

神經反射机制在傳染和 免疫发生中的作用問題討論集

Г. В. 維果德契柯夫等著

科 学 出 版 社

神經反射機制在傳染和
免疫發生中的應用問題討論集

Г. В. 維果德契柯夫等著

栗 寿 初 譯

科 学 出 版 社

1957年8月

В. Г. Выгодчиков и др.
Дискуссия по проблемам роли первнорефлекторных
механизмов в возникновении инфекции и
иммунитета

內 容 提 要

这个小册子包括 1955 年苏联“微生物学、流行病学和免疫学雜誌”开展关于免疫理論問題的討論以后所發表的七篇論文。第一篇系該雜誌編輯部为發起对这一問題的討論而寫的一篇概括性論文，其中回顧了从苏联科学院和医学科学院召开了巴甫洛夫生理学会議以后苏联科学家在理論免疫学中進行的工作，总结了这一时期的研究中的缺点，指出了存在的問題和今后研究的方向，其余 6 篇均比較集中地討論了神經反射机制在傳染和免疫發生中的作用問題，因而这些論文比較全面地反映了苏联科学家近年來为在病理生理学和免疫学的領域內創造性地發展巴甫洛夫学說而進行的多方面的研究工作的概況。在这些論文中对反射机制在傳染和免疫發生中的作用問題提出了两种不同的看法，在目前我國学术界正提倡百家爭鳴、自由討論的时候，这种在學術問題上進行公开討論的精神，对我國讀者也許尚有可資借鏡之处。

神經反射机制在傳染和
免疫發生中的作用問題討論集

Г. В. 維果德契柯夫等著

栗 寿 初 譯

*

科 学 出 版 社 出 版 (北京朝陽門大街 117 号)

北京市書刊出版業營業許可証出字第 061 号

上海中科藝文联合印刷厂印刷 新華書店总經售

*

1957 年 8 月 第 一 版 書号: 0858 印張: 2 9/16

1957 年 8 月第一次印刷 开本: 850×1168 1/32

(滬) 0001—1,901

字数: 62,000

定价: (10) 0.50 元

目 錄

論免疫學說中某些爭論的問題.....	
..... Г. В. 維果德契柯夫 (Выгодчиков) (1)	
論免疫學中的生理學研究.....	А. Д. 阿多 (Адо) (15)
再論傳染病理學中的反射原則.....	О. Я. 奧斯特雷 (Острый) (27)
神經反射機制在傳染和免疫過程中的作用.....	
..... Г. В. 彼什科夫斯基 (Пешковский) (38)	
神經感受作用及其在免疫發生中的意義.....	
..... А. Я. 阿累莫夫 (Альмов) 和 В. Д. 庫切倫科 (Кучеренко) (47)	
根據個體發育的生理學資料論傳染病理學中的反射原則	
..... И. А. 阿爾沙夫斯基 (Аршавский) (57)	
反對將傳染病理學中的神經論庸俗化.....	
..... А. Д. 阿多 (Адо) (67)	

論免疫學說中某些爭論的問題

Г. В. 維果德契柯夫 (Выгодчиков)

目前，在關於傳染病的不感受性學說的各個部門已有很多科學研究著作。分析這些資料，不論它是發表在刊物上的或在各種會議上受到討論的，得到的結論是，免疫問題十分廣泛，但可惜的是它在科學研究所中、在高等醫學院的教研室中、在從事實際科學工作的保健機構中還研究得不够深入。因此，客觀地評價現已獲得的結果並決定進一步進行科學研究的根本方向是完全必要的。至於科學研究結果的評價，則甚至根據對它們的表面認識，也可以作出這樣的結論，即不論是在方法學上或研究方法方面它們並不完全是同樣地有價值的。

一望而知，理論免疫學方面所獲得的成就，仍然沒有充分地反映到生產治療用和預防用細菌制劑的部門中的實際免疫學專家們的工作中去。顯然，這不僅不減低免疫學方面的理論研究的意義和作用，而相反，正是強調指出必須吸引各種科學權威，如生物學家、物理化學家、技術思想的代表人物和生理學家來深入地研究這一問題，這些專家們現在對這個問題是不够注意的。

應該記住，在實用免疫學方面、至少在它的一些最重要的部門，仍然籠罩着經驗主義和手工業方式，這些只有在奠定了堅固的理論基礎的條件下才能摧毀。因此，極為明顯，在免疫學領域內必須深入發展理論研究。同時，這些研究又必須是這樣組織的，即必須保證它的結果在實踐中經得住考驗，而且在一切場合下，免疫學方面科學工作的提綱應該包含將來利用它的結果的潛在可能性。考慮到問題的極為重要和複雜，我們企圖確定在免疫學說方面，以

及在對我們最為重要的傳染病的特异性預防和治療方面，微生物學家、流行病學家和傳染病學家能夠提出和解決那一些最首要的任務。

蘇聯科學院和蘇聯醫學科學院召開的巴甫洛夫生理學會議把蘇聯免疫學家的注意力導向於在免疫學中創造性地發展他的學說。必須公正地指出，蘇聯研究家[茲德羅多夫斯基(Здродовский)，維果德契柯夫，坡諾馬烈夫(Пономарев)，阿累莫夫(Алымов)等]在聯席會議的很久以前就收集了很多證明神經系統在傳染和免疫中的作用的事實。巴甫洛夫會議以後的一段時間可以分為兩個階段。

第一階段是以研究祖國生理學家的工作，並從生理學的立場批判地審查蘇聯免疫學家所積累的大量事實資料。雖然這一時期多數工作均帶有宣傳性，而且常常局限於以生理學來分析免疫學現象，但是，在一定的研究中也提出了具有理論和實際意義的有趣的事實資料，並為對免疫學過程作新的理解建立了基礎。各種免疫學過程，不管它的特殊性如何，均服從於一般的生理學規律，因而在統一的機體中受到神經系統的調節這一概念，是對這種過程作新的理解的基本前提。

第二個階段的特徵是積累了實驗的事實資料。在蘇聯免疫學家之前發生了很多需要在實驗中用新方法來解決的問題。巴甫洛夫會議後4年來對免疫學過程的了解發生了顯著的轉變，並為在蘇聯免疫學中論證新的方向的企圖創造了條件。分析在近年內完成的工作，證明了在免疫學中建立新的方向遇到了顯著的困難。

第一個困難是聯席會議以前只有個別的研究家和少數實驗室是從生理學立場來研究傳染和免疫問題。即使在這些不多的工作中也很少利用生理學的方法。

第二個困難是對於某些學者來說必須拒絕那些不正確的、但卻深刻地習慣的關於傳染和免疫的觀念，這些觀念是多年以來所積累的，並且是以遠遠地脫離巴甫洛夫學說的理論為基礎的。

以出現的時間為順序來看，第一個方向是過高地估計了微生物在傳染過程中的作用，忽視了巴甫洛夫關於神經系統在調節和保持平衡機體的全部機能中的主導作用的學說。因此，僅根據微生物（抗原）和試驗管就構成了不感受性的理論，而真正形成不感受性的機體，卻沒有被注意到。可以用最特征的、一貫為我們的現代觀念所反對的對於研究傳染和免疫問題的遠景的看法作為例子，這種看法正是許多外國學者所贊同的。例如，在托普累（Topley）和威爾遜（Wilson）二氏“細菌學和免疫原理”一書中指出：“細菌性感染的一切有害作用的基礎可以絕對肯定地說是化學的；只有化學家代替了免疫學家的地位以後，我們才能對於一定的寄生物進入了一定的宿主之後所發生的一切予以合理的解釋”。

因此，微生物與有機體之間的複雜關係好像是由純化學的關係來決定的。這種觀點完全忽視了有機體作為統一的系統在傳染和免疫過程中的作用。

第二個方向是忽視或輕視了微生物在傳染過程中的作用，認為它只是一種刺激的力量，而傳染過程本身是自動地發展的，或者，微生物只在傳染過程開始時實現其作用。雖然，十分明顯，當傳染病時機體的特异性防禦反應綜合的發展原因，是引起此種傳染病的特异性病原微生物，不過所做的假定卻使存在於寄生物與宿主之間的複雜的相互關係簡單化了。其實，當微生物侵入機體時，它可能以各種方式使機體受害。例如進入機體的微生物可以引起的損害為：干預新陳代謝，或者發生机械性損害，或者在組織內形成毒素或炎性物質，這些都可以引起非特异性防禦反應綜合的發展。

而主要的是，微生物本身可能就是致病的物質，它對機體具有直接的毒性作用。從魯赫（Roux）和葉爾星（Yersin）（1888）和北里（Kitazato）（1891）的時代起就知道某些種細菌產生或含有抗原性的毒性物質，稱為細菌的內毒素和外毒素。一方面，毒素是抗原，不能和不具有抗原性的、低分子量的、類似組織胺的物質混

為一談，后者是許多微生物都可產生的。另一方面，外毒素和某些微生物所產生的另外的一些活動性物質有緊密聯繫，有時在生化性狀上且毫無區別。根據某些免疫化學家的意見，它們和“古典的”毒素是同一類的化合物。它們之中有許多就是水解酶或激酶，后者在機體內催化不活動的水解酶的前體而形成水解酶。它們包括：1) 作用於血液的組成部分的物質：溶血素酶，殺白血球酶，凝酶和溶纖維酶；2) 尿酸酶，許多研究家把它和減低組織的滲透性的擴張或擴散因素看作一個東西；3) 脂肪分解酶。

由此，這些假說的簡單化和不正確性就十分明白了，這些假說沒有考慮到微生物對機體所引起的極為複雜的作用。微生物是一種刺激物，和化學的、物理的及其類似的物質的質的區別就在於它是活的、能繁殖的、特殊的刺激物。某些研究家，屬於第二方面的代表，對作為活的、特殊的刺激物的微生物的質的特征及其作用的特殊性卻沒有足夠的估計。

決定微生物作用的質的特征的特殊性之一，是它能在機體中繁殖和長期保存。儘管如此，微生物在機體內的命運的研究卻是不受注意的。這些研究家僅在考慮到微生物本身或其毒素對一定的感受區的作用時才考慮到微生物的特異性。同時，關於什麼性質決定作為這些感受區的刺激物的微生物的活動性的問題，則完全沒有被研究過。

由上所述可見，微生物細胞是生化綜合物的複雜系統，它可對感受器表現各種作用。同時，關於什麼樣的生化綜合體決定作為刺激物的微生物的活動性的問題，關於在重複刺激時個別的抗原起什麼作用的問題，也完全沒有被研究過。傳染病通常是機體與對機體引起致病作用的某種病原物的鬥爭。刺激物對神經系統，特別是對於它的高級部分所引起的各種防禦保護性回答反應就是致病的作用。

在傳染和免疫過程中，機體所具有的一切保護性機制均發生

作用。这种保护性机制不是自主的。它們的工作是相互联系的，它們的活动性是由神經系統直接地和經由体液的途徑來調節的。

在免疫学的概念中，研究和傳染病的不感受性有关的現象的机制的課題絕大部分均包括关于抗原的學說。微生物細胞和微生物分泌的毒素，微生物細胞的和毒素的各种成分(其多样性是我們在上面業已指出了的)，均为特异性的和非特异性的刺激物，它們通过神經系統而作用于整个动物机体，其中也包括一系列的保护性机制。

对作为刺激物的微生物抗原的研究，是現代免疫学的重要部門之一。証明这些刺激物的免疫学性質以及它对神經系統所引起的反应的程度，对于免疫学家極為重要。顯然，从各种立場來研究抗原的性質对于証实其异同是必要的先决条件，这就需要对抗原構造，对它們的免疫化学性質作專門的研究。抱歉的是也必須指出，对抗原的免疫化学性質的研究也做得不够。在近來發表的很多工作中，闡明抗原構造和它的理化特性、分离这些抗原的最活动的成分、獲得最大純淨和濃縮状态的抗原的工作極少。其实，各种微生物細胞生活活动的產物的免疫化学研究也是理論免疫学的一部分，后者可以預料到此种研究的結果在實踐中的直接出路。分析了輕視免疫化学的原因以后，應該指出，这是極少吸引生化学家來解決理論免疫学的基本問題的結果。

至于說到此种特殊刺激物对机体的作用，則許多苏联研究家均举出了无数的事实証明神經系統在傳染和免疫中的作用。他們的工作証明，神經系統調節各种保护性机能的活动性，以便破坏、中和、并自机体中將病原体以及它所分泌的毒性物質清除出去。因此，神經系統的主要作用是：調節机体的正常的生理活动，預防傳染病，为对抗机体所發生的疾病而斗争，恢复和代償受損害的机能。由此可見，苏联免疫学家的最重要的任务是研究生理学机制在机体的保护性机能的發生和發展中的作用，及其在傳染过程的

影响下所受到的損害。

因为上面業已談到微生物对机体的作用相当複雜，我們認為，僅僅把抗原(微生物、毒素)引起的刺激的結果归結为單純的、特异的保护性細胞和体液的反应是不正确和不全面的。微生物对組織的新陳代謝的干預，在組織中形成的毒性物質的出現，都是各种反射性反应參予不感受性的形成的先决条件。

在这一方面我們敢于請你們注意关于不感受性学說的某些基本問題。按我們的意見，它們是：1) 保护性細胞反应和吞嚥作用的非条件性和条件性調節問題；2) 神經系統对特异性抗体的產生和調節的作用；3) 中樞神經系的高級部分在傳染过程和免疫中的作用；4) 免疫的病理生理学机制的作用。

証明体液性免疫学过程服从于基本的生理学規律的實驗証据是科学中的巨大供献。苏联研究家[茲德罗多夫斯基，哈里亞平娜(Халыпина)，克里門托娃(Климентова)，舒馬柯娃(Шумакова)，阿累莫夫，普列契蒂(Плечитый)，阿拉蒂尔澤娃(Алатырцева)]曾証明免疫学过程的动力服从于巴甫洛夫，Н. Е. 維金斯基(Введенский)，和 А. А. 烏赫透姆斯基(Ухтомский)所証实的刺激和抑制的共同規律。据証明，机体受到过度的免疫刺激时，引起抗体產生的抑制。

發現了在初次免疫和保障獲得高度免疫效力的重复免疫的条件下，机体的免疫学反应的变化生理学規律(間隔的規律)。当第一次免疫后配合以長期間隔的重复免疫时，这种高度的免疫效力表現得特別好。

發現多次注射抗原时免疫刺激的总和效力。这种刺激的总和現象是茲德罗多夫斯基，克里門托娃和哈里亞平娜以斑疹伤寒疫苗(克里門托娃)和白喉类毒素(哈里亞平娜)所做的觀察所証明的。業已假定，補助剂的作用就是以刺激的总和为基础。

保护性細胞反应和吞噬作用的非条件性 和条件性調節問題

以条件反射的方法產生保护性細胞反应的企圖得到了陽性結果。在梅塔里尼柯夫 (Метальников), 維果德契柯夫和巴雷庚娜 (Барыкина), 坡德柯帕也夫 (Подкопаев) 和薩特契安 (Саатчиан), 和奧斯特罗夫斯卡婭 (Островская) 等的工作中均獲得相符的結果。梅塔里尼柯夫和朔凌 (Шорин) 以条件反射使家兔血液中的白血球数量改变的工作曾为尼科萊 (Николай) 和昂托涅斯基 (Антонеский) 所証实。条件反射產生白血球的可能性曾为多荅 (Долли) 以及后來又为罗果靖 (Рогозин) 和切尔尼果夫斯基 (Черниговский) 所証实。茲德罗多夫斯基認為借助于条件反射而產生各种白血球反应, 不論在动物的漿液腔或血液中均有良好的表現和相符合的結果。

因此, 可以認為, 上述得到相符合的結果的工作已証明以条件反射產生各种白血球反应的可能性。

上面我們已提出了一個假定, 即保护性机制是互相联系的, 而它們的活动性是由神經系統直接地和通过体液的途徑來調節的。致力于研究重要的、在系統發生史上最古老的保护性机制——吞噬作用的調節的工作具有很大的兴趣。顯然, 体液中的吞噬作用与神經系統沒有直接的联系。普契柯夫 (Пучков) 和戈洛傑茨 (Голодец) 在許多研究中提出了一些事实資料証实存在着某些調節吞噬作用并把吞噬反应和机体的神經系統的活动联系起來的机制。举出來的資料使人想到神經系統对吞噬作用的調節是通过植物性神經系統的介体 (按照这个字的廣义來了解的) 來實現的。普契柯夫和戈洛傑茨的观察在許多工作中得到了進一步的証实。應該指出, 虽然研究吞噬作用的神經和体液調節的工作对闡明免疫發生的过程有極大的意义, 但是这种研究却开展得不够。

也有个别有关吞噬反应的条件反射性变化的观察。根据戈洛夫柯娃 (Головкова) 的資料, 条件反射使吞噬作用增加 23%。阿多 (Адо) 以痢疾抗原刺激狗的頸动脉竇的化学感受器証明了神經系統对吞噬作用的影响。

在沒有抗体参与的[这是 И. И. 梅契尼柯夫 (Мечников) 所坚决主張的狀態] 免疫的机体中吞噬活动性增強的問題是極为现实的問題。現在已積累了愈來愈多的資料証实免疫动物的白血球, 沒有抗体的帮助, 本身就可以表現高度的吞噬活动性[維果德契柯夫, 馬努伊洛娃 (Мануйлова), 索姆巴也夫 (Сумбаев), 日托娃 (Житова), 普罗科菲也娃 (Прокофьева), 阿尼娜-拉德岑柯 (Ани-на-Радченко), 梅里柯娃 (Меликова) 等]。

所有这些資料都証明, 运动的、并好像是孤立的細胞的白血球是怎样由許多調節机制來和机体的环境相联系的。特別重要的是神經系統对吞噬反应的影响的証据, 因为証实了这种事实, 就可以使梅契尼柯夫的学說从为巴甫洛夫所如此光輝燦爛地論証了的神經論的立場得到進一步發展。

神經系統在特异性抗体形成的調節中的作用

在論及另一种特异性免疫机制——抗体形成之前, 必須預先作兩点申明。第一, 梅契尼柯夫証明, 吞噬作用是动物种在其全部進化的發展階段中所固有的一种免疫机制, 而抗体形成的能力, 在系統發生上則是一种更为新的保护形式。第二, 談到抗体形成时, 我們要強調它在机体对傳染病的不感受性中只起从屬作用。在自然的、天賦的免疫性中, 抗体沒有重大的意义, 而在主动獲得的免疫性中, 它們却首先是机体在一般的和免疫学的反应中正在發生的或过去發生的改造的証据。上述假說一点也不和那些众多的事实相矛盾, 那些事实証明只要在血液中有一定数量的抗毒素, 就差不多可以保障机体对自然的和人工的感染及疾病具有不感受性。

如所周知，白喉、破傷風、葡萄球菌感染、氣性壞疽(*Cl. welchii*) 都是這樣的。同時，血液中有凝集素存在還不能說明具有不感受性，而極高的抗毒素含量亦不能預防高度免疫的馬死于破傷風毒素的中毒。

當分析有關抗體的問题時，我只涉及兩種情況。其中，第一是關於抗體形成的機制的假說，第二是這一現象的神經和體液調節。

對相應的抗原初次產生特異性抗體的可能性尚有不同看法。有些人認為，為此，必須抗原與相應的細胞和效應器相接觸。另一些研究者認為，以反射的方式來初次形成特異性抗體也是可能的，當然，它也只有在和一定的感受區發生反射的條件下才有可能。

也有抗體形成分為兩個階段的假說[彼什科夫斯基 (Пешковский)]¹⁾：第一階段是隨着反射從一定的感受區擴散，第二階段，當抗原和效應器直接接觸時繼續擴散。

這樣的問题是合乎規律的：什麼東西決定此種現象的特異性呢？顯然，是特異性的感受區。第一階段形成的是怎樣的抗體呢？顯然，為了解決這一問题就應當回憶一下關於抗體的現代概念。很多研究家發表的假說是，抗體是球朊，但是它是在合成過程中在抗原的直接影響之下發生了改變的球朊。在機體中進行的球朊合成受到注射到機體中的抗原的影響而發生變化，結果就出現新的、帶有抗原的立體化學的迹印的球朊。

這一假說是與我們所知道的大量事實相符合的。

因此，現代免疫學擁有許多事實證明，在免疫時發生的抗體是由於和抗原接觸而形成的起了特異性變化的球朊(蛋白質)。

為了要證明不和抗原接觸而初次發生特異性抗體的可能性，至少須做兩種假定：1) 這種抗體預先存在於機體中，和 2) 機體

1) 病理學中的反應性問題，醫學出版社，1954年，俄文版第25頁。

对这种抗原有感受器,这种抗原是过去存在,現在存在,而將來也可以合成的。顯然,这两种假定都是目的論的,而且也是不合理的。

顯然,为了初次形成抗体,机体的相应的系統必須直接接触并同化抗原。

因此,認為反射性的抗体形成不必要抗原和產生抗体的機構接触的研究家的意見,我們認為是沒有根据的。

近來所獲得的以条件反射形成特异性抗体的觀察結果也是極端矛盾的。多荅和克雷柯夫(Крыков)報告,他們成功地以条件反射引起对盖氏(Gaertner)腸炎杆菌的凝集素滴度顯著升高。他們所用的非条件刺激物是腸炎杆菌制成的疫苗,而条件刺激物則是內感受器的和皮膚的刺激物的复合物。在茲德罗多夫斯基的實驗室中曾用多荅和克雷柯夫所報導的方法進行复試,但不論是在伤寒菌凝集素方面或在白喉抗毒素方面均沒有獲得陽性結果。在該實驗室中(哈里亞平娜,克里門托娃,舒馬柯娃)以条件反射增高家兔和猴血液中的凝集素和抗毒素滴度的企圖也獲得陰性結果(条件刺激物是:鈴声、置动物于碳酸气含量增加的小室中、靜脉內注射葡萄糖)。

分析这些以条件反射來形成抗体的研究的互相矛盾的結果时,必須指出,進行研究的方法可能有錯誤,選擇了不适当的条件刺激物,以及許多联系到特异性免疫發生的困难性。

以下我們舉出我們和Б.В.沃斯克烈先斯基(Воскресенский)教授研究条件反射机制在刺激抗毒素產生中的作用的簡短的實驗結果(包含詳細研究方法的材料發表于微生物学、流行病学和免疫学雜誌中)。我們成功地証明,在預先免疫过的家兔的血液中引起抗毒素升高的条件反射的形成,須要以非条件刺激物和条件刺激物多次配合并長期作用。長期作用的保証是用被吸收的类毒素來免疫动物,此时特异性抗原起非条件刺激物的作用,而条件刺激物則是吸收抗毒素的非特异性成分。在这种条件之下,我們觀察到

由条件反射所引起的、調節性的和完全回答性的抗毒素產生的增高。

中樞神經系統的高級部分在傳染过程

和免疫發生中的作用

近三年來已有大量的研究致力于分析中樞神經系統的高級部分在傳染过程的發展和免疫發生中的作用問題。为了解决这一複雜問題所用的方法主要是借各种催眠藥物之助在大腦皮層中造成人工的抑制。这些研究的結果正如所用的試驗方法一样是不一致的。業已証明，动物在麻醉性睡眠的影响之下內感受器和皮膚对异性蛋白質的变态反应减低，可以防止什瓦茨曼(Schwartzmann)氏現象[烏契切里(Учитель)]。長期的藥物性(麻醉性)睡眠可以防止葡萄球菌感染(皮內注射葡萄球菌)和天花的發展。

同时，又复闡明，麻醉性睡眠有利于家兔的實驗性肺炎球菌敗血症的發展。利用長期的麻醉性睡眠不能預防實驗性破伤風中毒的發展[烏契切里，戈里德法尔布(Гольдфарб)]。

在實驗性破伤風中毒的試驗中，普烈契蒂証明，以水化氯醛造成的大腦高級部分的抑制，不僅不能对破伤風中毒發生治療的影响，而且加重它的病程。顯然，在这种場合之下水化氯醛所引起的皮層的抑制不但不能加強保护性代償性机制，反而是降低它的活动性。

普烈契蒂認為，当破伤風症时，以抑制代替皮層的活动状态必然会导致病理过程的強化，因为病理过程在中樞神經系統的皮層下構造中擴展了。

由此可見，大腦皮層的抑制对上述各种病理过程發展的影响是不一致的。也应指出，許多作者所用的在大腦皮層中造成抑制的方法大部分均極不完善，必須加以進一步的研究。

与此同时，这一类工作的丰富吸引了許多研究家的注意力而

不去解决关于中樞神經系統的高級部分在傳染过程的發展和免疫發生中的作用的更复雜的問題。

在許多研究中樞神經系統的高級部分在傳染过程中和在免疫中的作用的_{的工作}中,关于研究細菌毒素所引起的中毒对中樞神經系統高級部分的影响的工作是有兴趣的。

从免疫学家的观点來看,这种研究有很大的兴趣,因为它們在一定的程度上闡明了中樞神經系統的高級部分在机体抵抗傳染病的保护性作用中的調節作用和協調作用。在这些研究中闡明了中樞神經系統的高級部分的机能状态的作用,它的基本机能是在傳染病的預防中、在机体对疾病的斗争中,調節机体的正常生理活动,这种功能是通过一切遺傳地獲得的和机体个体所具有的保护性机制來实现的,这种保护性机制可以防止微生物、病毒和其他致病物的侵入和繁殖,并可防止它們所分泌的產物的作用。

此外还应提出戈尔舍列娃(Горшелева)研究葡萄球菌毒素对中樞神經系統的高級部分的影响的工作(葡萄球菌毒素是从我們的試驗室取得的)和波魯卡耶夫(Борукаев)的工作,他研究的是实验性葡萄球菌感染对大白鼠神經活动性的破坏作用。業已証明,葡萄球菌感染时皮層活动性的損害不同于注射葡萄球菌毒素所引起的損害。这种区别在于葡萄球菌感染时,在深刻的瀰漫性抑制發展之前,有皮層兴奋增強的階段。在这种情况下抑制表現得更明顯也更長久,而这和微生物在机体內繁殖是有直接关系的。区别亦在于在高级神經的活动性恢复过程中也有皮層兴奋性增強的階段。

免疫的病理生理学机制的作用

阿多研究不感受性的病理生理学机制的工作具有很大的兴趣。阿多虽不否認所研究的保护性机制在一定程度上有其意义,但他認為它們不能包括一切保护机体不受感染的方式。他假定

說，由于抗原參加機能的神經反射性調節的結果，所以還存在着另外的，多樣性的，在系統發生上更為新的免疫機制。此種免疫機制可以引起與吞噬作用或抗體產生無關的保護機體不受傳染的形式。阿多稱此種機制為病理生理學機制。這種機制的例子是防止虛脫的血壓反射性增高，或表現為將病原體經由腎臟排出機體的所謂“排出性免疫”。

這些不論和吞噬作用或抗體均無關係的免疫機制，按照阿多的假說，是基本的和主導的，至于吞噬作用或抗體則只起繼發的和從屬的作用。我們並不想否認這一原則，即在一定程度上被研究過的保護性機制並不包括一切保護機體的方式。但我們認為在細菌性感染的發病機制中，當中毒現象不斷增長時，在機體的組織中活動性物質的形成起主要作用的原則也是重要的原則。在這種場合之下，血管運動的，營養的和其他的反射顯然有很大的意義，雖然這些反射也可能並不是由抗原物質所引起的。

結 論

上面所述的一切証明，現代蘇聯免疫學擁有大量事實可以對發生在傳染和免疫的概念上的本質改造作出結論。

許多研究結果的概括，可以發現其中的某些重大缺點。在這些缺點中，首先是对抗原和抗體的免疫化學研究得不够，這包括它們的理化特性的研究，最活動的成分的分離，最大純淨和濃縮狀態的獲得。第二個缺點是在免疫學各個部門的研究工作中，免疫學家的力量分配得不平衡。絕大多數的研究工作都是研究如何借各種藥物（主要是催眠藥）之助在大腦皮層中人工地造成抑制和興奮的方法。這類工作之豐富並沒有得到重大的結果，反而吸引了許多研究家的注意力不去解決更複雜的有關中樞神經系統的高級部分在傳染過程的發展和免疫發生中的作用問題。儘管人工免疫性發展的生理學規律的証實在很多場合之下可以在防疫事業的實際