

ФИЗИОЛОГИЯ

А. М. Алексанян

Некоторые вопросы физиологии внутреннего торможения*

Ряд весьма важных и существенных черт внутреннего (условного) торможения дают основание считать изучение его особенно необходимым, как имеющее важное значение для медицинской практики. Это, во-первых, приращенность условно-рефлекторного торможения, возможность его выработки путем специальных, хорошо известных приемов. Это, во-вторых, его тренируемость, т. е. возможность его усиления или ослабления, и, наконец, связь торможения с восстановлением функционально активного вещества. Анализируя многочисленные факты проявления тормозного процесса, И. П. Павлов пришел к выводу, что торможение не равносильно отсутствию эффекта, что оно является таким же активным, действенным процессом как и раздражительный, но с противоположным, по сравнению с последним, знаком. И. П. Павлов еще более конкретизировал это положение, связав раздражительный процесс с разрушением функционального вещества. Что же касается тормозного процесса, то, по мнению И. П. Павлова, он не только препятствует разрушению функционального вещества, но и способствует его восстановлению.

Вывод об активном характере внутреннего торможения основан на данных, полученных слюнной методикой. И. П. Павлов неоднократно подчеркивал, что за нулевым эффектом, наблюдаемым при даче тормозного раздражителя, во многих случаях следует усматривать отрицательную величину. Обычно применяемая слюнная методика представляет определенные неудобства для непосредственного наблюдения за этой отрицательной величиной. Однако в опытах с применением других методик, как, например, плетизмографической (Рогов, Пшюник), кардиографической (Долин), обычной слюнной методики в сочетании с введением в организм пилокарпина, вызывающим непрерывное слюноотделение (Быков и Иванов, Черниговский), в методике определения количества мочеотделения или составных частей (Дрягин, Бунятян), или уровня сахара или других ингредиентов крови — продуктов обмена веществ (Бунятян), во всех этих методиках, благодаря наличию определенного среднего функционального уровня, имеется возможность регистрировать как

* Из доклада, прочитанного на сессии Института физиологии АН Армянской ССР, состоявшейся в ноябре 1953 г.

уменьшение, так и увеличение функциональной активности по сравнению с исходным уровнем.

При помощи этих методик удалось обнаружить, что при действии агентов, вызывающих торможение, наступающие изменения функций носят противоположный характер по сравнению с тем, что наблюдается при применении положительного раздражителя.

Таким образом, следует признать, что развитие тормозного процесса в соответствующем рефлекторном центре коры мозга сопровождается такими изменениями в деятельности эффекторных органов, которые носят обратный знак, имеют обратное направление по сравнению с тем, что наблюдается при действии положительных условных раздражителей.

Очевидно, эти два противоположно действующих привода, регулирующих деятельность органов, дают широкие возможности управления ими.

Несмотря на исключительное как теоретическое, так и практическое значение вопросов, касающихся влияния коркового торможения на деятельность внутренних органов, до сих пор остаются мало разработанными методы, позволяющие экспериментальное изучение особенностей активного характера внутреннего торможения, а там, где существующие методы позволяли делать подобные исследования, полученные данные ограничивались лишь спорадическими наблюдениями, во многих случаях без должного теоретического освещения вопроса.

В истекшем году нами был предпринят ряд работ, которые должны были показать применимость положения об активном характере влияния внутреннего торможения для разных эффекторных систем, с одной стороны, и, с другой, вскрыть особенности течения и развития этого явления.

В работе, выполненной совместно с кафедрой микробиологии Ереванского медицинского института, при участии Б. Г. Аветикяна и С. С. Александрян, для решения поставленных перед нами задач были использованы иммунологические реакции. На шести кроликах, предварительно иммунизированных подогретой брюшнотифозной вакциной, определялся титр агглютинации и комплемент связывающих антител. В качестве безусловного раздражителя был взят фенамин, который, будучи введен регого, закономерно снижал титр агглютинации и комплемент связывающих антител. В качестве условного раздражителя был взят хинин (вводимый вместе с фенамином) в сочетании со звонком. Опыты показали, что после необходимого количества сочетаний условного раздражителя с безусловным, применение одного лишь условного раздражителя приводит к таким же изменениям иммунологических реакций, какие наблюдаются при действии фенамина. После того как был получен этот факт, мы приступили к опытам, которые должны были дать ответ на основной интересующий нас вопрос — характер иммунологических реакций при развитии торможения в коре мозга. Для этой цели мы воспользовались угашением условного рефлекса. Наблюдения показали, что если при угашении условного рефлекса не останавливаться на фазе, когда эффект от применения условного раздражителя становится, как принято говорить, нулевым, то отчетливо выступает следующая фаза угашаемого рефлекса,

во время которого иммунологические реакции протекают с обратным знаком по сравнению с тем, что наблюдается при применении условного раздражителя до его угашения. Такой результат получен при определении как титра агглютинации, так и антител, связывающих комплемент.

