

А. М. Алексанян

Некоторые вопросы восстановления и нарушения функций

Работами И. П. Павлова установлено, что кора больших полушарий головного мозга у высших позвоночных животных является органом, осуществляющим тонкое приспособление организма к условиям среды. В отличие от низших отделов центральной нервной системы, где мы встречаемся с пиковыми, более или менее прочными нервными связями, кора головного мозга способна создавать новые, временные связи. Эти связи сохраняются и действуют до тех пор, пока они отвечают требованиям внешней и внутренней среды организма и разрушаются или теряют свое физиологическое значение как только перестают быть сигналами той или иной деятельности.

Благодаря широким связям коры головного мозга со всеми внутренними органами и тканями организма через посредство анализаторов внутренней среды, с одной стороны, и с внешним миром — с другой, кора головного мозга занимает положение центрального звена, что, наряду с ее охватом замыкательной функции, со способностью образовывать временные связи, позволяет осуществлять наиболее тонкое и точное приспособление всей деятельности организма к внешней среде.

«Индивидуальная жизнь животных,—писал И. П. Павлов,—есть история постоянного и непрерывного образования и практикования этих новых связей» [1].

Таким образом, если из всех отделов центральной нервной системы высших позвоночных животных только кора мозга способна создавать новые формы деятельности, то логично думать, что восстановление функций, наступающее после поражения различных участков нервной системы, т. е. после видимого или констатируемого повреждения нервной системы является результатом деятельности коры головного мозга, которая, благодаря созданию новых функциональных путей, способна в широкой степени комплексовать нарушенные функции.

Этот вывод базируется на теоретических основах учения И. П. Павлова и непосредственно вытекает из многочисленных экспериментальных данных, полученных им при экстирпации различных зон коры головного мозга.

Согласно И. П. Павлову, нервная система обладает широкими возможностями замещения функций благодаря запасным нервным путям, используемым при разрушении главных путей. Выработавшиеся в процессе эволюции животного мира, как мера предупреждения или ограни-

чения последствий механических повреждений, это свойство приспособления, согласно И. П. Павлову, достигает высочайшего совершенства в наиболее сложнейшем отделе нервной системы, управляющем всем организмом—в больших полушариях головного мозга.

Э. А. Асратян [2, 3] осуществлял серию экспериментов, в которых, после повреждения различных отделов центральной нервной системы у собак, он выжидал до момента полной компенсации нарушенных функций, т. е. до полного их восстановления, после чего у этих же собак в повторных операциях удалял всю кору головного мозга. Результатом этого второго вмешательства являлась декомпенсация функций, т. е. наступали повторные нарушения, или, иначе говоря, возвратные нарушения функций, которые по своему характеру были такими же, как после первой операции. Этим самым была опровергнута реакционная теория пластичности Бете, отрицающая какое-либо участие головного мозга в явлениях восстановления функций и рассматривающая всю нервную систему как построенную наподобие сети, в которой все части равны друг другу и в которой восстановление функций происходит благодаря простому переключению нервных процессов с одних путей на другие и их беспрепятственному распространению по многочисленным связям сети.

Теория Бете, отрицая по существу эволюцию, не видела различия между высшими и низшими образованиями нервной системы. Она не считалась с фактом, что «по мере филогенетического развития центральной нервной системы нервные комбинационные системы, в виде определенных и все более усложняющихся так называемых рефлекторных центров, переносились все ближе и ближе к головному концу» (И. П. Павлов [1]) и что головной мозг, особенно высший его отдел—кора мозга—является одновременно наиболее высшим и совершенным органом, осуществляющим приспособительные реакции организма. Теория Бете была подвергнута сокрушающей критике со стороны И. П. Павлова [4], и это явилось одним из наглядных примеров того, что ни одна физиологическая теория не может иметь успеха, если она не базируется на принципах павловской физиологии.

Основным выводом упомянутых работ является то, что кора головного мозга больших полушарий высших позвоночных животных является (если не единственным, то наиболее важным и главным органом, осуществляющим компенсацию функций, нарушенных в результате повреждения различных отделов нервной системы. Что касается вопроса о механизме компенсации, о том, каким образом кора мозга осуществляет эту функцию, то здесь в первую очередь следует подчеркнуть способность коры мозга создавать новые связи—замыкательную функцию коры.

Благодаря наличию в центральной нервной системе запасных путей, с одной стороны, и способности устанавливать временные связи—с другой, кора головного мозга использует эти запасные возможности для восстановления функций. Она прокладывает новые пути, можно сказать, добивается установления новых связей и путем систематического практи-

квания все более и более укрепляет эти связи, совершенствуя их до полного восстановления нарушенных функций.

Далее следует указать на особую роль внутреннего, условно-рефлекторного торможения. Всякое повреждение нервной системы связано с нарушением согласованной деятельности органов животного как целого. Одновременно с образованием новых связей, направленных на восстановление координированной деятельности, идет процесс угнетения, торможения аномальной рефлекторной деятельности, являющейся результатом повреждения нервной системы. Это торможение также вырабатывается и подвержено воспитанию и тренировке. Трудно сказать, какой из этих двух процессов играет более важную роль в явлениях восстановления функций. Можно лишь утверждать, что процессы торможения занимают видное место в компенсации функций.

Надо полагать, что и в норме не исключена возможность образования временных связей через посредство запасных путей. Однако, будучи малозначимыми или заторможенными, они обычно не играют существенной роли.

Образование новых положительных связей и торможение нецелесообразных, аномальных реакций являются, по всей вероятности, главными механизмами восстановления нарушенных функций.

Имеются и другие факты, указывающие на более интимную сторону дела. Речь идет, во-первых, о явлениях переключения нервных процессов с одних путей на другие. К. М. Быковым [5], А. О. Долиным (6) и в последнее время Г. Х. Бунятыном [7] показано, что безусловные раздражители в определенных условиях эксперимента вызывают не ту реакцию, которая обычно им свойственна, а ту, с которой они связываются условно-рефлекторным путем.

Во-вторых, имеются факты, указывающие на то, что наряду с явлениями переключения и переделки, происходящими в коре мозга и под ее влиянием, имеет место перестройка непосредственно и в нижележащих центральных образованиях нервной системы.

Если в явлениях компенсации функций кора мозга играет решающую роль, то логично думать, что и декомпенсация функций обязана своим происхождением процессам, протекающим в ней. Выше были описаны опыты Э. А. Асратяна, в которых он, удаляя кору больших полушарий головного мозга, наблюдал декомпенсацию восстановленных функций. Им описаны также декомпенсационные явления, полученные при помощи метода анемизации центральной нервной системы. Ф. А. Адамян [8] установила у черепах проходящую декомпенсацию функций при удалении больших полушарий мозга, а также анемизации черепах, компенсировавших локомоторные нарушения, вызванные гемисекцией спинного мозга.

Имеются спорадические наблюдения, касающиеся декомпенсации функций в условиях наступившего, по тем или иным причинам, общего истощения организма.

Все эти наблюдения, очень важные для правильного понимания явлений декомпенсации, вместе с тем показывают, что до настоящего вре-

мени мы не обладаем такими экспериментально разработанными методами: декомпенсации, которые были бы более физиологичными и не были связаны с нанесением серьезных травм организму.

В прежних работах нами [9] были описаны наблюдения, выполненные в Военно-медицинской академии. Из двух щенков одного и того же помета у одного было удалено в 3-дневном возрасте правое полушарие мозжечка; у второго в те же сроки — полностью весь мозжечок. По истечении 6 месяцев первый щенок компенсировал локомоторные нарушения в такой степени, что с трудом можно было обнаружить какие-либо отклонения от нормы. Второй щенок лишь в очень незначительной степени компенсировал локомоторные нарушения, в общем оставаясь глубоким инвалидом. Самое большее, на что он был способен — это сделать 15—20 шагов и то в очень неуклюжей форме. Поднимая щенков в барокамере на высоту от 7 до 11 тысяч метров, нам удалось отметить у первого щенка с удаленным правым полушарием мозжечка такие расстройства локомоции и стойки конечностей правой стороны, как, например, чрезмерная экстензия пораженной конечности, куриная походка. Задняя правая конечность во время ходьбы либо чрезмерно поднималась, либо волочилась по полу, касаясь тыльной поверхностью пола. Кроме этого, наблюдались и другие нарушения. На конечностях левой, «здоровой» стороны подобные нарушения не были отмечены.

Таким образом, выступили наружу расстройства локомоции и стойки, характерные для собак с удаленным правым полушарием мозжечка. Должее отметить, вследствие ли того, что экстирпация части мозжечка была произведена в раннем возрасте, когда этот щенок еще не мог ни стоять, ни ходить, или ввиду того, что не все нарушения были своевременно замечены, ряд характерных мозжечковых расстройств стойки и ходьбы был впервые выявлен только в условиях описанного опыта. У второго щенка с полностью удаленным мозжечком на первый план выступили другие симптомы отсутствия мозжечка.

Таким образом, можно сделать следующий вывод: животные, у которых в раннем онтогенезе была повреждена нервная система и которые, в результате восстановления функций, во взрослом состоянии не обнаруживают каких-либо дефектов функций, эти дефекты могут быть выявлены, если таких животных подвергнуть влиянию пониженного содержания кислорода. Следовательно, здесь мы имеем дело с явлением декомпенсации. Под влиянием кислородного голодания произошло ослабление и расстройство деятельности компенсаторного аппарата, в котором главная роль принадлежит коре головного мозга, в результате чего вновь приобретенные функции, как более уязвимые, расстраиваются сильнее, выявляя тем самым дефект нервной системы.

Следующая серия опытов была выполнена нами совместно с А. Г. Жиронкиным. В данном случае объектами изучения служили морские свинки, у которых заблаговременно удалялась часть левого полушария мозжечка. Опыты ставились либо на таких свинках, которые после операции обнаруживали в той или иной степени характерные расстройства

гозы, стойки и ходьбы, либо на животных, не обнаруживающих этих нарушений благодаря их компенсации.

Установив перед опытом поведение оперированных животных, мы помещали свинок в камеру повышенного давления, где подвергали их компрессии чистым кислородом при давлении, равном 6—6,5 абсолютным атмосферам. С течением кислородного отравления наблюдалось постепенное восстановление нарушений у животных, которые до компрессии компенсировали двигательные расстройства, или усиление нарушений, если животные и до компрессии обнаруживали локомоторные расстройства. При этом процесс идет таким образом, что вначале появляются те нарушения, которые позже всех подверглись восстановлению. Следовательно, в первую очередь страдают наиболее молодые нервные связи. Затем, с углублением кислородного отравления, появляются все более тяжелые нарушения до тех пор, пока дело не доходит до самых резких форм двигательных расстройств, наблюдавшихся нами тотчас же после операции удаления части мозжечка. В этом периоде кислородного отравления компенсаторный механизм, очевидно, приходит в полное расстройство, и дефект нервной системы проявляется в полной мере. Должен отметить еще одну стадию кислородного отравления, которая была нами описана, но не получила своего объяснения. Речь идет об извращенных реакциях, которые появляются при глубоких степенях отравления. Тотчас же по удалении части одной половины мозжечка наблюдаются отклонения головы и туловища в сторону, противоположную произведенной операции (следовательно, отклонение по поперечной оси животного), вращение головы и туловища в ту же сторону (по продольной оси животного), определенное положение лап и, наконец, в случаях резко выраженных расстройств, также вращательные движения животного вокруг продольной его оси в ту же сторону. При кислородном отравлении все эти расстройства вновь полностью обнаруживаются. Однако при более глубоких степенях отравления направление изгиба и вращения головы и туловища, мелких движений, а также вращательных движений вокруг продольной оси тела изменяется в противоположную сторону. Нам кажется, что явление это указывает на наступление ультрапарадоксальной стадии кислородного отравления по аналогии с тем, что при определенных условиях эксперимента было выявлено в физиологии высшей нервной деятельности, когда положительные раздражители оказывают тормозное действие и, наоборот, тормозные раздражители—положительное действие.

После декомпенсации, когда животное переносилось в нормальные атмосферные условия, двигательные нарушения постепенно уменьшались и сглаживались, вплоть до полного восстановления функций.

Аналогичные результаты нами были получены в опытах, выполненных также совместно с А. Г. Жиронкиным, в которых у животных (морских свинок и кроликов) заблаговременно, до компрессии кислородом был разрушен лабиринт или перерезан VIII черепномозговой нерв одной стороны.

Желая выработать приемы декомпенсации функций без какого-либо оперативного вмешательства, мы решили испытать влияние ряда веществ, в отношении которых известно, что они оказывают влияние на центральную нервную систему и, в частности, на корковую деятельность.

Опыты проводились на собаках, у которых заранее удалялась незначительная часть правого полушария мозжечка с таким расчетом, чтобы вызвать локальные расстройства двигательной функции правых конечностей. Следует подчеркнуть, что в этих опытах предварительная операция над мозжечком предпринималась исключительно в целях удобства наблюдения и не имела самостоятельного значения, так как последствия подобных операций хорошо известны. Мозжечковые двигательные расстройства имеют то преимущество, что они носят специфический характер и легко отличаются от других форм расстройства локомоции и движения вообще.

У трех оперированных таким образом собак оказались нарушенными движения правых передних конечностей. В дальнейшем мы будем условно обозначать их как «пораженные» конечности. У двух из них—Чалика и Севука—эти расстройства, резко выраженные в первые дни после операции, примерно через неделю в значительной степени компенсировались. В дальнейшем компенсация функций происходила незаметно. У третьей собаки—Бобика—расстройства движений пораженной конечности оставались резко выраженными в течение более длительного срока, соответственно и восстановление нормальных движений затянулось. Дефект мозжечка в слабо выраженном виде дает о себе знать и в настоящее время.

Степень нарушений устанавливалась путем визуальной оценки общегордиинированности движений при локомоции и стойке, особенно движений пораженной конечности до и после воздействий.

Нами было испытано влияние стрихнина—сильного нервного яда. Все три собаки, после подкожной инъекции стрихнина в дозах от 2 до 3 мг на собаку, обнаружили значительное усиление мозжечковых двигательных расстройств. У Чалика это выразилось в чрезмерных сгибательных и разгибательных движениях пораженной конечности при беге и ходьбе. Во время ходьбы при сгибании эта конечность поднималась выше чем обычно и затем, порывисто разгибаясь при выбрасывании вперед, с силой ставилась на пол. Это нарушение движений известно под названием куриной походки. То же самое при беге—пораженная конечность выбрасывалась всегда выше конечности неоперированной стороны. Эти расстройства, между прочим, хорошо улавливаются по ритму и по силе стука, производимого пораженной конечностью, когда она ставится на пол во время бега и ходьбы.

В одном из опытов у Чалика наблюдалось преждевременное разгибание в дистальном сочленении пораженной конечности, вследствие чего при беге, когда конечность выносится вперед для совершения очередного шага, в середине шага она касалась пола тыльной стороной, тогда как обычно у собак этого никогда не бывает.

Это нарушение, так же как и другие симптомы усиления мозжечковой дисфункции, в ослабленном виде сохранялись и на другой день после стрихнинизации.

У Севука, кроме куриной походки, наблюдались следующие явления, также характерные для животных с дефектом мозжечка: во-первых, у него появились автоматические движения пораженной конечности, выражавшиеся в том, что животное без всякого видимого повода временами поднимало и гут же опускало пораженную конечность, как бы поправляя ее положение. Эти автоматические движения у Севука наблюдались в первые дни послеоперационного периода. Затем они стали появляться все реже и реже, пока не исчезли, и появились вновь в условиях декомпенсации. Во-вторых, усиленное проявление дефектов мозжечка у Севука выразилось также в появлении абдукторно-аддукторных движений. Одним из признаков повреждения мозжечка является чрезмерное приведение и отведение конечности. При ходьбе, так же, как и при беге, у Севука пораженная конечность двигалась не по прямой линии движения. При сгибании она заносилась к средней линии, иногда переходя ее, а при разгибании, наоборот, она отводилась в сторону. Таким образом, пораженная конечность дважды пересекала линию движения. Описанное нарушение, наблюдавшееся у Севука также в первый период после операции, с восстановлением функций исчезло. Наконец, у Севука, так же, как и у третьей собаки, — Бобика, — усиленное проявление мозжечкового дефекта сказалось и в чрезмерном сгибании конечности в ее дистальном сочленении. У Бобика, кроме того, было отмечено приведение при сгибании и отведение ее при разгибании конечности. Это своеобразное движение, резко выраженное у Бобика вначале, исчезло по ходу восстановления нормального локомоторного акта, изредка вновь появляясь лишь при резких изменениях направления движений.

Попутно необходимо отметить, что все эти различия в нарушениях говорят за существование в мозжечке более тонкой локализации функций, чем это принимается рядом авторов.

В опытах со стрихнинизацией нами было сделано наблюдение, указывающее на различное отношение к ядам собак разного типа нервной системы. Несмотря на то, что отнесенная доза введенного стрихнина, рассчитанная на кг веса, была почти одинаковой для всех собак, тем не менее две из них — Чалик и Бобик — при спуске с лестницы (это один из трудных тестов при нарушении координации движений) упали и дали при этом кратковременную судорогу, длящуюся 15—20 сек. Третья же собака — Севук — тоже упала при спуске с лестницы, однако это не привело к судорогам.

Насколько можно судить по общему поведению, собаки, давшие судорожную реакцию, принадлежат к возбудимым типам. И во время и вне опытов они живо реагировали на все происходящее вокруг, обнаруживали беспокойство, суетливость и все время двигались. Севук же вел себя совершенно спокойно, не обнаруживал ни игривости, ни большой подвижности или беспокойства. Ходил он медленно, не торопясь, а иногда

вовсе не реагировал на зов. Вывод этот, что для возбудимых собак судорожная доза яда должна быть меньше, находит себе подкрепление в данных Фадеевой [10]. Работая методом условных рефлексов, она нашла, что различные последовательные стадии нарушения условно-рефлекторной деятельности при введении стрихнина у возбудимых собак наступают при меньших дозах стрихнина, чем у собак сильного уравновешенного типа. На этом основании автор считает, что стрихнинизация различными дозами может быть использована как тест для определения типа нервной системы собак.

Из остальных ядов, примененных нами, наиболее эффективным оказался эзерин. Эзерин нами вводился под кожу в пределах от 0,8 до 1,8 мг на животное. Нет сомнения, что при введении различных нервных ядов в организм оказывается задетой в какой-то мере и локомоторная функция. При стрихнинизации, например, рефлекторная деятельность оказывается повышенной. Все это, конечно, усложняет наблюдения. В этом отношении эзерин оказался наиболее выгодным. В своих опытах мы не могли отметить каких-либо видимых отклонений от нормы в двигательных реакциях конечностей здоровой стороны, которые служили нам в виде контроля для сравнения. Тем не менее у эзеринизированных подопытных собак мы наблюдали эффекты декомпенсации, которые оценивались нами как выраженные. Все те основные двигательные расстройства, которые были описаны нами в опытах со стрихнинизацией и которые нами рассматривались как усиленные проявления органического дефекта нервной системы, т. е. как декомпенсация функций, оказались иначе при эзеринизации подопытных животных.

У нас создалось впечатление, требующее еще дополнительной проверки, что дефекты локомоторной функции мозжечкового происхождения на другой день после эзеринизации несколько ослабляются. Так, например, у Севука после одной из проб декомпенсации никотином мы заметили стойкое ухудшение функций, длящееся 20 дней. Эзеринизация в течение опытного дня привела к еще более выраженным расстройствам. Однако в ближайшие дни после эзеринизации было обнаружено значительное улучшение по сравнению с тем, что наблюдалось до эзеринизации. Эти наблюдения совпадают с данными, описанными Н. И. Граценковым, согласно которым при введении эзерина или прозерина у лиц с органическим повреждением нервной системы наблюдается улучшение мигрирной функции. Однако нельзя согласиться с концепцией Н. И. Граценкова [11], согласно которой улучшение функций приписывается снятию так называемой «функциональной асинапсии». Вообще непонятно, каким образом можно объяснить патогенез функциональных расстройств нарушением деятельности части нервных клеток, пусть даже такой важной части, какой признаются синапсы, полностью игнорируя при этом роль и функциональное состояние самих нервных клеток. Согласно этой концепции, и торможение в нервной системе рассматривается как проявление функциональной асинапсии. Однако, по Павлову, колебания возбудимости и переход в тормозное состояние приурочивается к самым нервным клет-

кам. Поэтому правильнее было бы представлять дело таким образом, что при органических повреждениях изменения в сигналах зависят от функционального состояния нервных клеток, а не наоборот. Наши данные не позволяют делать вывод относительно конкретного нервного механизма наблюдаемых явлений, в частности объяснить, каким образом при эзерикизации фаза декомпенсации функций может сменяться фазой ее улучшения. Но нам представляется, что концепция асинапсии и гиперасинапсии, так же как и любая другая концепция, не опирающаяся на «настоящую физиологию головного мозга», не может претендовать на объяснение патогенетических механизмов органических расстройств нервной системы.

Предварительные данные, касающиеся двух других веществ, примененных нами,—алкоголя и никотина,—говорят о том, что они менее эффективны. Алкоголь, как известно, вызывает общее расстройство координации движений. Наши подопытные животные получали алкоголь в размере 50 см³ чистого спирта вместе с 250 см³ молока. В одном опыте у Севука это привело к значительному нарушению движений. Он ходил, качаясь из стороны в сторону, наткнулся на предметы, часто падал, иногда наблюдались вынужденные движения. Из двух остальных собак у Бобика это же количество алкоголя вызвало легкое нарушение локомоции; лишь при беге животное отклонялось в сторону от направления движения и изредка падало. У Чалика влияние алкоголя сказалось лишь в том, что при резких изменениях направления движения он иногда спотыкался, но ни разу не упал. Таким образом, у трех собак мы имели различные степени опьянения. Тем не менее ни у одной из них не удалось отметить выраженных признаков декомпенсации функций, в том числе и у Севука, у которого, как было указано выше, под влиянием алкоголя отмечалась общая нинкоординация движений.

В общем при алкоголизации мы наблюдали либо очень слабое усиление проявления дефектов нервной системы, либо не могли отметить каких-либо изменений. Надо думать, что, применив другие, более тонкие методы определения функциональных сдвигов, нам удастся обнаружить их в более отчетливой форме.

Аналогичным оказалось также действие никотина, за исключением описанного выше случая с длительным ухудшением функций у Севука.

Полученные нами данные не позволяют еще высказать какое-либо суждение относительно причин различного действия использованных нами веществ. Следует отметить, что нарушения, вызванные нами предварительной операцией, незначительны и сравнительно быстро компенсируются. В остальном же мы имеем дело со здоровыми животными. Возможно, что при более серьезных и глубоких поражениях нервной системы явления декомпенсации выступают более рельефно и при применении тех веществ, которые в наших опытах не дали заметного эффекта. Дальнейшие исследования в этом направлении, надо полагать, внесут ясность.

Из всех этих экспериментальных данных, полученных нами, можно сделать следующий вывод: существующие органические дефекты нерв-

ной системы, которые благодаря ее пластическим свойствам не проявляются в обычных условиях жизни животного, могут быть обнаружены и выявлены путем применения приемов, вызывающих декомпенсацию функций.

Таким образом, метод декомпенсации функций приобретает диагностическое значение, по крайней мере в лабораторно-экспериментальных условиях.

Как можно было бы объяснить эти явления?

Так как в явлениях компенсации функций решающую роль играет кора больших полушарий головного мозга, естественно искать объяснение, исходя из закономерностей, установленных в физиологии высшей нервной деятельности. И. П. Павлов, базируясь на ряде фактов, пришел к выводу, что при различных условиях опыта возможно восстановление старых, более прочных связей нервной системы. Например, это явление было установлено в ряде экспериментов сотрудников Павлова при алкоголизации животных (М. К. Петрова [12], В. К. Федоров [13] и др.). Аналогичное явление было установлено и при переделке условных связей. По поводу одного из таких опытов И. П. Павлов [14] говорил: «Мы много раз говорили, что при всякого рода переделках с последующими длительными периодами отдыха странным образом восстанавливается не последнее положение дела, которое мы имели перед перерывом, а более раннее. Откуда явилась идея наслоения раздражителей, а не искоренение, не уничтожение поздними раздражителями ранних. Что касается до нервной патологии, то в этом отношении имеется сколько угодно фактов, и они называются «регрессиями». Таким образом,—говорил он далее,—можно вывести одно из основных положений деятельности коры, что там имеются наслоения раздражителей, а не искоренение старых поздними впечатлениями». Возвращаясь вновь к этому вопросу в другой раз, И. П. Павлов [4] говорил: «Это у нас называлось «принципом наслоения» и вместе с тем «принципом уничтожения».

В тесной связи с этими высказываниями И. П. Павлова находится и другое положение, которое также должно быть привлечено для объяснения описанных нами экспериментальных данных. Речь идет о твердо установленном факте, что вновь образованные, более молодые, а потому и менее упроченные условные рефлексы более подвержены разным влияниям, быстрее угасают и затормаживаются, чем более упроченные условные рефлексы. А. Г. Иванов-Смоленский [15], описывая последовательность восстановления рефлексов от широко разлитого послеоперационного торможения, пишет, что: «Безусловные связи (например, безусловный ориентировочный рефлекс) восстанавливаются раньше, чем условные; натуральные условные связи, как мы уже знаем, восстанавливаются раньше, чем искусственные, в чем получает выражение не только различная прочность нервных связей, но и эволюционный принцип: филогенетические связи восстанавливаются скорее, чем онтогенетические, более ранние по времени образования в онтогенезе—скорее, чем более поздние, более молодые и хрупкие».

В связи с изложенными двумя положениями следует подчеркнуть, что «принцип наслоения», взятый изолированно и вне связи с «принципом уничтожения», как принцип эволюционный является односторонним и потому ошибочным, так как в нервной системе вместе с наслоением раздражителей и одновременно с ним уже в течение индивидуальной жизни животного происходит разрушение и уничтожение старых нервных связей, если они не соответствуют интересам приспособления организма к среде. И в этом отношении мы обладаем богатыми и поучительными данными, полученными в лабораториях И. П. Павлова, К. М. Быкова и др. Однако детальное обсуждение этого актуального вопроса представляет самостоятельный интерес. Следует отметить лишь, что и в наших опытах мы наблюдали явления, которые могут быть истолкованы с этой точки зрения. Как было описано, кроме характерной гиперактивности флексорных и экстензорных реакций, у Севука наблюдались еще приводящие и отводящие движения пораженной конечности, а у Бобика, помимо этого, подобная аномальная реакция наблюдалась в дистальном сочленении конечности. И в то время, как гиперактивность флексорных и экстензорных реакций в процессе компенсации все более умеряется, и движения приводятся к норме, эти боковые движения конечностей совершенно устраняются компенсаторным механизмом как ненужные и мешающие нормальному локомоторному акту.

Наконец, следующее положение, которое должно быть использовано для объяснения описанных нами явлений—это указания И. П. Павлова [16], что «тормозный процесс сравнительно с раздражительным процессом лабильнее, так как более легко, под влиянием более слабых посторонних раздражителей, испытывает изменение» и что «процесс внутреннего торможения менее стоек, чем процесс раздражения». На одной из сред (7.III.34 г.) Павлов [14] говорил: «Что касается до относительной силы раздражительного процесса и тормозного процесса, то за 30 лет, что мы занимаемся этими условными рефлексам, мы постоянно получаем впечатление, что тормозный процесс гораздо лабильнее, чем раздражительный, т. е. что он гораздо больше нарушается и слабеет от разнообразных воздействий, чем раздражительный процесс».

Очевидно, что при различных органических поражениях нервной системы наряду с образованием новых временных связей идет угнетение аномальных, патологических рефлексов, путем их активного торможения. Это с одной стороны. С другой стороны, при определенных условиях, а именно в условиях, когда нервные клетки ослаблены в результате чрезмерных раздражений, на сцену выступает охранительное торможение, которое ограждает нервные клетки от разрушения.

Таким образом, торможение вообще и специально внутреннее торможение, вырабатывающееся и тренирующееся в процессе приспособительной деятельности организма, является неотъемлемым и существенным элементом компенсаторной деятельности. Отсюда вытекает, что нарушение нормального течения процессов торможения должно привести к декомпенсаторным явлениям. Относительная лабильность и слабость тор-

возного процесса сравнительно с раздражительным, его большая подверженность внешним и внутренним влияниям, в том числе и вредным, говорят нам о том, что, вероятно, первые признаки декомпенсации функций, первые признаки регрессии обязаны своим происхождением нарушениям нормального течения процессов внутреннего торможения, нарушению нормального баланса между раздражительным и тормозным процессами.

Суммируя все изложенное выше, мы можем сказать, что при декомпенсациях функций или регрессиях имеет место проявление компенсированных патологических реакций, обусловленное нарушением нормальной корковой динамики нервных процессов. При этом нет оснований считать, что вискорковые отделы центральной нервной системы не играют никакой роли. Павловская физиология базируется на признании единой, целостной деятельности всей нервной системы, но вместе с тем она указывает нам на ведущую роль коры больших полушарий, обладающей мощными ресурсами переделки и нормализации функций и объединяющей и направляющей всю деятельность организма.

Поэтому, если мы желаем проникнуть в суть явлений и выяснить конкретные нервные механизмы, лежащие в основе явлений компенсации и декомпенсации функций, мы должны обратить наше внимание в первую очередь на корковые процессы.

Институт физиологии
АН Арм. ССР

Поступило 24 X 1952 г.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Павлов И. П. Полное собр. трудов, т. III, 1949.
2. Асратян Э. А. Сборн. Учение И. П. Павлова в теоретич. и практич. медицине, 63, 1951.
3. Асратян Э. А. Успехи совр. биол., V, 5, 803, 1936; XII, 3, 516, 1940.
4. Павлов И. П. Павловские среды, т. III, 1949.
5. Биков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы, 1947, Ленинград.
6. Долин А. О. Арх. биол. наук, 61, № 3, 23, 1941.
7. Бунятин Г. X. Известия АН Арм. ССР, сер. биол. и сельхоз. наук, V, 4, 17, 1952.
8. Адамши Ф. А. Научные труды Ин-та физиологии АН Армянской ССР, III, 71, 1950.
9. Алексаян А. М. О функциях мозжечка, изд. Ак. мед. наук, 1948.
10. Фадеева А. А. Физиол. журнал СССР, 34, 3, 325, 1948.
11. Гращенков Н. И. Труды Ак. мед. наук (клинич. физиол. органов чувств), IV, 11, 1949.
12. Петрова М. К. Труды физиол. лабор. им. И. П. Павлова, XII, 81, 1945.
13. Федоров В. К. Совещание по проблемам высш. нервн. деят. (тезисы докладов), 27, 1937. Труды физиол. лабор. им. И. П. Павлова, XV, 171, 1949; XV, 194, 1949.
14. Павлов И. П. Павловские среды, II, 1949.
15. Ивков-Смоленский А. Г. Очерки патофизиол. высш. нервн. деят., Медгиз, 1949.
16. Павлов И. П. Полное собрание трудов, IV, 1947.

Ա. Մ. Ալիբեկյան

ՖՈՒՆԿՑԻԱՆԵՐԻ ՎԵՐԱԿԱՆԳՆՄԱՆ ԵՎ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ՄԻ ՔԱՆԻ ՇԱՐՅԵՐ

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Կենտրոնական ներվային սխտեմի ստորերկր մասերի վնասվածքների հետևանքով առաջացած ֆունկցիաների կոմպենսացման գործում առաջա-
վոր դեր է խաղում գլխուղեղի մեծ կիսագնդերի կեղևը: Այդ խնդիրը պատճա-
ռով, գլխուղեղի կեղևի վնասվածքներից կարող է առաջանալ ֆունկցիաների
դեկոմպենսացիա:

Չնայած գլխուղեղի կեղևի էկստրյուսցիայի միջոցով ֆունկցիաների
դեկոմպենսացիայի երևույթի ուսումնասիրությունը ավել է արժեքավոր
էքսպերիմենտալ ավյալներ, այնուամենայնիվ նա կապված է օրգանիզմին
պատճառած լուրջ արվամայի հետ: Ֆունկցիաների դեկոմպենսացիայի ֆի-
զիոլոգիական մեխանիզմների մշակումը հնարավորություն կտա երևույթներն
ավելի բազմակողմանիորեն ուսումնասիրելու:

Երեք շնորհի մոտ հեռացվել է արեղիկի արջ կիսագնդի մի մասը, որի շնոր-
հիվ առաջացել են արջ գերջուլիների շարժական ֆունկցիայի խանգարում:
Քանզարումների բավականաչափ կոմպենսացիայից հետո, երբ ֆունկցիայի
դեֆեկտը նվազ է արտահայտված եղել, այդ կենդանիներին վրա փորձարկվել
են հետևյալ ներվային խոչընդո՞ւ՞ ստրիխնին, էպերին, նիկոտին, ինչպես
նաև այլո՞ւ՞ր: Հայտնաբերված է, որ կենդանիներին ստրիխնինով և էպերի-
նով խոչնդո՞ւ՞րելու դեպքում նկատվում է ներվային սխտեմի օրգանա-
կան արտաի սխտեմների ուժեղացում, այսինքն առաջանում է ֆունկ-
ցիայի դեկոմպենսացիա:

Այլո՞ւ՞ր և նիկոտինի կիրառումը չի ավելի ուղղակի արդյունք:

Գլխուղեղի մեծ կիսագնդերի կեղևը որոշիչ դեր է խաղում ֆունկցիա-
ների վերականգնման երևույթներում: Ըստ որում նոր ժամանակավոր կա-
պերի առաջացման հետ զօգրնիկայ գնում է ախտաբանական ռեֆլեքսների
ճնշում, նրանց սկիզբի արգելափակման ճանապարհով: Այդ խնդիրը պատճառով
ֆունկցիաների դեկոմպենսացիան կարող է առաջանալ արգելափակման պրո-
ցեսի խոչնդման ժամանակ:

Նատ հայտնակա՞ն է, որ ռեզրևիվ երևույթների վաղ արտահայտու-
թյունները կապված են ներքին արգելափակման պրոցեսների նորմալ ընթաց-
քի խանգարման հետ: