раз больше энергии. Дело идет в норме не о «все или ничего», но о некотором максимуме и минимуме, между которыми оказывается урегулированным текущее расходование тканевых потенциалов. И если дело идет о высокой монотонности осцилляций возбуждения, наблюдающихся в ткани вне экстренных условий, то тут так и нужно говорить о монотонности и функции возбуждения как специальной регуляции в расходовании ресурсов ткани, а не о «все или ничего», сверх которого ткань якобы и не имеет более никаких ресурсов. В однообразии и одномерности отдельных возбуждений мы имеем именно «монотонную зависимость» в том точном смысле слова, как этот термин понимают в теории функций. Для каждого отдельного сорта тканей эта монотонная зависимость, ограничивающая текущее расходование потенциалов, является специальной характеристикой, определяющей ее среднюю лабильность. Чтобы подчеркнуть то, что, развивая монотонные осцилляции возбуждения, ткань имеет в себе возможность для разрядов активности, больших и меньших, чем текущие, я высказывал в свое время согласие на предложенную кем-то характеристику: «все или ничего» — это не закон, не принцип, но «механизм» рабочей организации ткани. Если отнестись к понятию «механизм» с достаточной строгостью, он будет означать специальный момент полновязности системы, получаемый ограничением последних степеней свободы, которые, впрочем, принципиально даны и возможны в системе. Если бы мои оппоненты отнесли к понятию «механизм» с подобающей строгостью, то «все или ничего» тем самым тотчас превратилось бы в лимиты максимум и минимум при наличии реальной возможности для колебаний большого и меньшего размера.

Еще и еще раз дело идет не о «все или ничего», но о монотонности ритма и амплитуд работы, на которые оказывается урегулированной текущая деятельность сердечного насоса или ганглиозной клетки. Это — та монотонность, от которой отправляется данная ткань в своей деятельности, приспособляя, синхронизируя, трансформируя или тормозя ее в порядке взаимодействия с соседними тканями других рабочих характеристик и другой лабильности.

IV

Вот эти столь типичные взаимодействия физиологических субстратов как колебательных систем различной и переменной подвижности побуждают к сближению законов физиологических колебательных возбуждений с законами нелинейных колебаний в природе. Выгоды этого сближения, между прочим, в том, что становятся наглядно понятными условия, при которых колебательная система может превратиться в механизм монотонной периодической деятельности, который может показаться наблюдателю со стороны как имитация правилу «все или ничего». Уравнение Ван дер Поля [6] для нелинейных колебаний предвидит в некотором районе действия нелинейной колебательной системы наступление разрывного колебательного процесса, который по кинетическому эффекту ближайшим образом напоминает работу сердца с той одномерной порционностью эффекта, которая побудила когда-то Б о у д и ч а говорить о «все или ничего» для миокарда. На физической модели с нелинейными колебаниями, например, на сосуде Тантала или на неонпрерывателе, со всей наглядностью видно, что надо сделать, как изменить условия подачи энергии и ее отхода для того, чтобы при прочих равных условиях последовательные колебания приобрели новые размеры амплитуд и пошли с другими частотами. Для всякой постоянной установки прихода и рас-

хода энергии в колебательной системе устанавливается монотонный колебательный режим.

Отсюда предвзятая мысль может получить для себя иллюзию «все или ничего». Но в таком случае этот принцип не говорит ничего более содержательного, чем тривиальность: при всех равных условиях повторяющийся процесс не имеет оснований измениться. Или еще: беспричинных изменений в природе не бывает. Что касается реального поведения нелинейной колебательной системы (танталового резервуара, неонпрерывателя, погухающей лампы с мигающим пламенем, сердечного насоса или нервно-мышечного препарата), то колебательная работа осуществляется в ней отнюдь не как обязательный принцип, но как специальная и переменная комбинация текущих условий прихода энергии к прибору и отхода ее из прибора, текущих условий накопления и разрушения потенциала в пределах самого прибора.

Если в ряду тетануса отдельные возбуждения изменяются по размерам амплитуд в зависимости от своего места в ансамбле, если возбудимая система способна постепенно входить в задаваемую работу и усваивать ритм предлагаемых ей стимулов, если вообще для полноты характеристики физиологического возбуждения и его эволюции приходится принять за норму совокупность феноменов Введенского и его школы, то это значит, что в физиологической колебательной системе, на ходу ее работы и за один и тот же приступ работы, закономерно изменяются рабочие установки по скорости подачи свободной энергии из недр метаболизма, по скорости ее расходования, по непрерывным изменениям конструктивных данных клетки для накопления и разрушения потенциала.

В таком случае методически ясно, что анализ физиологического возбуждения нельзя начинать с предпосылки «все или ничего» в качестве исходного ключа, как нельзя производный и частный случай регламентировать в качестве всеобщего закона.

В попытках истолковать факты парабиотических реакций из принципа «все или ничего» заключается с самого начала *circulus vitiosus*. Частную стадию принимают заранее за общий принцип с тем, чтобы из этого общего принципа осветить причину частного. Со своей стороны, мы считали более правильным брать зависимости Введенского во всей многообразной сложности их развития за конкретные выражения и интегральный закон физиологического возбуждения, в котором уравнительная стадия находит себе закономерное место.

V

Собственно для феноменологии и закономерностей возбуждения, по Н. Е. Введенскому и по данным его школы, попытки истолковать их с точки зрения обязательного принципа «все или ничего» вели к допущению, что, вообще говоря, феномены и закономерности эти имеют не принципиальный, но статистический характер и являются результатом вовлечения в процесс возбуждения различного и переменного числа реагирующих единиц.

Дискуссия со статистиками у нас начинается с вопроса о том, что будет приниматься за возбудимую единицу. В физиологии единица по существу своему условна. Но мы имеем достаточно основания говорить о «моторной единице» для нервно-мышечного прибора [?]. Также были и есть основания говорить о миокарде как о физиологической единице. В таком случае представляет значительную и принципиальную ценность проведенная П. И. Гуляевым и В. С. Шевелевой демонстрация на отдельной моторной единице всех основных феноменов нашей

школы: *optima* и *pessima* силы и частоты импульсов, трансформации ритма и его усвоения, неколебательного торможения при высоких частотах, наконец, возникновения вторичных *optima* при известных условиях учащения и усиления импульсов. В частности, исходя из теории нелинейных колебаний, Гуляев и Шевелева на моторной единице специально разыскивали явления деления и мультипликации ритма и фактически их установили [8]. Итак, моторная единица Шеррингтона развивает в себе возбуждения несомненно по принципам нелинейных колебаний, и закономерности Введенского имеют в ней принципиальное осуществление.

Столь же принципиальную ценность представляют только что опубликованные материалы Л. М. Шерешевского и Н. А. Шошина, демонстрирующие на миокарде парабитические стадии, трансформацию и усвоение ритма, *optima* и *pessima* силы и частоты раздражения, наконец, явления вторичных *optima* и *pessima* [9]. «Физиологическая единица» миокарда также дает место феноменам Введенского не статистически, но принципиально. Констатирование вторичных *optima* на миокарде принципиально важно также и в следующем направлении. Феномены Бриско давали возможность увязать непрерывной зависимостью перестановки нервно-мышечного аппарата от реакций тонуса к реакциям тетануса с переходными торможениями между ними как функцию от двух только факторов — силы и частоты действующих импульсов [10]. Совершенно естественна наша перспектива: понять эти явления как двойное физиологическое применение одного и того же нервно-мышечного субстрата — то для обслуживания тонических реакций, то для обслуживания тетанических реакций — в зависимости всего лишь от установки этого единого субстрата на различные степени лабильности [11].

Исходя из принципа «все или ничего», требовались совершенно различные нервно-мышечные субстраты для тонуса и тетануса. Теперь из изложенных работ мы видим, что один и тот же субстрат и в моторной единице и в миокарде фактически дает место реакциям вторичных *optima*, т. е. под влиянием текущих импульсов они могут изменять в себе рабочую установку то на более высокую, то на более низкую степень лабильности. Работа нелинейной системы есть функция от ее текущего состояния.

ЛИТЕРАТУРА

- [1] А. А. Ухтомский. Физиол. журн. СССР, т. XVII (1934), стр. 1114.
- [2] E. Th. Вгёске. Paris, Presse Universitaire (1934).
- [3] А. А. Ухтомский. Физиология двигательного аппарата. Л. (1927), стр. 26.
- [4] А. А. Ухтомский. Тр. II Всесоюз. съезда физиол. (1926), стр. 6.
- [5] O. Meyerhof. Pflüg. Arch., Bd. 170 (1918), стр. 368; Bd. 182 (1920), стр. 232, 284; Bd. 188 (1921), стр. 414; Bd. 195 (1922), стр. 22.—Erg. d. Physiol., Bd. 20 (1932), стр. 2, 30.
- [6] А. А. Андронов и Г. Э. Хайкин. Теория колебаний. Л. (1937), стр. 435.
- [7] C. S. Sherrington and E. G. Liddell. Proc. Roy. Soc., Bd. 97 (1925), стр. 488.
- [8] П. И. Гуляев и В. С. Шевелева. Колебательная система моторной единицы. Труды Ленингр. общ. естествоисп., т. 68 (1940), стр. 13.
- [9] Л. М. Шерешевский и Н. А. Шошина. Уч. зап. Ленингр. гос. унив., № 41 (1939), стр. 45.
- [10] G. Bricoe. Journ. of physiol., Bd. 71 (1931), стр. 292; Bd. 76 (1932), стр. 52.
- [11] Тр. Физиол. инст. Ленингр. гос. унив., № 14 (1934), стр. 78.

ПАРАМЕТР ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБИЛЬНОСТИ И НЕЛИНЕЙНАЯ ТЕОРИЯ КОЛЕБАНИЙ¹

1. Ленинградская группа физиологов школы Н. Е. Введенского вошла во вторую пятилетку докладом одного из нас на V Съезде физиологов 1934 г., где было подчеркнуто самостоятельное принципиальное значение концепции физиологического возбуждения как колебательного ансамбля [1]. С этого момента в течение всей пятилетки природа изучаемых зависимостей требовала от нас разностороннего освещения нашего параметра физиологической лабильности в его зависимости от текущего состояния возбужденных систем. Между прочим, мы достигли этого через сопоставление параметра лабильности с более упрощенными и легче схематизируемыми параметрами: хронаксии, рефрактерной фазы и др. [2]. С другой стороны, сама природа вещей вела нас к сближению физиологических ритмов с нелинейными колебаниями. Тогда как классическая физиология детальнейшим образом изучала и продолжает изучать одиночную волну возбуждения в убеждении, что, зная ее, мы имеем тем самым принципиальный ключ к пониманию какого угодно комплекса возбуждения любой степени сложности, поскольку последний является продуктом суммирования и суперпозиции отдельных волн, мы, со своей стороны, отмечали, что отдельные волны возбуждения и по величине и по характеру протекания зависят от места, которое они занимают в ряду, составляющем ансамбль. Поэтому закономерность, которой подчиняется комплекс, требует вполне самостоятельного изучения, тогда как отдельная волна определится в своих свойствах как очередное колебание в комплексе. Именно так, может быть, не вполне отдавая отчет в своеобразии своего метода, подходил к изучению тетануса сам Н. Е. Введенский [3]. В 1934 г. назрел момент, когда стало неотложно нужно подчеркнуть наглядно и остро специальные аналитические задачи нашей школы в противопоставлении их общепринятой традиции. «Нормальная, естественная иннервация нервных центров на периферию и обратно почти не знает «одиночных стимулов» — почти всегда мы имеем перед собой ритмы импульсов и ответные ритмы возбуждений». Поэтому, может быть, и более натурально и правильно выводить нормальные свойства проведения через ткани не из сведений о судьбах одиночной волны, а из фактических влияний волновых групп и ансамблей. Мы думаем поэтому, что из знания, например, хронаксии или рефрактерной фазы от одиночной волны едва ли можно «вывести» имеющую место наступить очередную реакцию ткани. И мы полагаем, что путь Введенского, начинающий с изучения тетанусов и ритмик, есть путь более реалистический и деловой; он богаче

¹ Труды Ленингр. общ. естествоисп., т. LXVIII, вып. 1 (1940), стр. 3. Выполнено совместно с П. И. Гуляевым.

возможностями предвидения и глубже проникает в фактические законы возбуждения» [4]. Этими словами М. В. К и р з о н а отчетливо подчеркнута особенность метода нашей школы.

2. Как почти во всех других случаях, когда нам, при разработке наследства Н. Е. В в е д е н с к о г о, приходилось выдвигать те или иные новые концепции, также и в учении о возбуждении как колебательном ансамбле дело шло не о чем-то неожиданном, но об аналитическом пути, уже содержавшемся *implicite* в прежних поисках Н. Е. В в е д е н с к о г о и его школы; но до поры до времени взятый путь и прием мысли мог практиковаться без достаточного теоретического самоотчета. И в научном методе и в житейской практике люди сначала научаются ходить, а лишь много времени спустя отдают отчет, как это им удалось. Нам нужна была известная последовательность переходов от одного разряда фактов к другим для того, чтобы наши наблюдения постепенно поднимались со ступени на ступень, чтобы последовательно открылись новые перспективы, а вместе — достигали самоотчета те предположения, которые заложены уже в исходных поисках школы. В своей лекции «Завещание Н. Е. В в е д е н с к о г о» (2-я Павловская лекция 5 марта 1938 г.) один из нас дал своего рода реестр проблем и фактов, которые открывались последовательно перед школой из того, что задано *in puse* ее основателем [5]. В самих исходных поисках В в е д е н с к о г о телефоническая характеристика ритмов возбуждения и их судьбы в тканях (1884) повела к предвидению и к открытию оптимума и пессимума частоты и силы тетанического раздражения (1886). Наличие «потолка» частот и сил, различного по высоте для различных физиологических систем, вело к предвидению и к открытию закона относительной функциональной подвижности физиологических приборов (1892), а затем к открытию закономерностей парабиоза (1901). Закономерности парабиоза проложили дорогу к пониманию инерционных реакций типа доминант и сопровождающих их сопряженных торможений (1904, 1923, 1927).

Доминантные реакции послужили поводом для того, чтобы обратить нарочитое внимание на признаки инерционности в любом акте физиологического возбуждения независимо от его интервала; наблюдение инерционности в мало лабильных системах и раскачивания их ритмическими импульсами привело к явлениям «усвоения ритма» (1928). Эти последние явления послужили преддверием к пониманию переходных торможений вследствие запаздывания в росте лабильности субстрата по сравнению с ростом частот и сил действующих стимулов (1934). Субстрат рождения и проведения возбуждений в организме множественный и разнообразный. Он состоит из приборов различной лабильности, поставленных в необходимость работать совместно. Если каждый из приборов в отдельности характеризуется достаточно определенными размерами интервала возбуждения и соответственной способностью осуществления в единицу времени определенной последовательности возбуждений, то достаточно налаженное единство действия совокупности приборов достигается настолько, насколько они способны взаимно влиять один на другого, сдвигая физиологическое состояние и величину лабильности.

3. Когда мы утверждаем, что основным параметром, которым определяются и предсказываются все наши основные явления, является величина физиологической лабильности, то мы вносим теперь сюда значительно более конкретное содержание, чем в недавнем прошлом. Можно принять, что интервал возбуждения (продолжительность состояния возбуждения) в данном субстрате характеризует степень инерционности субстрата. Возбудимые системы, сопоставленные и взаимодействующие в организме, обладают разными степенями инерционности. Говоря вообще,

при взаимодействии более инерционное звено под действием импульсов с более подвижного запаздывает в воспроизведении ритма этих последних и тем более, если под действием частых импульсов инерция звена еще возрастает. Отсюда — преобразование ритма и акт торможения нервными импульсами в его типичной срочности при координациях [6]. То же взаимодействие звеньев с влияниями менее лабильного на более лабильное должно вести к периодическим групповым разрядам по типу последовательных приступов «тетанизованного одиночного сокращения». А там, где более лабильное звено своими повторительными импульсами способно поднять лабильность более инерционного партнера, мы получаем типичное усвоение ритма. Уже первый толчок возбуждения, вносимый в покоившийся до сих пор субстрат, оказывается способным поднять его исходную лабильность [7]. Изменение лабильности действующего партнера может достигаться также взаимодействием гуморальных факторов. Достаточно веские данные позволяют думать, что гуморальный фактор в текущих условиях стимуляции становится тормозящим или возбуждающим, насколько он успевает перестроить текущую лабильность соответствующего звена [8]. С нашей точки зрения, исключительно большой интерес представляют открытия, сделанные в связи с нашими установками учениками проф. Н. А. Бернштейна — Л. С. Осиповым и Е. Л. Бабаевой. Нервный прибор, успевший в благоприятных условиях усвоить некоторый ритм возбуждений, способен затем подчиниться другому ритму со значительно большим затруднением, чем это было ему доступно до предварительной обработки [9].

Перед нами типичный случай сопряженных и переходных торможений вследствие предварительного стажа усвоения ритма. Множественная, гетерогенная, мультивариантная физико-химическая система внутренней «химической организованности» в смысле Гофмейстера и Михалиса стоит перед критическим вопросом: когда успеет претерпеть ускорение одна из входящих в нее частных реакций, будет ли тем самым обречена на разрыв и дезорганизацию цепь реакций в целом, или последовательно успеет втянуться в новые скорости вся совокупность сопряженных реакций? На рубеже — экстренные выходы, аномальные метаболиты, засорители системы. Вопрос в том: сколько потребуются повторительных импульсов, чтобы втянуть всю совокупность в новый темп более или менее стройного марша, какой был перед этим для другого ритма? Множественная, гетерогенная система, настроенная на определенный темп действия, уже непременно, в большей или меньшей степени, инерционна. Требуется знать диапазон доступных к усвоению ритмов действия в ней.

4. В то время как с точки зрения классической физиологии наши факты продолжают быть набором более или менее интересных, но, говоря вообще, неожиданных «феноменов», все еще не имеющих однозначного объяснения, теория парабиоза и переменной лабильности по Н. Е. Веденскому находила эти факты как ожидаемые и предвидимые. Еще на II Ленинградском съезде 1926 г. один из нас настаивал на методической неправомочности попыток «объяснять» наши факты путем приведения их к схемам постоянных рефрактерных фаз, «все или ничего» и т. п. «Я ничего не объясняю парабиозом, но я объясняю парабиоз из общепринятой аксиоматики» — вот преобладающая позиция наших физиологов до сих пор, в то время как в закономерностях парабиоза и переменной лабильности мы имеем более общие принципы учения о физиологическом возбуждении, в пределах которых классические схемы характеризуют лишь частную и специальную провинцию явлений. Приводить всяческие феномены возбуждения к схематике Льюкаса — это задача столь же

искусственная, что и попытка вывести всяческие события в физическом пространстве из аксиоматики Евклида.

Тенденция начинать анализ с чрезвычайных упрощений так сильна, что еще и у нас, продолжателей Введенского, возникали попытки явочным порядком толковать феномены возбуждения из сближений, например, с гармоническими колебаниями в упругих средах. Если закономерности Введенского и его школы достаточно адекватно и однородно охватывается из них же выведенным принципом переменной лабильности возбудимых систем, то нет ли в современном точном естествознании начал достаточно общего значения, которые могли бы подкрепить нашу решимость усматривать в переменной лабильности вполне самостоятельный принцип более общего значения, чем общепринятые схемы? Во 2-й Павловской лекции [5] один из нас отметил, что в ведущих школах Англии и Франции с некоторого времени стали заметны сдвиги в пользу воззрений, приемлемых для нас, и началось это после того, как голландский физик Балтазар ван дер Поля заинтересовался ритмами возбуждения в сердце и показал, что они отвечают предвидениям теории нелинейных, в частности релаксационных колебаний. Сейчас мы хотим подчеркнуть следующее обстоятельство. Строгая теория нелинейных колебаний, разработанная по преимуществу советскими математиками и физиками Л. И. Мандельштамом и Н. Д. Папалекси [10], А. А. Андроновым и А. Н. Виттом [11], Н. М. Крыловым и Н. Н. Боголюбовым [12] по поводу проблем радиотехники, предвидит ряды фактов, связанных между собой однородной закономерностью и являющих собой достопримечательные модели физиологической совокупности фактов Н. Е. Введенского. Мы имеем в виду следующую совокупность явлений:

- а) наличие «порога» и «потолка» частоты и силы внешних воздействий на колебательную систему для вызова эффектов в ней;
- б) затягивание частоты эффектов, как бы инерционное отставание колебательной системы от ритмических импульсов;
- в) явления, аналогичные тетанизированному одиночному возбуждению (комбинированный резонанс);
- г) явления принудительной синхронизации, по смыслу своему тождественные усваиванию ритма;
- д) явления деления частоты, переработка ритма импульсов в кратный ритм эффектов;
- е) «автопараметрический фильтр», соответствующий избирательному проведению колебаний через участок парабиоза;
- ж) угнетающее влияние одного порядка колебания определенной амплитуды и частоты на другой порядок колебания другой амплитуды и частоты.

В общем уравнении релаксационных колебаний ван дер Поля:

$$u'' - \alpha(1 - u^2)u' + \omega_0 u = \omega_1^2 E \sin \omega_1 t$$

непрерывное изменение величины α ведет к переходу от непрерывных колебаний томсоновского типа к разрывным колебаниям релаксационного типа. Законы текущих колебаний при этом изменяются, система приобретает новые свойства, сглаживая прежние. При $\alpha < 1$ мы имеем полный изохронизм и независимость частоты от амплитуды, тогда как при $\alpha > 1$ наступает выразительная зависимость частоты от амплитуды. При $\alpha < 1$ резонанс является основным свойством, при $\alpha > 1$ он практически отсутствует. При $\alpha < 1$ система легко уступает внешним влияниям в смысле изменения амплитуды, но прочно удерживает «собственный ритм». При $\alpha > 1$

она легко изменяет частоту, но прочно удерживает амплитуду. Принцип суперпозиции, относительно приложимый при $\alpha < 1$, становится неприменимым при $\alpha > 1$.

В свое время одним из нас было отмечено, что командующее значение того или иного центра при доминантных процессах зависит отнюдь не от того, что это «более сильный центр». «Сказать, что преобладание будет принадлежать всегда «более сильному», значило бы впадать в механический схематизм, который здесь ровно ничего предсказать не может. Postfactum мы всегда можем назвать победивший рефлекс более сильным, но это будет значить только то, что он фактически воспреобладал над прочими в данных условиях, условия же его преобладания останутся попрежнему неизвестными, ибо в последовательном ходе возбуждений всегда может случиться, что более слабые по физической величине импульсы, но действующие с определенным умеренным темпом в продолжение известного времени на одну из дуг, могут решить дело в пользу этой последней» [13]. В нелинейных системах ритм малых амплитуд может быть навязан мощным прибором, и ключ к доминированию создается через тактично подобранный и настойчиво выдержанный ритм влияний со «слабого» компонента на «сильный».

5. Уже простое перечисление изложенной совокупности явлений в нелинейных колебательных системах подчеркивает родственность или, по крайней мере, весьма близкую аналогию их, по образу колебательного действия, физиологическим системам, служащим почвою для совокупности явлений Введенского.

В таком случае уместно задаться вопросом: какие же именно черты создают это родство физических нелинейных колебательных систем, в частности релаксационных систем, с физиологическими системами переменной лабильности?

Относительно очень простой общий ответ на наш вопрос можно почерпнуть из интересной работы С. З. Хайкина «Развитие учения о колебаниях» [14]. Нелинейные, в частности релаксационные системы характеризуются тем, что текущие свойства в них зависят от состояния, в котором в данный момент система находится. Параметры, характеризующие свойства системы, зависят от координат и скоростей системы (или от напряжений и сил токов в электрических системах). В сущности, всякая реальная колебательная система нелинейна, ибо она так или иначе зависит от состояния. При специальном предположении независимости от состояния получаем мы, как специальное упрощение и искусственное построение, «линейную» колебательную систему. Когда в год кончины Введенского один из нас пытался охарактеризовать в наиболее краткой формуле особенности теоретической концепции покойного физиолога, то он не нашел более точного выражения для основной мысли Введенского, чем то положение, что отправление нервного органа есть функция от его текущего состояния [15]. Теперь мы можем сказать, что это простой перифраз утверждения, что нервный прибор есть нелинейная колебательная система. И мы не можем удержаться, чтобы не процитировать сказанное Хайкиным по поводу двух нелинейных явлений, — способности нелинейной системы настраиваться на кратные ритмы и давать место феноменам комбинационного резонанса. «Объяснить, а тем более предвидеть их можно, только решительно отказавшись от линейных представлений и линейных предрассудков...» «Эти два эффекта служат достаточно ярким примером того, насколько плодотворным оказался отказ от «линейной психологии», которая чрезвычайно суживала горизонты учения о колебаниях и задерживала его развитие и переход к новой «нелинейной точке зрения»...»

Однако ответ С. З. Хайкина на вопрос о том, какими чертами нелинейной системы определяются в ней порядки перестраивания ритмов, столь близкие к закономерностям трансформирования нервных ритмов, представляется, может быть, еще слишком абстрактным. Со своей стороны, мы позволяем себе задаться вопросом, нельзя ли приписать общие черты поведения физиологических систем переменной лабильности и нелинейных «автопараметрических колебательных систем» тому, что и там и здесь дело идет, во-первых, об инерционных системах и, во-вторых, о различных выражениях преодоления инерции. Любые системы, поскольку в них дело идет о вынужденном взаимодействии компонентов различной инерционности и поскольку в них может иметь место в той или иной степени преодоление инерции (преодоление предопределенного предыдущим моментом времени), такие системы и будут укладываться в зависимости, типичные для поведения нелинейных колебательных систем.

Если строгая теория нелинейных колебаний считается по преимуществу плодом советской математики, то принципиальное подчинение физиологических ритмов нелинейному по существу закону переменной физиологической лабильности взаимодействующих приборов является неотъемлемым делом советской физиологической школы Н. Е. Введенского. В наступившем третьем пятилетии советской науки нам предстоит всесторонне углублять наметившийся новый фронт взаимодействия физики и физиологии с далеко идущими перспективами для теории и практики управления нервными актами.

ЛИТЕРАТУРА

- [1] А. А. Ухтомский, Физиол. журн. СССР, т. XVII (1934), стр. 1114.
- [2] А. А. Ухтомский, Тр. Физиол. инст. Ленингр. унив., № 14 (1934), стр. 8. — Он же. Проблемы биологии и медицины. Сборник, посвященный Л. С. Штерн (1935), стр. 239. — Н. В. Голиков, Тр. Ленингр. общ. естествоисп., т. 64 (1935). — П. О. Макаров. Динамика возбудимости, проводимости и рефрактерного состояния. Диссерт. Тр. Ленингр. общ. естествоисп., т. 67 (1939). — Он же, Тр. Ленингр. общ. естествоисп., т. 64 (1935), стр. 319.
- [3] Н. Е. Введенский. О соотношении между раздражением и возбуждением при тетанусе. Собр. соч. под ред. Ухтомского, т. II, изд. Ленингр. гос. унив. (1934).
- [4] М. В. Кирзон, Тр. Физиол. инст. Ленингр. унив., № 14 (1934), стр. 66.
- [5] А. А. Ухтомский. «Завещание» Н. Е. Введенского (2-я Павловская лекция 5 III 1936). Изд. 2-го Моск. мед. инст.
- [6] А. А. Ухтомский. La labilité physiologique et l'acte d'inhibition. Тр. Ленингр. общ. естествоисп., т. 64 (1935), стр. 277.
- [7] Е. К. Жуков, Тр. Физиол. инст. Ленингр. гос. унив., № 13 (1937), стр. 27, 53. — Д. С. Гурнин и Е. К. Жуков, III Совещание по физиол. пробл. Ак. наук СССР, М. (1938), стр. 20.
- [8] В. Б. Олдырев, Тр. Ленингр. общ. естествоисп., т. 66 (1937), стр. 481. — Также исследования наших молодых работников — Васильевой, Мананчиковой, Гуркина, Рисмана, Замаховер.
- [9] В. С. Осипов. О влиянии вводной гимнастики на работу максимальной интенсивности. — Е. Л. Бабаева. Влияние темпа вводной гимнастики на вхождение в работу. Работы Гос. Центральн. н.-и. инст. физич. культуры в Москве, рукописи (1938).
- [10] Л. И. Мандельштам и Н. Д. Папалекси. О явлениях резонанса n -го рода. Журн. техн. физ., т. II (1932), стр. 775.
- [11] А. А. Андронов и А. Н. Витт, Archiv f. Electrotechn. (1930), стр. 2499.
- [12] Н. М. Крылов и Н. Н. Боголюбов. Новые методы нелинейной механики, ОНТИ, М. — Л. (1934). — Введение в нелинейную механику. Изд. АН УССР, Киев (1937).

- [13] А. А. У х т о м с к и й. Доминанта. Больш. Сов. энциклопед., т. XXIII, М. (1931), стр. 138.
- [14] С. З. Х а й к и н. Математика и естествознание в СССР. Изд. АН СССР, Л.-М. (1938), стр. 253 и сл. — Основная литература по проблематике ван дер Поля: В. V a n d e r P o l and A p p l e t o n. On a type of oscillation Hysteresis. *Philosoph. Mag.*, 43 (1922), p. 700. — В. V a n d e r P o l. Oscillations sinusoidales et de relaxation. *Onde électrique*, 9 (1930), p. 245, 293. — О н ж е. The non-linear theory of electric oscillations. *Proc. J. R. E.*, 22 (1924), p. 1051. — О н ж е. *Nature*, 120 (1927), p. 365. — Ср.: А. F e s s a r d. Les rythmes nerveux et les oscillations de relaxation. *L'année psychologique*, t. 32 (1931), стр. 42—117.
- [15] А. А. У х т о м с к и й, *Русск. физиол. журнал*, т. VI, стр. 31 (1923).
-

ПРОБЛЕМА ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ ЛАБИЛЬНОСТИ¹

Весною 1932 г. с этой кафедры я выступал с докладом на тему о «стационарном возбуждении». По тому времени имело боевое значение и было нужно выдвинуть из нашей проблематики в особенности эту концепцию длительного местного возбуждения в противовес тому, тогда еще общепринятому представлению школьной физиологической доктрины, согласно которому возбуждение характеризуется, вообще говоря, мгновенностью протекания и для каждой отдельной ткани постоянством периода с подчинением правилу «все или ничего». Нам надо было преодолеть эту теорию с постоянностью периода и с «все или ничего», чтобы расчистить путь для нашего параметра переменной лабильности в тканях, изменениями которого определяется однозначно переход от возбуждения к торможению и обратно в конечном эффекте. В своем учении о переменной лабильности, или об относительной функциональной подвижности физиологического субстрата, мы рассматриваем монотонную периодику мгновенных последовательных импульсов возбуждения лишь как крайний случай ряда, на другом конце которого имеет место неколебательный процесс стационарного возбуждения.

Итак, еще недавно, в начале этого десятилетия приходилось отвоевывать дорогу для исходного и принципиального положения университетской школы. Переменная на ходу реакции лабильность взаимодействующих возбудимых систем, как определяющий аргумент для содержания текущих реакций, слагающихся в этих системах, — это конечно главенствующая и ведущая концепция в построениях Н. Е. В е д е н с к о г о. И вот, в то время как эта концепция в наши дни все еще так молода, что ее приходится пропагандировать с немалыми затруднениями, я хочу воспользоваться юбилейными днями нашего университета, чтобы показать, что истоками своими проблема лабильности коренится в истории нашей университетской физиологии очень давно, чуть ли не с первых лет жизни нашей физиологической кафедры. Обозревая пройденные годы, можно получить впечатление, что проблема физиологической лабильности успела приобрести в ленинградской университетской физиологии значительные научной традиции, пережившей весьма интересную историческую эволюцию, хотя в известной степени и разрывную. В то время как классическая физиология возбуждения со времен Г е л ь м г о л ь ц а и Б е р н ш т е й н а и еще долго потом занималась разносторонним изучением отдельной волны возбуждения, профессор нашего университета И. Е. Ц и о н в 1865 г. проявил замечательную инициативу, направив мысль в особенности на оценку физиологического возбуждения как ритмического волнового ряда. Отсюда в следующий момент блестящая гипотеза, что физиологическое торможение может быть понято как продукт взаимо-

¹ Доклад на Юбилейной сессии, посвященной 120-летию Ленинградского университета, 1939. (Публикуется впервые.)

действия ритмических импульсов возбуждения по типу интерференции. Эта схема физиологической интерференции при всем том, что она потребовала в будущем радикального критического пересмотра, содержала в себе *in pace* перспективы будущего учения о лабильности как индексе, способном определять ход физиологической реакции.

В 1881—1882 гг. проф. И. М. Сеченов, основатель нашей физиологической кафедры, описал ритмические потенциалы относительно очень длинных периодов, развиваемые ганглиозными образованиями продолговатого мозга в темп дыхания. Эти относительно очень протяженные во времени последовательные возбуждения центров могли отчетливо торжествовать нервными импульсами с афферентных нервных ветвей.

В следующий затем момент, когда в 1883 г. молодой Н. Е. Введенский открыл телефоном фактические ритмы возбуждения в нервном проводнике, факты И. М. Сеченова станут проводниками к очередной проблеме: каким образом высокие ритмы возбуждения в нервном проводнике могут влиять на медленно развивающиеся приступы возбуждения в центрах, перерабатывая и затормаживая их. Это уже прямая прелюдия к дальнейшим работам Н. Е. Введенского.

Если истоки проблемы физиологической лабильности считать с гипотезы Циона, давность нашей проблемы достигает уже 74 лет. Если считать их с возобновления вопроса при И. М. Сеченове, давность будет в 57 лет. Если, наконец, считать с момента первой точной формулировки Н. Е. Введенским проблемы функциональной подвижности как ближайшей задачи метрической физиологии, давность будет в 47 лет. Действительно, плодотворное понятие, способное вести и направлять научную мысль, созревает постепенно, с трудом, и требует времени для своего оформления. В 1892 г. Н. Е. Введенский впервые дал точную формулировку понятию и проблеме лабильности. Лабильность превратилась в параметр, выражаемый числом токов действия, успевающих в текущих условиях уложиться в данной возбудимой системе в единицу времени. Проводящая цепь из звеньев различной и переменной лабильности: нерв → мышца, нерв → мионевральная пластинка → мышца, нерв → нервный центр → исполнительный нервный путь → мышца. Вот те механизмы, которые были хорошо охарактеризованы Н. Е. Введенским при помощи параметра лабильности. Разнообразными приемами наблюдения выяснено значение малоподвижного посредника как фактора торможения. Выяснились области и участки, характеризующиеся более или менее легко изменяющейся лабильностью. Как следствия отсюда практически предсказывались в исполнительных органах как крайние случаи реакций возбуждения и торможения, так и переходные реакции от торможения к экзальтации и обратно.

И вот, при всем том, что проблема лабильности имеет у нас за своими плечами такую историю, при всем том, что она достигла совершенной отчетливости в критериях и в постановке исследовательских задач, нам приходилось, как мы видели, и до сих пор усиленно отстаивать и пропагандировать текущие задачи и очередные перспективы этого столь основного и принципиального направления ленинградской университетской физиологии. Из самих воспитанников Н. Е. Введенского и его университетской школы всегда был и продолжается ежегодный отсев многих и многих, отходящих на сторону. Конечно, этот отсев в значительной степени зависел и зависит от того, что нехватало инструментальных средств для того, чтобы посадить одновременно большое число работников за наши тонкие измерительные задачи.

Но сверх того для многих и многих было побуждением к переходу на более популярные ходячие схемы то обстоятельство, что учение о

переменной лабильности ставило перед рядом очередных неожиданных и трудных проблем там, где с точки зрения общепринятых и школьных схем все представлялось просто и ясно. Людям так свойственно успокаиваться на том, что им кажется ясно! Оставался на путях и на задачах В в е д е н с к о г о лишь обладавший настойчивым исследовательским темпераментом, не спешащий пожинать упрощенные успехи.

По сравнению с общепринятыми доктринами и школьными схемами наш путь казался излишне трудным, потому что он ставил мысль перед рядом парадоксов и противоречий, частью кажущихся, частью таких, которые в самом деле не могут быть разрешены с точки зрения традиционных теорий и представлений.

Сейчас я укажу некоторые примеры тех загадок и парадоксов, перед которыми ставит нас наш путь. Ганглиозная клетка обладает интервалом возбуждения, более или менее значительно превышающим продолжительность импульса возбуждения в нервном проводнике. И, однако, при соблюдении определенных условий рефлекторная дуга оказывается способною как-то передавать довольно высокие ритмы возбуждений, задаваемых ей с нервного проводника для передачи на пути эфферентные. Это говорит о том, что стационарно возбужденный участок может в известных условиях как-то воспроизводить в себе и передавать далее задаваемые ему частые ритмы. Приходится признать, что медленно возбуждающиеся и стационарно возбужденные малоподвижные участки бывают как-то способны подчиниться высокому ритму, проводя через себя и перебрасывая его на исполнительные пути. Нервной клетке может быть как-то навязан ритм, более или менее далеко превышающий ее текущую лабильность. Однако та же клетка, прежде чем она окажется способною усвоить задаваемые ей высокие ритмы, отчетливо ими тормозится в порядке «пессимума частоты».

Мы имеем перед собою здесь весьма любопытный случай физиологического торможения, получающего применение в нервной координации, которое было бы естественнее всего назвать «переходным торможением». Эту динамику переходных эффектов от торможения к возбуждению при прочих равных условиях нельзя понять без допущения, что лабильность проводящего субстрата изменяется на ходу реакции поддействием тех самых импульсов, которые претендуют на проведение к исполнительным органам.

Еще другой, для общепринятой теории загадочный пример. Если малоподвижному звену после достаточного ряда повторительных импульсов навязать некоторый ритм деятельности R_1 , то в этом новом состоянии изучаемое звено будет способно подчиняться новому ритму R_2 со значительно большим сопротивлением, чем было бы при отсутствии предварительно усвоенного ритма R_1 . Ранее усвоенный ритм деятельности R_1 будет тормозить вновь вводимый ритм R_2 и, в свою очередь, будет им тормозиться, пока субстрат будет тягаться в этот новый ритм R_2 .

Этот очень типичный случай естественно назвать «встречным торможением» и «сопряженным торможением», поскольку он приоткрывает нам природу тех торможений, которые сопрягаются с доминантными установками центров.

С точки зрения классической теории эти зависимости остаются загадочными. Они говорят о том, что малолабильная система, обладающая значительной инерционностью действия, усвоив навязываемый ей ритм колебаний, склонна удерживать его также со значительной инерцией, противопоставляя его на данное время другим, вновь приходящим ритмам, которые в других условиях усвоились бы легко. Невозможно понять эти явления, если не допустить относительной лабильности физиологического субстрата, переменной на ходу реакции.

Для стороннего наблюдателя, держащегося классической теории, закономерности, отмечаемые Н. Е. Введенским и его школой, представляются почти не связанными между собой, отдельными рядами «феноменов», более или менее любопытных, часто парадоксальных, представляющих своего рода физиологические загадки. Их принято относить преимущественно к разряду тех замысловатых комбинаций, которые могут добываться в искусственной обстановке лабораторий, вдали от той области, в которой протекает нормальная физиологическая жизнедеятельность. Поэтому «нормальная физиология» в медицинском смысле слова может, казалось бы, мало беспокоиться по поводу вопросов и построений Введенского и его школы, придерживаясь попрежнему классической теории!

Напоминаю вкратце основные феномены, связанные с именем нашей школы. Это — оптимизм и пессимизм частот и сил раздражения, т. е., говоря современным языком, «потолок частот и сил физиологической стимуляции» (1886). Затем пресловутое «тетанизованное одиночное сокращение» — своего рода живое противоречие общепринятой теории суперпозиции (1886). Далее — инерционное настаивание возбудимой системы на сложившемся в ней ритме, трансформации вновь приходящих ритмов применительно к ритму, сложившемуся до этого (1901—1903). Раскачивание малоподвижных систем на высокие ритмы, задаваемые сонне; навязывание возбудимой системе ритмов извне (1927, 1928). Перестраивание реакции в системе предыдущим порядком ее раздражения; подготовка доминирующих направлений реакций предварительными ритмическими влияниями на центры независимо от «силы» действующих центров (1904, 1923).

Одно из замечательных явлений среди тех, что были установлены у нас, — это подкрепление определенного направления реакций в особенности относительно слабыми толчками возбуждений при условии, что эти толчки ритмованы в течение достаточного промежутка времени. Несильные и даже слабые, но ритмованные импульсы оказываются способными перестроить и подчинить своему ритму возбуждение в других, хотя бы и мощных участках нервной системы. Отсюда — самостоятельное и принципиальное значение ритмования стимулов для преобладания определенной реакции среди прочих.

Приведенные факты, представлявшиеся особыми, разрозненными случаями стороннему наблюдателю, принципиально увязаны между собой в глазах нашей школы: предыдущие из них наводили нас на нахождение последующих. Для нас дело было не в интересных «феноменах», но в той новой принципиальной концепции, которая наводила на их открытие и для которой первым теоретическим приближением служит учение о парабиозе.

Когда приходится в дидактических целях искать достаточно простую и наглядную модель, которая выразила бы в обобщенном виде основные факторы физиологической лабильности, которыми определяются однородно изложенные феномены возбуждения, то, я думаю, наилучшая модель получается применительно к представлениям Г о ф м е й с т е р а и М и х а э л и с а о «химической организации» протоплазмы и клетки. Множественная, гетерогенная, многоячейстая физико-химическая система, подобно гальваническому элементу, способна производить и поддерживать долго определенную работу при том условии, что в ее частях и между ними наложены определенные скорости и сроки отдельных реакций и их выходов. Такая налаженная химическая организация сопряженных реакций становится перед кризисом всякий раз, когда будет так или иначе ускорена или замедлена одна из входящих в нее промежуточных реакций. Разорвется ли цепь сопряженных реакций от того, что одна из них чрезмерно ускорена? Или вслед за ускорением одной постепенно втянется

в новый темп деятельности вся совокупность сопряженных реакций? На переходах мы будем иметь экстренные выходы, аномальные метаболиты, засорители системы. Вопрос будет в том, сколько потребуются повторительных стимулов для того, чтобы втянуть всю множественную совокупность ячеек в новые темпы деятельности. Организм и клетка рисуются нам как более или менее синхронизируемое и налаживающееся на ту или иную определенную деятельность множество отдельных инерционных систем, из которых каждая принуждена подчинять свои скорости скоростям соседок и целого. После того как в 1934 г. изложенную моделью была намечена в перспективе обобщенная теоретическая концепция, в которую ляжет в будущем учение о парабиозе, мне пришлось встретиться со следующим замечательным указанием моего молодого университетского слушателя, а теперь моего сотрудника П. И. Гуляева. Я не обинуясь подтверждаю, что мне, старому профессору, пришлось учиться у нового советского студента. Указание П. И. Гуляева было в том, что те разнообразные феномены и закономерности в преобразовании ритмов возбуждения, которые получали унитарное толкование и предвидение в теории парабиоза, объединяются также в единую закономерно увязанную группу явлений в свете современной теории нелинейных колебаний. Все основные преобразования ритмов возбуждения, по Н. Е. Введенскому, могут предвидеться с точки зрения физического учения о релаксационных колебаниях. Сюда относятся прежде всего явления синхронизации аутоколебательных систем, явления потолка и глушения колебаний в зависимости от силы частот стимулов, постепенное изглаживание навязанных скоростей и колебаний в колебательных системах определенных степеней инерции. Сейчас у нас на очереди задача выяснить, что здесь является отвлеченной аналогией и где подлинны конкретные причины того, как и почему разрозненные по внешности факты, складывающиеся в цельный букет в свете теории парабиоза, складываются также в цельный букет в свете теории релаксационных колебаний. Предварительный ответ на этот вопрос мы могли бы иметь и сейчас. Профессор Хайкин указывает отличительную черту нелинейных колебательных систем в том, что работа в них определяется переменными состояниями. Когда мне было предложено в год кончины Н. Е. Введенского, в 1922 г., формулировать наиболее кратко отличительную черту теоретической концепции нервного процесса по Введенскому, я не нашел более краткого и точного ответа, чем следующий: Н. Е. Введенский и его теория парабиоза рассматривает нервные реакции и нормальные перестраивания ритмов как производные явления от состояния физиологического субстрата.

Но может быть, мы имеем право провести сближение физиологического субстрата с нелинейной колебательной системой и несколько более конкретно, поскольку дело идет там и здесь о совместном существовании или сожительстве состояний равновесия различной природы и замкнутых траекторий.

Если разработка теории нелинейных колебаний считается по праву заслугой наших советских математиков, то мы живем надеждой, что намечившееся у нас неожиданное сближение физиологической теории с новыми физико-математическими перспективами должно послужить ободрению и успехам нового поколения советской физиологической школы Н. Е. Введенского. Как видим, проблема физиологической лабильности, так давно и характерно вплетенная в историю университетской физиологии, ставит нас сейчас перед новыми, большими задачами и перспективами.

ОБ ОДНОМ НОВОМ ФАКТЕ ФИЗИОЛОГИИ ПАРАБИОТИЧЕСКОГО УЧАСТКА ¹

(Физиологический институт Ленинградского гос. университета)

I

Факт, о котором мы хотим здесь кратко сообщить, был предвиден, во-первых, из нашего представления о парабиотическом участке как участке местного стационарного возбуждения и, во-вторых, из сопоставления того, как ориентируются силовые линии тока действия нерва в отдельной волне возбуждения, согласно исследованиям Кремера, с тем, как ориентируются силовые линии парабиотического тока. Один из нас в 1927 г., иглая наши представления о парабиотическом токе как показателе состояния возбуждения, сопоставлял этот биоэлектрический ток с волною возбуждения следующим образом: по существу — это демаркационные токи, в обоих случаях направленные на место альтерации; но в одном случае этот ток постоянный, соответственно тому, что пункт альтерации стоит на месте по отношению к гальванометру, а в другом случае — это ток переменный, соответственно тому, что пункт альтерации движется по отношению к гальванометру. Н. Е. Веденский допускал принципиально все переходные степени от тока действия до тока покоя и обратно, полагая в одном предельном случае нормально передвигающийся и проводящийся по ткани пункт возбуждения, в другом предельном же случае — вполне стоячий и не способный проводиться пункт возбуждения — момент вполне развившегося парабиоза, а между этими крайними случаями — все переходные степени от нормально движущегося возбуждения до все более застаивающейся парабиотической волны возбуждения [1]. Если сопоставить схему Кремера [2] для силовых линий в отдельном токе действия нерва с тем, как приходится представлять себе расположение силовых линий при установившемся парабиотическом токе в альтерированной области, то разница будет в том, что в движущейся волне силовые линии распределяются асимметрично с выраженным сгущением исходящих линий на том фланге, в сторону которого волна движется, переходя на все новые и новые участки проводника; в парабиотическом же участке силовые линии распределены достаточно диффузно и симметрично, впрочем с возможными колебаниями этой симметрии.

В свое время наша лаборатория довольно подробно занималась функциональной асимметрией, которая может устанавливаться в парабиотическом участке под влиянием различных воздействий, и значением этой асимметрии для проведения волн из соседних нервных участков [3, 4, 5].

Но совершенно естественно выступал на очередь вопрос: парабиотический участок, достаточно углубляя в себе состояние возбуждения, не приобретает ли способности отправлять от себя импульсы возбуждения?

¹ Работа выполнена в 1941 г. совместно с П. И. Гуллевым. (Публикуется впервые.)

Важным показанием наличия состояния физиологической активности в области стационарного возбуждения в свое время служили для нас стационарные дальнедействия парабитического участка в нервных путях по типу периелектротона. В дополнение к ним следовало исследовать, сигнализирует ли развивающийся парабитический участок о себе в соседних нервных путях импульсами возбуждения, рождение которых было, вероятно, в особенности в тех флангах участка, которые В в е д е н с к и й называл побочными парабитическими областями. Итак, вопрос был в следующем: область парабитоза, развивая состояние возбуждения в себе, способна ли в известных условиях рождать подвижные импульсы возбуждения в соседние части нервного пути?

II

Положительно обнадеживающие данные были получены при выслушивании в телефон при достаточном усилении с участков нерва при развитии вдали от них теплового парабитоза. Как оказалось, при известной степени согревания в области, где мы развиваем парабитоз (от 15—16° до 40—41°C), телефон начинает давать некоторый длительный тон, усиливающийся по мере увеличения нагревания, но при дальнейшем нагревании нерва

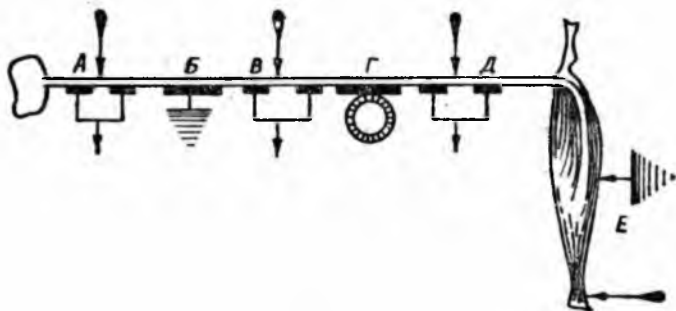


Рис. 1.

замолкающий с тем, чтобы возобновиться еще раз при обратном процессе охлаждения участка. На некоторой высоте теплового действия в обрабатываемом участке этот последний прекращает посылать от себя ритмические импульсы или, вместо продолжительного тона, дает редкие краткие звуковые толчки, отрывочные «хлопки», как мы их называли при первом впечатлении.

Для того, чтобы ближе исследовать эти эффекты, была создана следующая обстановка.

Взят усилитель, обеспечивающий чувствительность в 2—4 μ V на 1 мм отклонения регистрирующего прибора. Расположение нервно-мышечного препарата *Ranae temporariae* схематизировано на рис. 1. Точка А — раздражающие электроды. Когда прилагалось раздражение, оно бралось от генератора электрических колебаний звуковой частоты. Нерв всегда располагался на электродах, хотя бы раздражение и не применялось.

В дальнейшем видно, когда электрическое раздражение применялось в опыте. Точка Б: нерв лежит в этом месте на серебряной пластинке, защищающей дальнейшие части нерва от петель раздражающего тока. Точка В: отсюда отводятся искомые электрические колебания с нерва; зонды В приключены на вход усилителя переменного тока; выход усилителя на шлейф собственной частоты 2050 герц. Точка Г: нерв лежит здесь на серебряной пластинке, припаянной к свинцовой трубке; к пластинке припаян еще конец термомпары, идущий к гальванометру и контролирующей

температуру на месте; на конце пластинки припаяна электрическая печь весьма малых размеров. Она заключена вся в серебряный кожух; проверено, что никакие изменения тока электрической печи не влияют на усилители при самых больших усилениях. Точка *Д*: зонды усилителя переменного тока с выходом на шлейф с собственной частотой 2050 герц. Точка *Е*: зонды усилителя переменного тока, отводящие токи от мышцы.

Токи действия регистрировались трехшлейфным осциллографом Сименса.

Нервно-мышечный препарат *n. ischiadicus — m. gastrocnemius* располагался в обычной влажной камере, экранированной посредством металлической сетки и металлического листа под ее основанием. Электроды и зонды экранированы гибким металлическим шлангом; внутри камеры они заканчиваются оцинкованным кабелем.

Точка *Г* служит образованию температурного парабиотического участка, нагревается электрической печкой, охлаждается прогоняемой по трубке комнатной водой. Температура контролируется непосредственно в области *Г* термопарой, соединенной с зеркальным гальванометром. Процессы в точках *В*, *Д* и *Е* записывались на осциллографе без перерыва от начала до конца, т. е. от начала нагревания области *Г* до конца ее охлаждения.

В позднейших сериях опытов с целью увеличить до возможного максимума протяжение нерва для расстановки приборов на нем, мышца удалялась, а нерв выпрепаровывался на всем протяжении от проксимального начала *n. ischiadici* с продолжением в *n. peroneus* до его дистального конца. Тогда вводились в дело дополнительные зонды, эффекты регистрировались только с нерва, а парабиотический участок переносился на различные места среди участков отведения.

III

1. При постепенном нагревании участка *Г* усилители начинают регистрировать электрические колебания, имеющие характер быстро протекающих ритмических импульсов в ту и другую сторону от участка нагревания. С повышением температуры в *Г* импульсы эти усиливаются, т. е. возрастает их амплитуда. При дальнейшем нагревании амплитуда импульсов достигает максимума с тем, чтобы начать уменьшаться, несмотря на дальнейшее возрастание нагрева в участке. Далее амплитуда падает до минимума или до нуля. В это время участок еще способен проводить импульсы, посылаемые из точки *А*. Это — некоторая переходная стадия в развитии парабиоза, вероятно парадоксальная. Дальнейшее нагревание ведет к непроходимости через парабиотический участок импульсов из *А*. Как только непроходимость наступала, начиналось охлаждение участка, проводимость из *А* восстанавливалась, но возобновления колебательных разрядов из самого парабиотического участка обыкновенно не наблюдалось.

2. Для краткости условимся называть эти колебательные ритмы, возникающие в нерве при некоторых степенях развития парабиоза, «и з л у ч е н и е м» парабиотического участка. Как мы только что видели, наибольшее колебательное излучение соответствует некоторой переходной степени развития парабиоза до того, как он достигает той стадии своего углубления, когда прекращается проводимость через него волн возбуждения из другого источника.

3. Как правило, излучение в нерве не вызывает двигательных эффектов в мышце, и при небольшом его развитии не наступает токов действия мышцы. Иногда во время нарастания излучения появляются отдельные

токи действия в мышце, но они весьма мало регулярны, и у нас нет доказательства их связи с явлениями излучения.

4. Частоту излучения подсчитать трудно, ритмы переменны от высоких (порядка 100—200 в сек.) до низких частот и имеют нерегулярный характер. Тем не менее при попытках послать через парабиотический участок импульсы от раздражения из *A* бывает возможно видеть трансформирующее влияние ритмов из *A* на излучаемые ритмы из *G*.

5. Во время развития излучения ритмическое раздражение нерва в проксимальной точке *A* производит подкрепление колебательных эффектов излучения, причем в первом приближении можно высказать следующее обобщение. Пока эффекты излучения не успели еще развиться до значительных амплитуд, на фоне слабых колебаний от них токи действия нерва из *A* выступают с большой выразительностью и как бы независимо от излучения, накладываясь на него; когда же колебания от излучения в свою очередь разовьются до значительных величин, отмечается, в качестве переходной стадии, такое отношение, когда по мере увеличения излучения увеличиваются по амплитудам и эффекты проведения из *A*. Наблюдались такие картины, когда возобновление упавших перед этим эффектов излучения сопровождалось параллельным увеличением амплитуд от эффектов из *A*.

6. Однако отмеченная прямая связь между величинами амплитуд излучения и величинами эффектов, проводящихся из *A*, представляется лишь особой переходной стадией в развитии явлений излучения. Уловлена дальнейшая стадия углубляющегося парабиоза перед моментом исчезания излучения — снижения его частоты с тем, чтобы по прекращении импульсов из *A* частоты излучения опять несколько поднялись, прежде чем они прекратятся в порядке более глубокого развития парабиоза.

7. Иногда попадают препараты, у которых источник излучения образовался самостоятельно, независимо от экспериментатора, например, где-нибудь выше области *G*. Если источник самостоятельного излучения расположен где-нибудь между *A* и *G*, а регистрация ведется из *D*, нагревание участка *G* добавляет со своей стороны свое излучение, выступающее на фоне предыдущего самостоятельного излучения.

8. При развитии непроводимости в участке *G* для волн из *A* тормозится также и проведение к *D* импульсов излучения из источника самостоятельного излучения, сложившегося проксимальнее парабиотического участка.

9. При охлаждении участка *G* заторможенное перед этим проведение импульсов из проксимального источника самостоятельного излучения возобновляется через парабиотический участок к *D*, в то время как не видно возобновления излучения из самого парабиотического участка.

10. При углублении парабиоза соответствующий участок еще сохраняет способность проведения для проксимальных волн, в то время как он прекратил свое самостоятельное излучение; и при прохождении парабиоза соответствующий участок возобновляет способность проведения, не проходя непременно через стадию возобновившегося самостоятельного излучения.

11. Что импульсы излучения в нерве близки по своей природе волнам возбуждения в нем, демонстрируется тем, что условия их задержки в парабиотическом участке складываются параллельно.

12. Встречаются препараты, на которых не удается получить описанных явлений. На таких препаратах вместо излучения длительным потоком импульсов можно иногда наблюдать отдельные, нерегулярно возникающие импульсы.

13. Если несколько раз вызвать и погасить излучение, можно заметить, что с каждым разом уменьшаются амплитуды излучения. Уменьшение

амплитуд излучения ведет к постепенному снижению их до нуля. При этом проводимость через парабиотический участок также снижается.

14. Пункты 12 и 13 показывают, что излучение нужно связывать с определенным исходным функциональным состоянием нерва и с последующим закономерным изменением этого состояния. Оно не есть артефакт и раскрывает новые черты в развитии парабиотического состояния.

IV

Когда мы пытаемся характеризовать величины возбуждения в двух участках физиологического субстрата, мы предполагаем, что «нулевой уровень», или «уровень покоя», от которого ведется отсчет амплитуд возбуждения, одинаков в обоих случаях. Когда мы пытаемся характеризовать величину возбуждения, с одной стороны, в области парабиоза, с другой — в соседних участках нерва, очевидно, мы тоже молчаливо допускаем, что уровни отсчета там и здесь приблизительно одинаковы. Между тем, у нас нет для этого сколько-нибудь надежных оснований. Дело еще очень осложняется тем, что о величине возбуждения в парабиотическом участке мы судим преимущественно по эффектам, которые он производит в соседних нормальных участках нерва, т. е. по сравнительным показаниям такого свидетеля, который отправляется в своих эффектах от своего уровня покоя, который, весьма возможно, для парабиотического участка не показателен. Вот почему подлежит критике и пересмотру характеристика, никогда не употреблявшаяся для парабиотического состояния Н. Е. Введенским, но употреблявшаяся иногда его учениками: «перевозбуждение». Критика и пересмотр этого термина тем более своевременны, что для многих посторонних нашей школе работников именно эта характеристика служила не раз препятствием для того, чтобы применить закономерности парабиоза к неврологическим фактам там, где присутствие их для нас очевидно. Там, где терминология не достигла более строгой отчетливости, физиологи по старой памяти еще употребляют понятие «раздражение», и тогда можно догадываться, как могла получиться подстановка термина «перевозбуждение» вместо «перераздражение».

Подстановка эта извинительна для тех, кто допускает простой параллелизм или пропорциональность между раздражением и возбуждением. Но она не извинительна в особенности для нас, знающих наверное, что параллелизма или пропорциональности здесь не существует (трансформирующая и парадоксальная стадия!).

Уточнение дела требует отчета, от какого уровня измеряем мы относительные степени активности в парабиотическом участке и как этот уровень относится к уровню покоя в нормальных участках.

Следует признать, что более точные сведения мы имеем не об амплитуде, но о другом измерении парабиотического участка — о его протяжении во времени и пространстве. Мы можем судить здесь довольно точно, поскольку дело идет о парабиотическом токе, о его силе и продолжительности во времени и о длине участка, который оказывается его носителем. Здесь может быть суждение об относительной интенсивности развивающегося электрического напряжения, потребного для обеспечения данного парабиотического тока. Вольтаж парабиотического напряжения, говоря вообще, невелик, амплитуда тока сплошь и рядом может быть ниже, чем амплитуда проводимой волны в том же нерве; значит, можно было бы говорить о «перевозбуждении» в парабиотическом участке не столько по амплитуде электрического тока, сколько по продолжительности его развития и действия на месте. Небольшой по амплитуде, но более или менее значительный по длительности местного действия, а стало быть связанный

часто с большими расходами субстрата на месте — вот как приходится характеризовать парабитический ток.

Это напоминает нам довольно общее начало учения о парабитозе: с падением лабильности субстрата возбуждение в нем становится более расточительным. Возвращаясь к нулевому уровню «покоя» для отсчета величины возбуждения, надо отметить следующее. Принципиально уровень этот для парабитического участка должен быть более или менее значительно ниже уровня покоя в нормальном участке. Это — естественное ожидание, поскольку парабитический участок есть область сниженной лабильности, а область сниженной лабильности рассматривается согласно Эббеке [6] как конденсатор более или менее значительно увеличенной емкости по сравнению с конденсаторами нормальных участков нерва. Токи действия нормальных участков нерва могут «зарядить» парабитический участок до момента, когда он станет способен дать от себя разряды возбуждения в нормальные участки, лишь при повторительном действии. И в этом районе, пока парабитический участок будет требовать повторительного ряда импульсов, прежде чем начнется его «излучение», его состояние придется характеризовать отнюдь не как «перевозбуждение».

Однако, сообщаемые в настоящей нашей работе наблюдения дают дополнительные перспективы для понимания дальнейшего развития парабитического состояния. Дальнейшее согревание участка, равно как и очередные импульсы возбуждения с нормального нерва действуют в руку развития в участке той степени парабитического состояния, когда начинается «излучение» из участка в дальнейшие части проводника. В этот момент парабитическая область оказывается способной и вызывать групповые разряды возбуждения в соседних нервных участках и беспрепятственно проводить волны возбуждения, приходящие из соседних участков. С дальнейшим нагреванием и дальнейшим действием приходящих волн прекращается и излучение и проведение. Этот момент соответствует тормозящей стадии развития парабитоза. Если в п е р в ы й момент развития парабитоза, пока еще не было излучения, возможно говорить о «недовозбуждении» в альтерированном участке, то во в т о р о й момент развития парабитоза, когда происходит излучение, это последнее свидетельствует о присутствии в альтерированном участке возбудимости и состояния возбуждения, достаточных для начала групповых разрядов в нормальный нерв. Что же касается следующего, т р е т ь е г о момента в развитии парабитоза, он отвечает пессимуму Н. Е. В в е д е н с к о г о и тому верхнему и критическому пределу в развитии парабитического возбуждения, когда оно непосредственно соприкасается с обмыванием, если не начнется обратный процесс восстановления нормальной лабильности.

На высоте развития парабитического состояния нет н и п р о в е д е н и я, н и и з л у ч е н и я.

Если с переходом к охлаждению участка начнется обратный процесс восстановления его исходных функций, восстанавливается п р о в е д е н и е; что же касается и з л у ч е н и я, мы уловили его восстановление пока лишь акустически, при усилении в телефон. Нет, однако, принципиальных сомнений в том, что и здесь при восстановлении функций проведение через парабитический участок тесно связано со способностью участка к излучению в дальнейшие части нервного проводника.

V

Из отмеченных выше трех моментов развития парабитоза второй момент характеризуется тем, что возбуждение парабитического участка впервые достигает при нем тех величин, когда начинается излучение

и передача импульсов в соседние участки. Если сравнивать в это время величину возбуждения в парабиотическом участке с возбуждениями в нормальных участках, то, поскольку оно оказывается способным производить эти последние, оно или больше, или равно им. Поэтому дальнейший, третий момент развития парабиоза будет отвечать уже пессимизму, т. е. тем условиям и степеням возрастания парабиотического тока, когда он перестает поддерживать излучение и проведение в нормальные части нервного проводника.

Перенесемся теперь в положение стороннего наблюдателя и попробуем представить себе, как будут оцениваться для него факты прохождения или непрохождения импульсов через альтерированный участок по мере развития альтерации. Всякий раз, как посылаемый импульс будет задерживаться в участке, наблюдатель будет с достаточным основанием говорить о «торможении» нервных импульсов. Это вполне правомерно с точки зрения «чистого описания фактов». Но, со своей стороны, мы знаем, что в первую стадию развития парабиоза задержка импульсов в участке происходит оттого, что лишь повторительным действием их ряда на участок в последнем накапливается то состояние возбуждения, когда становится возможно излучение и проведение. В третью же стадию развития парабиоза задержка импульсов происходит оттого, что всякий новый импульс в это время углубляет процесс снижения лабильности в участке и тем самым преграждает себе и своим соседям в ряду дальнейшее проведение.

Торможение по первому из этих двух случаев соответствует, очевидно, тому, как представляют себе механизм центральной задержки Гассер и его сотрудники [7].

Если рассматривать этот момент развития парабиоза в отрыве от прочих, торможение характеризовалось бы как задержка импульсов за недостаточностью их для образования в эффекторном участке полноценного возбуждения. Но следующий момент развития того же парабиотического состояния приводит ко второму случаю, а именно к классическому механизму центральной задержки по Н. Е. Введенскому [8]: задержке очередных импульсов вследствие несоответствия их интервалов и скоростей протекания лабильности проводящего нервного участка или прибора. Из предыдущего изложения мы видим, что оба эти случая являются стадиями развития одного и того же парабиотического состояния и предвидятся теорией парабиоза.

Почему, однако, второму случаю мы приписываем более общее и принципиальное значение?

Дело в том, что в случае Гассера мы имеем еще тот период в развитии процесса, когда зависимость между величинами действующих импульсов и складывающимся в эффекторе возбуждением носит еще линейный характер. Между тем, в наиболее общем своем выражении зависимости между величинами стимула и эффекта возбуждения должны быть признаны принципиально нелинейными [9]. Первый из указанных случаев занимает в общей зависимости такое же место, как краткий отрывок восходящей ветви той или иной кривой второго порядка к геометрическому месту ее точек в целом.

ЛИТЕРАТУРА

- [1] А. А. Ухтомский, Физиология двигательного аппарата. Л. (1927), стр. 44.
- [2] M. Schemer, Erregungsgesetze des Nerven. Bethe's Handb. d. norm. u. pathol. Physiol., Bd. IX, Berlin (1929), стр. 280.
- [3] В. С. Русиянов, Тр. Петергофск. естеств.-научн. инст., № 7 (1930), стр. 33.
- [4] М. П. Березина и Е. А. Русева, Тр. Ленингр. общ. естествоисп., т. 64 (1935), стр. 283.

- [5] А. А. У х т о м с к и й, Физиол. журн. СССР, т. XVI (1933), стр. 69.
- [6] U. E b b e c k e. Modellversuche zur Erläuterung der Nervenreizung. Handb. d. biol. Arbeitsmeth., Abt. V, m. 5-A, N. 4.
- [7] H. S. G a s s e r. The control of excitation in the nervous system. Harvey Lectures, 32 (1937), стр. 185.
- [8] Н. Е. В в е д е н с к и й. Возбуждение, торможение и наркоз. (1901).
- [9] А. А. У х т о м с к и й и П. Г у л я е в. Параметр физиологической лабильности и велипейная теория колебаний. Тр. Ленингр. общ. естествоисп., т. 68 (1940), стр. 3.

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
О влиянии анемии на нервно-мышечный аппарат	5
К вопросу о потребности нерва в кислороде	21
Закон «все или ничего»	31
Усвоение ритма в свете учения о парабозе	33
О некоторых новых чертах парабоза	35
Проблема стационарного возбуждения	54
Предисловие редактора ко второму тому собрания сочинений Н. Е. Введенского	62
Возбуждение, утомление, торможение	65
О показателе лабильности (функциональной подвижности) физиологических приборов	78
Физиологическая лабильность и акт торможения	84
Лабильность как физиологический фактор	88
Лабильность как условие срочности и координирования нервных актов	94
Из истории учения о первом торможении	101
О современном положении школы Н. Е. Введенского	110
Физиологический покой и лабильность как биологические факторы	122
О нервно-гуморальных соотношениях	136
«Завещание» Н. Е. Введенского	148
Из текущей проблематики в наследстве Н. Е. Введенского	152
Некоторые сближения и перспективы в учении о физиологическом возбуждении	155
Параметр физиологической лабильности и нелинейная теория колебаний	160
Проблема физиологической лабильности	167
Об одном новом факте физиологии парабозического участка	172

2-я тип. «Печатный Двор» им. А. М. Горького треста «Полиграфинг» ОГИЗа при Совете Министров СССР, Ленинград, Гатчинская, 28.

Отпечатано с матриц в тип. Ленинградского Университета.
Ленинград, Университетская наб., 7/9. Зак. 1609.