При этом характерно, что в то время как в нулевой фазе, рассматриваемой нами как фазу смены знака реакции, по титру агглютинации отмечаются нулевые эффекты, реакция связывания комплемента, как более тонкий индикатор иммунологических реакций, продолжает еще обнаруживать сдвиги, вносимые угашаемым условным раздражителем. Это говорит о том, что фаза нулевых эффектов является переходной фазой, когда один знак реакции меняется на противоположный или когда одновременно сосуществуют два противоположных эффекта, соответственно динамике взаимоотношений возбуждательного и тормозного процессов в коре мозга.

Согласно полученным данным, эволюция угашаемого условного рефлекса проходит через ряд фаз — фазу положительной реакции, фазу нулевой или переходной, затем, фазу отрицательной и, наконец, еще раз фазу нулевой реакции. Можно думать, что и эта вторая нулевая фаза также является переходной и тогда весь процесс угашения рефлекса можно представить как постепенно затухающую, волнообразно протекающую с переменным знаком реакцию.

Другая работа, выполненная совместно с Г. Г. Демирчогляном и М. А. Аллахвердян, касается физиологии зрительного аппарата. Здесь исходным моментом служили для нас полученные А. О. Долиным данные относительно условно-рефлекторного изменения чувствительности глаза. В связи с этой работой А. О. Долина возник ряд вопросов, которые до настоящего времени остались неразрешенными. Что касается наших исследований, то мы пытались выяснить изменения чувствительности зрительного анализатора при развитии внутреннего торможения. Для этой цели снималась обычная кривая изменения чувствительности глаза в процессе адаптации к темноте. Затем испытывалось влияние засвета глаз в период, когда чувствительность глаза устанавливалась на стационарном уровне, следовательно примерно на 25—30-й минуте после начала темновой адаптации. Засвет глаз в этих условиях приводил к значительному падению чувствительности, которая, однако, в течение ближайших пяти минут возвращалась к исходному уровню. Сочетая действие зуммера, служившего в качестве условного раздражителя, с засветом глаз, мы выработали условный рефлекс на зуммер: изолированное действие зуммера вызывало почти такое же падение чувствительности глаза, какое наблюдалось при засвете. В последующих опытах мы приступили к угашению полученного условного рефлекса многократным применением условного раздражителя без подкрепления его засветом глаз. Первые применения зуммера вызывали падение чувствительности зрительного анализатора. Условный раздражитель здесь еще оказывал свое положительное действие. Однако дальнейшие применения зуммера приводили к тому, что он все меньше и меньше понижал чувствительность, и кривая чувствительности от измерения к измерению медленно повышалась и

достигала исходного уровня. Обычно в опытах с угашением испытание заканчивается на этом, так как считается, что рефлекс угас и условный раздражитель потерял свое действие. Мы не останавливались на этой стадии и продолжали дальше применять зуммер. И здесь обнаружилось, что дальнейшее применение угашаемого условного раздражителя приводило к такому повышению чувствительности, которая в два, а в отдельных опытах в три раза превышала исходную чувствительность. Чтобы представить размеры и значение такого резкого повышения чувствительности глаза можно сослаться на выполненную ранее совместно с О. А. Михалевой работу, где нами изучалось влияние фенамина на чувствительность зрительного анализатора. В этой работе методом определения пороговой интенсивности света мы также устанавливали кривую изменения чувствительности в процессе адаптации к темноте. В дни приема фенамина можно было констатировать увеличение чувствительности в полтора, максимум в два раза.

Таким образом, наблюдаемые нами изменения чувствительности глаза при угашении условного рефлекса превышают те сдвиги чувствительности, которые наступают под влиянием такого мощного нервного стимулятора, каким является фенамин и потому должны быть признаны как значительные. Наступает ли после повышения чувствительности ее волнообразное последующее снижение до исходного уровня, как это мы могли отметить в отношении иммунологических реакций, или нет — ответа на этот вопрос мы еще не имеем. Контрольные опыты показали, что обнаруженное нами повышение чувствительности не связано с длительным пребыванием в темноте, так как в этих опытах чувствительность глаза лишь не намного превышает ее исходный уровень.

В опытах со зрительным анализатором еще нагляднее выступил тот факт, что период нулевых эффектов, описанный для иммунологических реакций, представляет собой переходный этап в постепенной смене положительного действия условного раздражителя отрицательным. Кривая чувствительности в этих опытах постепенно и плавно повышается без каких-либо заметных изгибов или задержек.

Следующая серия опытов, выполненная совместно с Е. А. Худоян, касается изучения сердечно-сосудистой деятельности. Для этой цели у двух собак были выведены сонные артерии и ушиты в кожаный валик. На образовавшуюся петлю, состоящую из кожаного мешочка с включенной в нее сонной артерией, надевался, описанный нами ранее, специально изготовленный приборчик, служащий для регистрации изменений давления и пульса. В качестве безусловного раздражителя служил электрический ток, наносимый на заднюю лапу. Условным положительным раздражителем был избран свет I и звонок I и дифференцировкой — звонок II. Раздражение лапы током вызывало учащение сердцебиений и дыхания и подъем кровяного давления. Опыты с угашением производились после того, как были выработаны положительные и отрицательные условные рефлексy. Применение условного раздражителя звонка I приводило к значительному учащению сердечного ритма, достигающего временами до 200% по сравнению с исходным уровнем. После

прекращения действия звонка учащение ритма сохранялось еще некоторое время и затем постепенно сходило на нет. Свет I вызывал несколько менее выраженный эффект.

В процессе угашения звонка изменения условного рефлекса можно было отметить по двум линиям: во-первых, условный рефлекс уменьшался в течение одного опытного дня, при этом, как правило, полного угашения рефлекса мы не наблюдали. Во-вторых, величина условного рефлекса падала от опыта к опыту. Наряду с этим вместе с падением величины условной реакции, наблюдается относительное преобладание влияния последовательной отрицательной индукции, выразившейся в уменьшении ритма сердца в последствии. Появляясь вначале только после прекращения раздражения, в процессе угашения последовательная индукция постепенно начинает сказываться и во время раздражения. При угашении условного сердечного рефлекса на звонок нам не удалось добиться постоянного и полного угашения несмотря на то, что в течение 8 опытов условный раздражитель был применен без подкрепления около 70 раз. Лишь в отдельных случаях звонок вызывал угнетение сердечной деятельности. Как правило, однако, звонок всегда вызывал учащение сердечной деятельности, хотя и менее выраженное, чем до его угашения. Нам казалось, что такая затрудненная угашаемость звонка зависит от того, что он является сильным раздражителем и, что при более слабом раздражителе можно добиться полного угашения условного рефлекса. И действительно, когда мы приступили к угашению рефлекса на свет, то получили заметное угашение в первом и втором опытах и полное угашение рефлекса уже в третьем опыте после 24 применений условного раздражителя без подкрепления.

Аналогичные данные, в смысле характера и направления влияния на сердечную деятельность, получены нами и при выработке дифференцировки. После фазы генерализации, применение дифференцировочного раздражителя неизменно вызвало падение ритма сердца вначале только в последствии, а затем и во второй половине времени действия раздражителя. В первой же половине дифференцировка, как правило, вызывала небольшое учащение ритма сердца.

Выводы, которые вытекают из наших исследований, имеют отношение во-первых, к вопросу о судьбе угашенного рефлекса. Из учения И. П. Павлова нам известно, что угасание не приводит к простому разрушению условного рефлекса или разрыву нервной связи, а что в корковом участке соответствующей рефлекторной дуги развивается процесс торможения. При этом И. П. Павлов указывал, что интенсивность угашения определяется не только окончательным нулем эффекта, отсутствием эффекта, а может нарастать и дальше.

Наши экспериментальные данные показывают, что если при угашении рефлекса не останавливаться на нуле, как это обычно делают, и не останавливаться на тормозной фазе, а продолжать угашение дальше, то отчетливо выступает количественно и качественно оцениваемое изменение функций. Таким образом, можно обнаружить дальнейшую эволюцию

угашаемого рефлекса, которая проявляется в том, что фаза торможения сменяется вторичной фазой нулевого эффекта. Об этом говорят наши опыты с угашением условных иммунологических реакций.

На основании этих данных можно сделать предположение, что процесс угашения не останавливается на фазе развития торможения, а что происходит чередующаяся смена положительных связей на отрицательные и наоборот, до полного затухания процессов. Существуют два вида угашения условного рефлекса. Один — когда мы перестаем практиковать условный рефлекс. Тогда временная связь с течением времени постепенно стирается, атрофируется. Второй вид угашения условного рефлекса имеет место, когда он систематически применяется без подкрепления. В этом втором случае, очевидно, корковый участок угашаемого условного рефлекса претерпевает фазовые изменения возбудимости, приводящие к более энергичному и активному разрушению временной связи.

Если присмотреться к тому, как совершается эта смена положительных и отрицательных реакций, то невольно мысль связывает эти явления с явлениями индукции. Эта связь особенно бросается в глаза при наблюдении за угашением сердечно-сосудистых условных рефлексов.

Когда мы применяем условный положительный раздражитель, то сердечная деятельность показывает наибольшее учащение во время действия раздражителя. По прекращению раздражителя, а в ряде случаев и к концу его применения, частота сердечных сокращений начинает уменьшаться и в последствии постепенно приближается к исходной величине. Когда же мы начинаем угашать условный рефлекс, то вначале условный раздражитель вызывает такой же эффект. Однако в ходе угашения реакция на условный раздражитель начинает изменяться. Теперь уже учащение появляется только во время действия раздражителя. По прекращению раздражения частота сердечных ударов быстро приближается к исходной или даже оказывается ниже ее. С углублением угашения эта тенденция выступает все отчетливее и теперь по прекращению раздражения, как правило, наблюдается урежение ритма. При этом начальное возбуждение со временем становится все меньше и меньше, а последовательное торможение, наоборот, приобретает все большую силу, о чем свидетельствует тот факт, что при более глубоких степенях угашения частота сердечных сокращений падает и во время действия условного раздражителя и даже в начальной стадии его действия. Имеется ли при этом мимолетное возбуждение в начале действия условного раздражителя сказать трудно, так как наша методика с механической записью сердечных ударов не дает возможности такого тонкого учета. Однако, нам кажется, что такое мимолетное возбуждение должно существовать и тогда, когда условный раздражитель, так сказать, с места вызывает тормозный эффект.

Точно такая же эволюция условной реакции наблюдается и при выработке дифференцировочного торможения. При первых применениях дифференцировки — в стадии генерализации — дифференцировочный раздражитель вызывает эффект, аналогичный эффекту положительного

условного раздражителя — учащение сердечной деятельности, постепенно сходящее на нет до достижения исходного уровня.

По ходу выработки дифференцировки учащение ритма сердца сохраняется только во время действия раздражителя, в последствии же наоборот, выступает фаза торможения — ритм сердца ниже исходного. При этом очень часто наблюдается вагус-пульс. Позже дифференцировка почти сразу вызывает торможение сердечной деятельности. Параллельно с этим идет резкое ослабление положительного действия раздражителя в начальном отрезке времени.

Сопоставление развития этих двух видов внутреннего торможения — упасательного и дифференцировочного — обнаруживает полное их сходство, что и дает нам основание предполагать наличие общего физиологического механизма их возникновения.

При развитии внутреннего торможения, по существу, мы всегда имеем дело с переделкой положительного раздражителя в отрицательный, с превращением агента, вызывающего возбуждающий процесс, в агент, вызывающий тормозный процесс. Существенным условием для такой переделки, для такого превращения условного положительного раздражителя в отрицательный, является неподкрепление его безусловным рефлексом.

Можно предположить, что систематическое неподкрепление условного раздражителя безусловным способствует развитию последовательной отрицательной индукции, которая благодаря особой впечатлительности корковых клеток и их способности длительно сохранять и фиксировать пережитые состояния, постепенно усиливается. Параллельно с этим процессом идет ослабление положительного действия раздражителя, в результате чего условный положительный раздражитель постепенно приобретает качества отрицательного раздражителя.

Описанный механизм возникновения внутреннего торможения вряд ли является единственно возможным и нуждается в дальнейшем фактическом подтверждении.

Институт физиологии
Академии наук Армянской ССР

Поступило 29 IV 1955 г.

Ա. Մ. Սյերսանյան

ՆԵՐՔԻՆ ԱՐԳԵԼԱԿՄԱՆ ՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱՅԻ ՈՐՈՇ ԽՆԴԻՐՆԵՐ

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ի Մ

Ուսումնասիրելով ներքին արգելախմբան (մարման ու տարրերախմբան) դարգացման ընթացքը, կարելի է նկատել, որ արգելակող պայմանական գրգռիչներին հանդեպ առաջացող պատասխան սեակցիաները մարման զարգացման և տարրերախմբան ամրագրման ընթացքում միատեսակ են փոխվում՝ բացասական սեակցիան — ֆունկցիայի արգելակումը — մշակվում է աստիճանաբար: Ընդ որում ներքին արգելախմբան մշակման սկզբնական

զրջանում արգելակումը նկատվում է միմիայն հետազոտողների ժամանակ:

Գրգռիչի մարման խորացման կամ տարբերակման ամրապնդման հետ մեկտեղ ֆունկցիայի արգելակումը ժամանակի մեջ հետզհետե տեղափոխվում է հետազոտողների շրջանից դեպի գրգռիչի ազդեցության ժամանակաշրջանը և վերջի-վերջո (ներքին արգելակման դարգացման ավելի ուշ ստացիաներում) հանդես է գալիս գրգռիչի ազդեցության հենց սկզբից:

Ներքին արգելակման ուսումնասիրված երկու տեսակների այդ ձևի էվոլյուցիան թույլ է տալիս ենթադրելու, որ ըստ էության այստեղ մենք գործ ունենք գրական գրգռիչների բացասականի վերափոխման հետ և որ ներքին արգելակման դարգացման համար էական նշանակություն ունի հաջորդական ինդուկցիայի մեխանիզմը: