

17-1

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И И · М · С Е Ч Е Н О В А

THE JOURNAL OF PHYSIOLOGY
OF THE USSR



ВЫП. 2—3

ТОМ XXVI

НАРКОМЗДРАВ СССР · МЕДГИЗ
МОСКВА · 1939

п-1
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ СССР

ИМЕНИ И. М. СЕЧЕНОВА

ОСНОВАН И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

ОРГАН ВСЕСОЮЗНОГО ОБЩЕСТВА
ФИЗИОЛОГОВ, БИОХИМИКОВ И ФАРМАКОЛОГОВ

ОТВЕТСТВЕННЫЙ РЕДАКТОР

акад. Л. А. ОРБЕЛИ

ЗАМ. ОТВ. РЕДАКТОРА

проф. И. П. РАЗЕНКОВ и проф. С. Я. КАПЛАНСКИЙ

ОТВ. СЕКРЕТАРЬ

С. М. ДИОНЕСОВ

ВЫП. 2—3

ТОМ XXVI

НАРОДНЫЙ КОМИССАРИАТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СССР

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МОСКВА — 1939

ВЛИЯНИЕ БОЛЬШИХ ЯРКОСТЕЙ НА ВОССТАНОВЛЕНИЕ ВИДИМОСТИ

СООБЩЕНИЕ II. РОЛЬ МЕСТА РАЗДРАЖЕНИЯ СЕТЧАТКИ И ЯРКОСТИ ПОЛЯ АДАПТАЦИИ

Д. Зильбер

Из Ленинградского института организации
и охраны труда и кафедры гигиены труда
II Ленинградского медицинского института

Поступила в редакцию 28.III.1938 г.

1. При решении вопроса о влиянии больших яркостей на глаз существенное внимание, кроме фактора «привыкания» и времени воздействия раздражителя, должно быть уделено месту раздражения сетчатки блескостью. Этот последний вопрос представляет большой интерес с физиологической точки зрения, так как дает материал для выяснения сущности функциональных сдвигов, происходящих в сетчатке в период восстановления видимости. Вместе с тем весьма существенной является также и роль соотношения яркостей поля адаптации и источника блескости, поскольку, варьируя это соотношение, можно достигнуть такого положения, при котором представится возможность обеспечить нормальную работу зрительного прибора.

Для суждения о значении места раздражения сетчатки блескостью была поставлена серия экспериментов, в которой мы различно ориентировали фиксационную точку от блеского поля; при этом облучению подвергалась исключительно область желтого пятна, так как яркости поля адаптации в наших наблюдениях вряд ли могли обусловить функционирование палочкового аппарата. Были выбраны такие точки фиксации, при которых воздействию блеского поля подвергались места сетчатки, находящиеся на расстояниях в $1,5^\circ$, 2° , $2,5^\circ$ и 3° от центрального углубления вверх, вниз и в обе стороны от него. Наблюдения велись на 3 испытуемых, причем на 2 из них была выполнена вся серия опытов полностью, а на 1 — лишь частично.

Рис. 1 дает представление об изменениях величин восстановительной фазы видимости в зависимости от места раздражения сетчатки при одинаковых условиях облучения (яркость источника облучения 250 sb, яркость поля адаптации $1,25 \cdot 10^{-3}$ sb, время облучения 1 минута).

Выявленная картина изменений восстановительной фазы видимости представляется чрезвычайно характерной. Мы видим, что по мере удаления облученного участка от центрального углубления восстановление видимости происходит с увеличивающейся скоростью. Так, если у испытуемой З. В. при расстоянии от центра в $1,5^\circ$ восстановительная фаза составляет для правого глаза 19,9, а для левого — 23,3 секунды, то при расстоянии в 3° цифры уменьшаются больше чем в 3 раза. В особенности существенно отметить, что при приближении к границе желтого пятна кривая более круто направляется вниз, несколько более резко, чем вначале.

Примерно аналогичная зависимость (рис. 2) получается и при расположении облученного участка на разных расстояниях над центральным углублением (условия облучения те же).

инв. 1051

Однако при сравнении между собой данных, обоих рисунков обращает на себя внимание следующее. Значения восстановительного периода видимости при облучении участков сетчатки, находящихся над центральным углублением, для точек, удаленных от центра (2,5

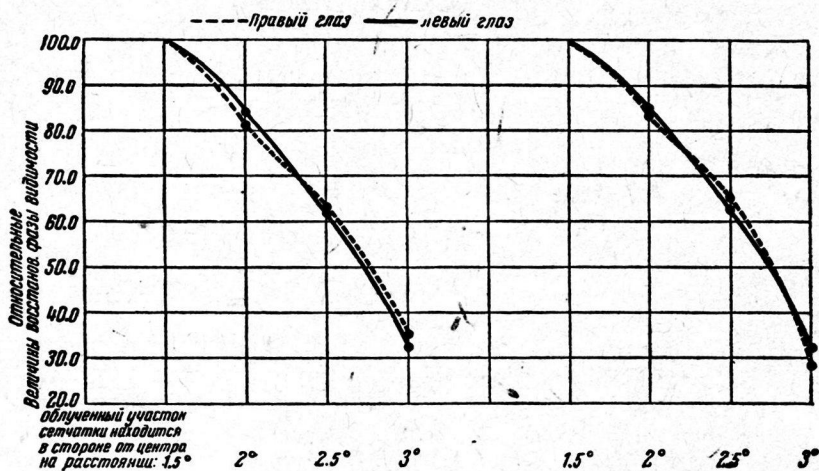


Рис. 1. Испытуемая М. Ч. (слева), испытуемая З. В. (справа)

и 3°), меньше величин, соответствующих положению облученного участка в стороне от центрального углубления. И далее, ход кривой, характеризующей зависимость времени восстановления от места сетчатки, во 2-м случае (при положении фиксационной точки над блес-

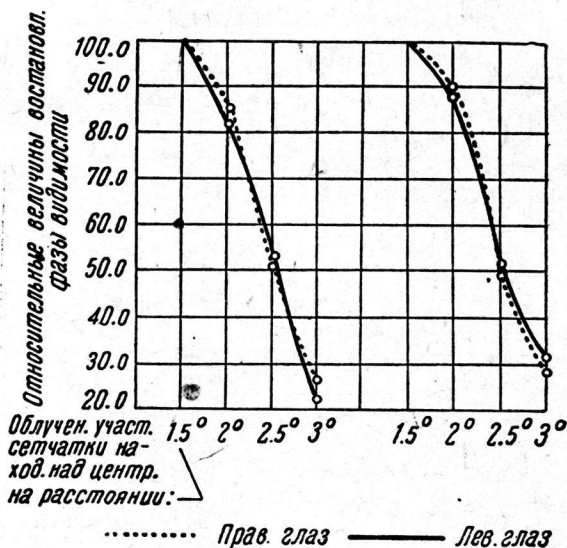


Рис. 2. Испытуемая М. Ч. (слева), испытуемая З. В. (справа)

ким полем) несколько иной. Здесь кривая, во-первых, спадает вниз более быстро и, во-вторых, — что представляется наиболее интересным, — она у всех испытуемых дает наибольший изгиб при переходе от 2° к 2,5° расстояния облученного участка от центрального углубления, в то время как при положении фиксационной точки в стороне

от блеского поля наибольший изгиб получается при переходе от $2,5^\circ$ к 3° .

Наряду с изложенными опытами нами проведено большое число наблюдений над изменениями восстановительной фазы при положении фиксационных точек ниже блеского поля и вправо от него. Иначе говоря, мы собрали данные, которые дают вполне достаточную характеристику значения места раздражения сетчатки в сдвигах восстановительной фазы, возникающих вследствие воздействия больших яркостей. Но мы считаем излишним добавлять к приведенному материалу еще и те цифры, которые касаются прочих облученных участков сетчатки, так как: 1) по своим абсолютным значениям величины восстановительной фазы для участков сетчатки, расположенных по одну сторону от центрального углубления, в общем близки к цифрам, характеризующим участки сетчатки, расположенные по другую сторону от центра (соответственно над и под центральным углублением), и 2) характер кривой, устанавливающей зависимость величин восстановительного периода от места раздражения сетчатки, в обоих случаях почти аналогичен.

2. Приведем теперь результаты наблюдений, выясняющих зависимость восстановительного периода от соотношения яркостей источника облучения и поля адаптации. Представление об этом дают табл. 1 и 2.

Мы поместили здесь только часть полученных данных, а именно для опытов с облучением в продолжение 1 минуты. Тот факт, который был отмечен нами выше и которому с гигиенической точки зрения должно быть отведено главное место, подтвердился и здесь. Мы видим, что при ослаблении яркостей источника облучения и соответствующем увеличении яркости поля адаптации можно довести восстановительную фазу до ничтожных величин, не имеющих практического значения для восстановления процесса видения. Из приведенных цифр достаточно четко определилось также значение места сетчатки для быстрой восстановления. Так, оказалось, что, когда облучению подвергался участок сетчатки, отстоящий от центра на расстоянии в 3° (граница желтого пятна), достаточно было при яркости блеского поля, равной 150 sb, обеспечить 100 lx ($2,5 \cdot 10^{-3}$ sb) на поле адаптации, чтобы время восстановления стало равным нулю. Однако по мере приближения к центру оказывается необходимым или повысить яркость поля адаптации, или ослабить яркость блеского поля. Наблюдения показывают, что та наибольшая яркость поля адаптации ($3,75 \cdot 10^{-3}$ sb), которая была применена в наших опытах, недостаточна для обеспечения нормального состояния функциональной деятельности глаза, если облученный участок отстоит от центра на $1,5^\circ$ при яркости блеского поля, равной 150 sb.

Еще более определенно указанный факт выявился при облучении участков сетчатки, находящихся над центральным углублением (табл. 1 и 2).

Цифры показывают, что и в этом случае по мере удаления от центра восстановительный период уменьшается при изменении в благоприятную сторону соотношений яркостей блеского поля и поля адаптации. При сравнении между собой данных наблюдений, касающихся участков сетчатки, находящихся в стороне от центра, с опытами, характеризующими участки сетчатки, находящиеся над центральным углублением, оказывается, что во втором случае кривая, демонстрирующая влияние соотношений яркостей блеского поля и поля адаптации, движется вниз несколько быстрее. Однако это обстоятельство оказывается подтвержденным не для всех, а лишь главным образом

для участков сетчатки, находящихся от центра на $2,5-3^\circ$; при облучении более близких к центру участков цифры или равны друг другу, или в отдельных случаях ход кривых отличен от указанного выше; это отличие заключается в том, что для участков сетчатки, находящихся над центром, кривая движется вниз медленнее по сравнению с участками, расположенными в стороне от центра.

Кроме опытов с облучениями, равными 1 минуте, были проведены также опыты с облучениями продолжительностью в 3 и 5 минут. Но так как результаты этих наблюдений не выявляют каких-либо новых закономерностей, помимо только что отмеченных, мы считаем возможным не приводить их. Следует лишь дополнить сделанные заключения указанием на то, что увеличение времени облучения повышает абсолютные значения восстановительной фазы при воздействии на участки сетчатки, находящиеся близ центрального углубления, причем это повышение наиболее четко проявляется в отношении участков сетчатки, расположенных в стороне от центра. В остальном зависимости остаются неизменными.

3. При анализе результатов наших наблюдений следует прежде всего подчеркнуть физиологическую особенность, выясняющуюся из данных, устанавливающих роль места раздражения сетчатки в изменениях восстановительной фазы видимости.

Если сравнить между собой кривые, характеризующие ход восстановления видимости при облучении участков сетчатки, находящихся в стороне и над блеским полем, то можно заметить в обоих случаях последовательное уменьшение восстановительного периода по мере удаления от центра. Однако в отношении наиболее удаленных точек имеется некоторое различие в результатах наблюдений; здесь значения восстановительной фазы меньше по своим абсолютным величинам для участков сетчатки, находящихся над центром, чем для расположенных в стороне. Этим обуславливается более крутой ход кривой восстановления в 1-м случае по сравнению со 2-м. Главная роль в таком ходе кривой должна быть отведена, возможно, распределению светочувствительных элементов внутри желтого пятна. Желтое пятно, как известно, имеет овальную в горизонтальном направлении форму; его угловые размеры около 8° по горизонтали и примерно 6° по вертикали. А отсюда проистекает, что при воздействии блескости на участки сетчатки, расположенные над центром, при 3° облучается уже парамакулярная область, в то время как при облучении столь же удаленных участков сетчатки, находящихся в стороне от центра, раздражению подвергается непосредственная макулярная область, хотя и расположенная недалеко от границы. И так как приближение к краю желтого пятна создает условия для вовлечения в процесс меньшего числа колбочек, восстановительная фаза оканчивается здесь более короткой.

Сам по себе факт улучшения функционального состояния зрительного прибора по мере удаления блеского поля от центра был установлен многими авторами и ранее. Все же мы считаем необходимым в отношении наблюдений над восстановительной фазой видимости указать на следующее обстоятельство.

Когда комбинируются вместе два неблагоприятных фактора — возрастание времени облучения и приближение к центру, то восстановительная фаза видимости увеличивается до весьма значительных величин, превышающих иногда 1 минуту (в особенности у испытуемой М. Ч., дававшей всегда сравнительно с прочими подопытными более высокие цифры восстановления). Очевидно, физиологический эффект, являющийся результатом сочетания особо тяжелых для глаза усло-

вий облучения, нельзя считать суммой отдельных реакций органа зрения на полученные раздражения. Отсюда можно заключить, что при решении вопроса о роли зрительного угла, под которым виден источник блескости, необходим физиологический анализ и нельзя, следовательно, как это делают некоторые авторы [Озолинг (1)], вычислять возможный физиологический эффект (исчезновение слепящего действия) для разных углов зрения и различных величин возмущающей блескости.

Характеризуя сущность функциональных сдвигов, протекающих в сетчатке во время восстановительной фазы видимости, мы можем предположить, что ответная реакция глаза представляет собой явление затухания последовательных образов и что поэтому длительность восстановления определяется временем, в продолжение которого последовательный образ держится. Вместе с тем может идти речь о ликвидации последствий не только в светочувствительных элементах сетчатки, но и в сосудистом аппарате глаза, и в элементах центральной нервной системы и т. д.

Материалом для выяснения роли последовательных образов в периоде восстановительной фазы видимости могут служить нам наблюдения Creed и Granit (2). Эти авторы установили, что продолжительность последовательного образа находится в определенной зависимости от участка сетчатки, на который упало изображение светящейся поверхности (в их опытах применялся белый диск, имеющий освещенность в 50 lx). В пределах до 2° от центра затухание идет по быстро ниспадающей кривой, к 3° кривая достигает нового максимума и затем вновь последовательно снижается. Авторы полагают, что этот второй максимум и последующее падение объясняются вовлечением в процесс палочкового аппарата, оказывающего тормозящее влияние на колбочки.

Таким образом, хотя наши наблюдения проведены в условиях воздействия более высоких яркостей и, кроме того, область после 3° не была исследована, данные Creed и Granit (2) подтверждают отмеченное выше положение о том, что характер кривых восстановительной фазы видимости при облучении различных участков сетчатки объясняется взаимодействием колбочкового и палочкового механизма.

4. Изучение вопроса о зависимости восстановительной фазы видимости от соотношения яркостей блеского поля и поля адаптации дало нам материал для суждения о тех яркостях, наличие которых на рабочей поверхности может привести к устранению понижения видимости, обусловленного имевшим место воздействием блеского источника. Наши наблюдения установили, что при исследовании «последствия» блеского поля остаются в силе некоторые из положений, полученных при изучении функции глаза в присутствии источника «слепимости» в поле зрения. Так, оказалось, что величина яркости фона зависит от участка сетчатки, на который упало изображение блеского поля: чем этот участок ближе к центральному углублению, тем больше должна быть яркость поля адаптации, необходимая для компенсации влияния блескости.

Далее выяснилось, что на величину яркости фона влияет яркость источника блескости: чем она больше, тем больше должна быть и яркость поля адаптации, устраняющая воздействие блеского поля. И, наконец, установлена возможность найти «эквивалентные яркости фона» [Holladay (3)].

Говоря об абсолютных значениях этих «эквивалентных яркостей фона», необходимо отметить, что было бы неправильным сравнивать

найденные нами величины яркостей поля адаптации, выявленные путем исследования восстановительной фазы видимости, с данными других авторов [Luckiesh и Holladay (4), Nowakowsky (5), Jones (6), Мешков (7) и др.]. Основанием для подобного заключения могут служить следующие соображения.

Из анализа литературных источников по интересующему нас вопросу можно установить, что полученные упомянутыми выше авторами абсолютные значения яркостей фона, обеспечивающих отсутствие изменений в функциональной деятельности глаза при воздействии блескости, значительно разнятся друг от друга. Это обстоятельство объясняется, конечно, в первую очередь использованием для оценки влияния блескости на глаз различных функций глаза. Вместе с тем на результатах сказались безусловно условия экспериментов (разные величины воздействующей блескости и поверхностей блеского поля, его местоположения и т. д., режим опытов и пр.). Вот почему представляется совершенно правильным выдвинутое на последней IV сессии международной Осветительной комиссии (июль 1935 г.) положение о том, что условия наблюдений над влиянием блескости на глаз должны быть нормализованы.

Лишь при условии подобной нормализации представится возможность сравнения данных, полученных разными авторами, что в значительной мере будет способствовать подведению физиологической базы под нормирование блескости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Озолинг, Тр. II Всесоюз. светотехнич. конфер., вып. IV, 1931, Ленинград.—
2. Creed a. Granit, Amer. Journ. Physiol., 66, 1928.—3. Holladay, Journ. Opt. Soc. Amer., 12, 1926.—4. Luckiesh a. Holladay, Trans. Illum. Eng. Soc., 20, 1925.—5. Nowakowsky, Amer. Journ. Hygiene, 6, 1925.—6. Jones, Journ. of Good Lighting, 21, 1928.—7. Мешков, Светотехника, № 2, 1932; № 4, 1934.

THE EFFECT OF HIGH BRILLIANCIES ON THE RESTITUTION OF VISIBILITY

I. THE RÔLE PLAYED BY RETINAL LOCALISATION OF STIMULATION AND BY THE BRILLIANCY OF THE ADAPTATIONAL FIELD

D. Silber

Leningrad Institute for the Organization and Protection of Labour and Chair of Labour Hygiene of the 2nd Leningrad Medical Institute

ИССЛЕДОВАНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ГЛАЗА К ПОСТЕПЕННО
МЕНЯЮЩЕЙСЯ ЯРКОСТИ*В. Г. Самсонова*

Из Ленинградского института охраны труда

Поступила в редакцию 1.IV.1938 г.

В настоящей работе излагаются результаты исследования чувствительности глаза к постепенно меняющейся яркости. С этой функцией зрения часто приходится считаться в светотехнической практике; вместе с тем изучение этого явления интересно и с чисто физиологической стороны.

Контрастная чувствительность глаза при резкой границе между двумя смежными полями, впервые исследованная в середине XVIII века, изучена в настоящее время хорошо. Сейчас с достаточной точностью установлена ее зависимость от яркости, спектрального состава света, от величины поля зрения, от времени раздражения, от побочных раздражителей и от ряда других факторов. Также исследовано влияние линии раздела между двумя контрастными полями на контрастную чувствительность глаза. По данным Le Grand (1), введение черной линии раздела между двумя смежными полями понижает контрастную чувствительность к этим полям, причем это снижение тем значительнее, чем линия раздела шире. Попытка изучить чувствительность глаза к постепенно меняющейся яркости, т. е. к размытому контрасту, впервые была сделана М. М. Гуревич¹ в Государственном оптическом институте, а затем Knowles Middleton (2). Последний нашел, что чувствительность глаза к размытому контрасту равна 2% при ширине рассеяния, равной 5', и 10% при ширине рассеяния, равной 50'.

При изучении чувствительности глаза к постепенно меняющейся яркости возможны два основных варианта исследования: 1) при изменении яркости вдоль по линии в условиях неизменного темного или светлого окружающего поля и 2) при изменении яркости вдоль всего поля от центра к периферии с убывающими и возрастающими ее значениями.

В настоящей работе исследована чувствительность глаза к изменению яркости вдоль по линии в условиях темного окружающего поля при: 1) различной яркости линии; 2) разной ширине линии; 3) пересечении линии темными полосами разной ширины; 4) разным спектральном составе света; 5) разным времени различения.

Методика

Установка, сконструированная по идее Н. Г. Болдырева при консультации В. Б. Вейнберга (рис. 1), состояла из пластинки молочного стекла m , равномерность пропускания которой была равна 2%. Эта пластинка освещалась проекционной лампой накаливания в 300 в, укрепленной на рейке с указателем. Рейка с кинолампой могла перемещаться по кругу заданного диаметра; нити лампы были ориентированы так, что находились в одной плоскости с кругом. На круговой шкале $ш$ были нанесены значения, отношения яркостей на краях пластинки $\left(\frac{B_{\max}}{B_{\min}}\right)$ при различном положении лампы. В исследуемом интервале отношений яркостей изменение логарифма яркости вдоль пластинки шло линейно с достаточной для эксперимента точ-

¹ К сожалению, интересные опыты, проведенные М. М. Гуревич, до настоящего времени не опубликованы.

ностью. Пластинка из молочного стекла была ограничена со стороны наблюдателя металлической щелью *щ*, видной по горизонтали всегда под углом в 17° , а по вертикали при разных экспериментальных вариантах — под углом в $53''$ или в $7'3''$ или в $2^\circ50'$. Между щелью и наблюдателем помещалась заслонка *з*, закрывавшая в промежутках между наблюдениями отверстие *о* в кабине наблюдателя. Испытуемый помещался в черной кабине, где его голова специальной подставкой была ориентирована так, что против отверстия *о* находился его правый глаз, а левый был закрыт стеной кабины.

Изменение яркости пластинки осуществлялось изменением напряжения на зажимах лампы и введением добавочных нейтральных фильтров, помещавшихся между пластинкой *м* и заслонкой *з*. Таким образом, наблюдатель видел светящуюся полосу на черном фоне, занимавшем все поле зрения.

Наблюдатель подвергался предварительной 20-минутной темновой адаптации, после чего экспериментатор, установив лампу на одном из делений шкалы, открывал заслонку *з* на 5 секунд. После закрытия заслонки испытуемый сигнализировал один из трех ответов: «равномерно», «правая сторона ярче», «левая сторона ярче». При каждом из выбранных положений лампы наблюдатель делал 10 отсчетов. Интервал шкалы выбирался от 0 до 100% правильных ответов.

По полученным в результате этих измерений данным строилась кривая изменения чувствительности глаза к изменению яркости вдоль по линии $\left(\frac{B_{\max}}{B_{\min}}\right)$ при достоверности этой чувствительности, равной 75%. Подобным образом для каждой точки делалось три серии наблюдений, из этих данных высчитывалось среднее арифметическое значение чувствительности глаза к постепенно меняющейся яркости для одного наблюдателя, а затем среднее арифметическое значение этой величины для 6 наблюдателей, на которых проведены все опыты. Чувствительность глаза к постепенно меняющейся яркости выражена в величине $\left(\frac{B_{\max}}{B_{\min}}\right)$, соответствующей порогу различения, где $B_{\max}$ — наиболее яркий край линии, $B_{\min}$ — наименее яркий край линии. За величину яркости принята яркость центра молочной пластинки в положении яркостного равновесия на этой пластинке.

РЕЗУЛЬТАТЫ НАБЛЮДЕНИЙ

Зависимость чувствительности глаза к постепенно меняющейся яркости от величины яркости при измерении на белой линии и от ширины последней.

Эта зависимость исследована на полосе, видной по вертикали (ширина) под углом в $53''$, $7'3''$ и $2^\circ50'$; по горизонтали длина линии всегда оставалась неизменной и наблюдалась под углом в 17° . Яркость линии варьировалась в этой серии опытов от 0,001 до 1000 лх/бел. Зависимость чувствительности глаза к постепенно меняющейся яркости от величины яркости при изменении на предельно узкой белой линии ($53''$) приводится для каждого наблюдателя в табл. 1. Как видно из этой таблицы, индивидуальные вариации чувствительности глаза к изменению яркости вдоль по линии невелики, а среднее арифметическое значение этой чувствительности при яркости линии от 0,01 до 1000 лх/бел (при достоверности чувствительности, равной 75%) равно $1,6-2,6 \left(\frac{B_{\max}}{B_{\min}}\right)$. Нерезко выраженный максимум чувствительности находится около $1-3$ лх/бел. При увеличении яркости до 10 лх/бел величина $\left(\frac{B_{\max}}{B_{\min}}\right)$ увеличивается на 0,4, оставаясь далее, до 100 лх/бел, неизменной. При уменьшении яркости от 0,3 до 0,001 лх/бел чувствительность к размытому контрасту непрерывно падает, доходя до $3,25 \left(\frac{B_{\max}}{B_{\min}}\right)$.

Эти данные получены при измерении на предельно узкой белой линии. При увеличении ширины линии до $7'3''$ и $2^\circ50'$ мы получили уменьшение значений $\left(\frac{B_{\max}}{B_{\min}}\right)$, т. е. повышение чувствительности глаза

Таблица 1. Зависимость чувствительности глаза к постепенно меняющейся яркости от величины яркости (ширина щели, видимая под углом $53''$)

Яркость в лх/бел	$\frac{B_{\max}}{B_{\min}}$						Среднее
	Испытуемые						
	1	2	3	4	5	6	
$1 \cdot 10^{-3}$	2,4	2,6	4,2	5,2	2,5	2,0	3,15
$3 \cdot 10^{-3}$	2,2	2,2	2,9	4,3	2,1	1,85	2,6
$1 \cdot 10^{-2}$	2,1	2,1	2,4	3,9	1,9	1,9	2,4
$1 \cdot 10^{-1}$	2,3	2,4	2,4	3,6	1,7	1,9	2,4
$3 \cdot 10^{-1}$	1,7	1,8	1,9	1,7	1,8	1,6	1,75
1	1,7	1,5	1,75	1,8	1,7	1,5	1,65
3,2	1,7	1,9	2,2	2,3	1,9	1,6	1,93
10	1,9	2,2	2,5	2,1	2,0	1,5	2,0
31,6	2,1	2,5	3,0	2,2	1,9	1,4	2,2
$1 \cdot 10^{-2}$	1,9	2,1	2,6	2,3	2,0	1,5	2,1
$3 \cdot 2 \cdot 10^{-2}$	2,2	1,9	2,4	2,1	1,9	1,7	2,0
$1 \cdot 10^{-3}$	2,1	1,9	2,7	2,0	1,75	1,75	2,1

к постепенно меняющейся яркости, причем это повышение тем значительнее, чем ширина щели больше независимо от абсолютной

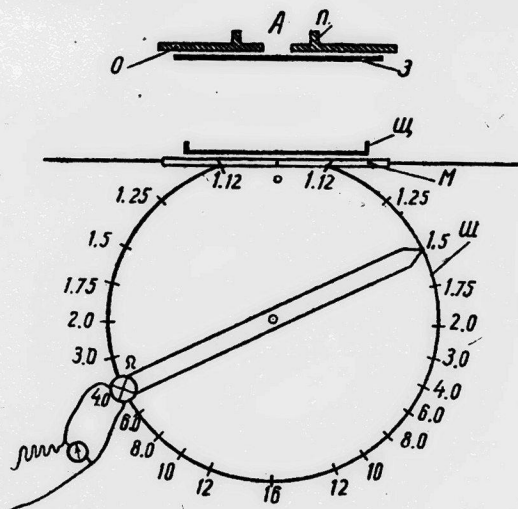


Рис. 1. Схема установки

величины яркости линии в выбранном нами интервале угловых размеров (рис. 2). При измерении на щели разной ширины различие наблюдается не только в смысле абсолютных значений величины $\frac{B_{\max}}{B_{\min}}$, но и в ходе кривых чувствительности глаза к постепенно меняющейся яркости. При ширине щели, видимой под углом в $2^\circ 50'$, мы в интервале яркости от 10^{-1} до 10^{-3} лх/бел получили прямую линию, т. е. одинаковую чувствительность глаза к постепенно меняющейся ярко-

сти, равную $1,5 \left(\frac{B_{\max}}{B_{\min}} \right)$. Прирост величины $\left(\frac{B_{\max}}{B_{\min}} \right)$ при уменьшении яркости от 10^{-1} до 10^{-3} лк/бел в этом случае равен всего 0,6 $\left(\frac{B_{\max}}{B_{\min}} \right)$, т. е. при 10^{-3} лк/бел $\left(\frac{B_{\max}}{B_{\min}} \right) = 2,0$.

При ширине щели, равной $53''$, как об этом, уже упоминалось, мы получили несравненно большее ухудшение чувствительности глаза [на $1,66 \left(\frac{B_{\max}}{B_{\min}} \right)$]; при уменьшении яркости от 1 до 10^{-3} лк/бел максимум чувствительности — около 1,0 лк/бел и снижение чувствительности при увеличении яркости от 1,0 до $10 - 1000$

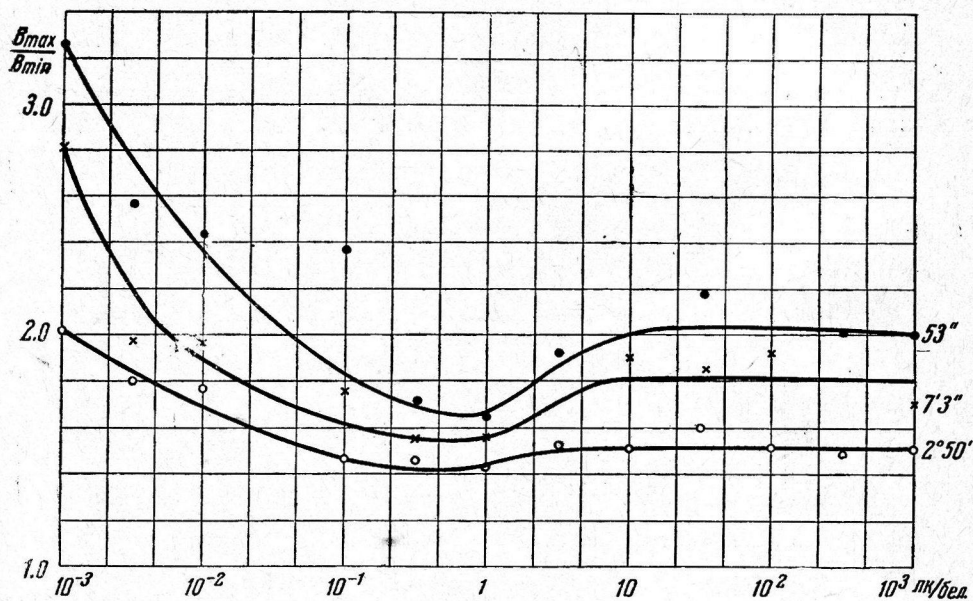


Рис. 2. Зависимость чувствительности глаза к постепенно меняющейся яркости от яркости при разной ширине линии

лк/бел. Кривая, полученная при ширине щели, равной $7'3''$, занимает промежуточное положение между кривыми, полученными для $53''$ и $2^{\circ}50'$.

Зависимость чувствительности глаза к постепенно меняющейся яркости от спектрального состава света

В этой серии опытов в установке между заслонкой з и щелью μ ставились цветные светофильтры, изготовленные и промеренные Е. А. Лапинской. Для вырезания сравнительно узких участков спектра эти светофильтры брались по несколько штук одного и разных химических составов. В результате этого комбинирования было получено 8 вариантов светофильтров, кривые спектрального пропускания которых даются на рис. 3. Из кривой видно, что примененная комбинация светофильтров обеспечила достаточную монохроматичность света. Яркость молочной пластинки при цветном освещении рассчитывалась по формуле:

$$B = TB_0, \quad (1)$$

где T — коэффициент пропускания светофильтра при данной цвето-

вой температуре источника света, B_0 — яркость молочной пластинки при освещении ее белым светом без фильтра.

Коэффициент пропускания светофильтра рассчитывался по формуле:

$$T = \frac{\int \dot{I}_\lambda V_\lambda \tau_\lambda d_\lambda}{\int_\lambda V_\lambda d_\lambda} \quad (2)$$

где V_λ — относительная спектральная чувствительность глаза, $\dot{I}_\lambda$ — спектральная интенсивность излучения для соответствующей цветовой температуры источника света, τ_λ — спектральный коэффициент пропускания данного светофильтра, а d_λ — математический знак, показывающий, что эти величины надо брать через бесконечно малые промежутки времени.

Изучение чувствительности глаза к постепенно меняющейся яркости на цветной линии проведено только в области низких яркостей.

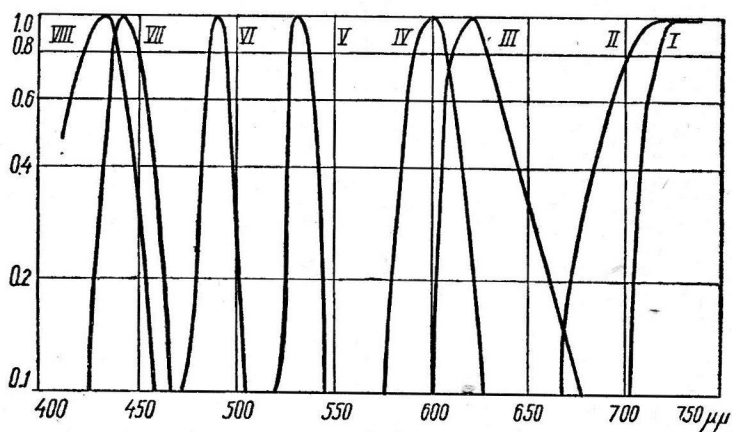


Рис. 3. Кривые спектрального пропускания светофильтров

На каждой группе светофильтров бралось три разных яркости: I — наименьшая, при которой мы еще получали чувствительность глаза к постепенно меняющейся яркости, II — приблизительно в 10 раз большая и III — примерно в 100 раз большая первоначальной.

В табл. 2 приводятся данные чувствительности глаза к постепенно меняющейся яркости, полученные при достоверности чувствительности, равной 75% при разной яркости и разном спектральном составе света на линии, видимой под углом в $53''$ по вертикали и 17° по горизонтали.

Из рассмотрения таблицы видно, что глаз обладает чувствительностью к изменению яркости вдоль по цветной линии при интенсивностях, близких к пороговым значениям световой чувствительности глаза по всему спектру. Величина этой чувствительности в данном случае независимо от спектрального состава света равна $3,0 - 4,2$

$\left(\frac{B_{\max}}{B_{\min}}\right)$ при достоверности чувствительности, равной 75%. Расположив кривые чувствительности глаза к постепенно меняющейся яркости в зависимости от яркости при различных спектральном составе света и яркостях (рис. 4), мы видим, что эти кривые имеют разный ход при разном спектральном составе света; так, например, кривые I ($\lambda = 490 \mu\mu$) и IV ($\lambda = 530 \mu\mu$), полученные на спектральных линиях,

Таблица 2. Чувствительность глаза к постепенно меняющейся яркости при разной яркости и разном спектральном составе света

Длина волны в $\mu\mu$	Яркость в лх/бел	$\frac{B_{\max}}{B_{\min}}$						Среднее
		Испытуемые						
		1	2	3	4	5	6	
720	$1,2 \cdot 10^{-2}$	2,6	2,0	2,55	2,9	6,5	4,7	3,55
	$2,9 \cdot 10^{-2}$	1,81	1,5	2,6	1,85	2,8	3,2	2,3
	$1 \cdot 10^{-1}$	1,37	1,25	2,25	1,77	2,4	2,6	1,94
700	$2,1 \cdot 10^{-2}$	2,5	2,4	3,45	2,0	3,6	3,3	3,04
	$5,9 \cdot 10^{-2}$	1,7	2,6	2,0	2,1	1,8	2,8	2,17
	$1,1 \cdot 10^{-1}$	1,5	1,3	2,35	2,0	1,9	2,5	1,93
620	$3,4 \cdot 10^{-3}$	3,35	2,3	6,2	3,7	3,5	6,0	4,25
	$3 \cdot 10^{-2}$	2,0	1,7	2,55	2,25	1,8	1,8	2,02
	$2,2 \cdot 10^{-1}$	2,4	1,25	2,10	2,61	2,2	2,2	2,11
600	$4,4 \cdot 10^{-3}$	3,07	2,52	3,6	3,0	4,0	5,0	3,53
	$3,8 \cdot 10^{-2}$	2,2	1,7	2,5	2,2	1,75	2,0	2,06
	1,3	1,3	1,3	2,35	1,95	1,3	1,75	1,66
530	$7,4 \cdot 10^{-4}$	4,0	2,9	3,0	2,85	2,4	4,1	3,2
	$7,5 \cdot 10^{-3}$	2,5	2,2	4,0	2,0	2,0	2,2	2,52
	$1,6 \cdot 10^{-1}$	1,5	1,5	3,1	2,4	1,8	2,10	2,07
490	$1,2 \cdot 10^{-5}$	3,45	2,95	3,7	2,45	2,4	3,5	3,4
	$1,7 \cdot 10^{-4}$	2,7	2,0	2,8	2,6	2,0	3,4	2,58
	$4 \cdot 10^{-3}$	1,75	2,5	2,75	2,4	2,3	2,6	2,38
440	$8,2 \cdot 10^{-5}$	2,5	2,6	4,0	2,9	3,0	2,7	2,95
	$1,3 \cdot 10^{-3}$	2,2	1,7	3,4	2,7	2,0	3,0	2,5
	$7,6 \cdot 10^{-3}$	2,0	1,8	2,8	2,3	3,5	2,6	2,5
430	$1,5 \cdot 10^{-5}$	3,0	2,5	4,2	3,5	3,0	6,0	3,7
	$2,4 \cdot 10^{-4}$	2,3	1,4	2,8	1,9	2,8	4,6	2,64
	$6,5 \cdot 10^{-3}$	1,7	2,3	1,8	1,7	2,5	2,5	2,08

к которым глаз обладает максимальной световой чувствительностью при темновой адаптации, отличаются от других своим более пологим ходом, т. е. увеличение яркости дает медленный прирост чувствительности глаза к постепенно меняющейся яркости. Кривые, полученные на $\lambda=430 \mu\mu$ (кривая II) и $\lambda=440 \mu\mu$ (кривая III), имеют более крутое падение; наиболее же крутое падение чувствительности происходит на линиях в красной части спектра (кривые: VII $\lambda=720 \mu\mu$ и VIII $\lambda=700 \mu\mu$). Этот ход кривых находится в связи с абсолютной световой чувствительностью глаза к излучениям различных длин волн. Расположение наших кривых в области разных интенсивностей является вполне естественным, если учитывать кривую спектральной чувствительности глаза. Кривая для белого света, обозначенная на рис. 4 пунктиром, расположена между кривыми $\lambda=530 \mu\mu$ и $\lambda=600 \mu\mu$.

Изложенные выше результаты получены на предельно узкой линии, видной под углом в $53''$. При увеличении ширины щели до $7'3''$ и $2^\circ50'$ мы при тех же яркостях получили улучшение чувствитель-

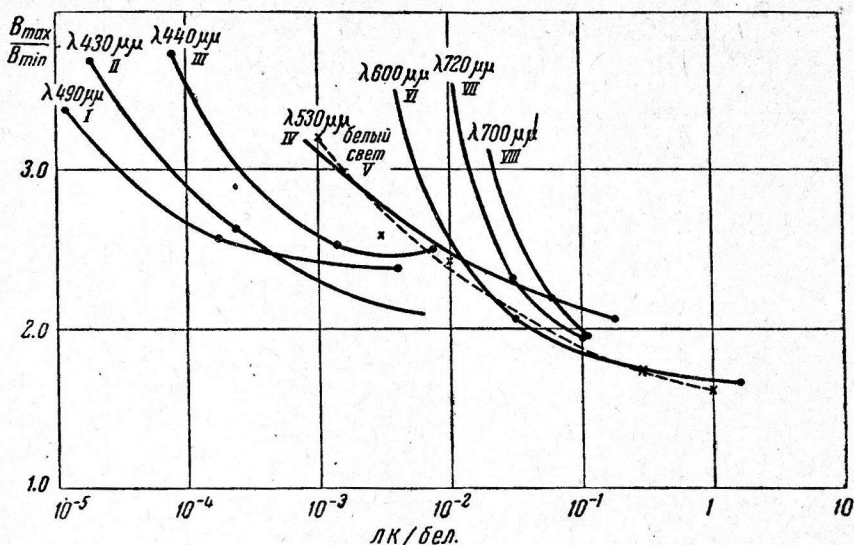


Рис. 4. Кривые чувствительности глаза к постепенно меняющейся яркости при разном спектральном составе света и разной яркости линии

ности глаза к постепенно меняющейся яркости при изменении на цветной линии. Это видно из приводимой кривой (рис. 5). Различие в чувствительности глаза к изменению яркости вдоль по линии при

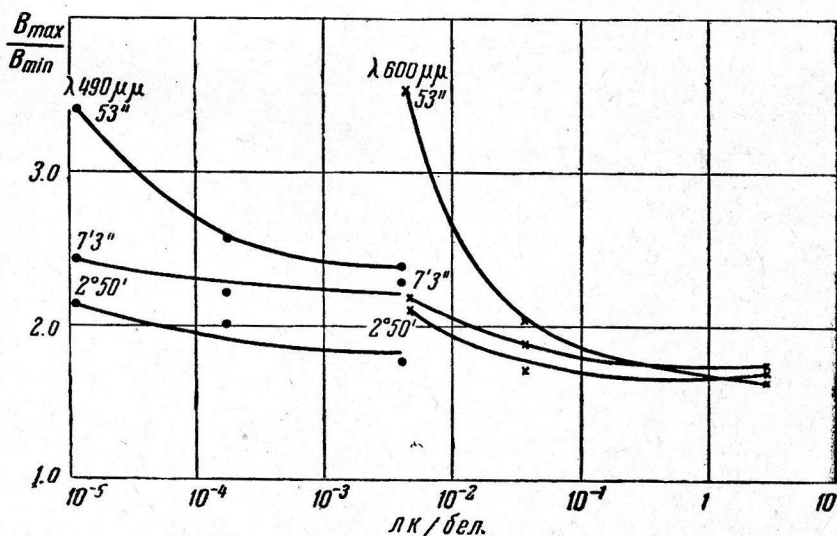


Рис. 5. Зависимость чувствительности глаза к постепенно меняющейся яркости при разной ширине линии для $\lambda = 490 \mu\text{m}$ и $\lambda = 600 \mu\text{m}$ (среднее для 6 наблюдателей)

разной ширине щели велико при наименьших значениях выбранных нами яркостей, и оно значительно уменьшается при больших яркостях. Причина этого различия в чувствительности в данном случае лежит в том, что при широкой линии величина освещенности зрач-

ка значительно больше, чем при узкой, где наименьшая освещенность близка к абсолютному порогу световой чувствительности глаза к излучениям той или иной длины волны, так как эксперимент проведен в области весьма низких освещенностей.

Чувствительность глаза к постепенно меняющейся яркости при неограниченном времени различения

В практических условиях глаз обычно различает изменение яркости в оптимальное для него время, поэтому нам казалось целесообразным получить абсолютные значения чувствительности глаза

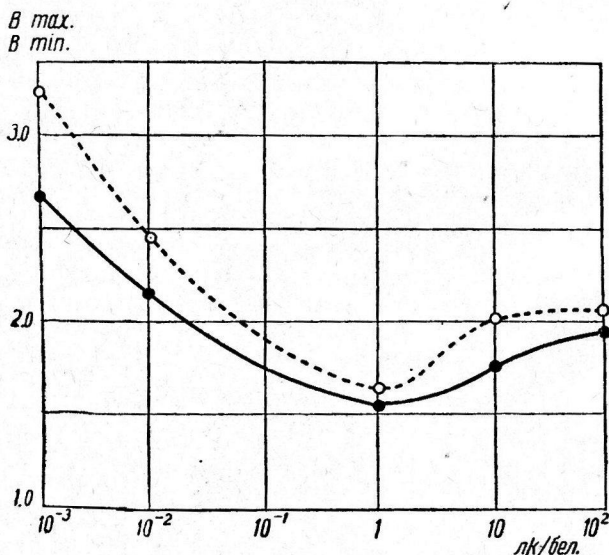


Рис. 6. Влияние времени экспозиции на чувствительность глаза к постепенному изменению яркости. Сплошная линия—кривая, полученная при неограниченном времени различения, пунктирная—при 5-секундной экспозиции

к постепенно меняющейся яркости при неограниченном времени различения. Для этого экспозиция давалась по желанию наблюдателя, т. е. заслонка в установке была открыта до тех пор, пока испытуемый не давал сигнала. Опыты велись на щели, видимой по ширине под углом в $53''$, при яркостях пластинки, равных 0,001; 0,01; 1,10 и 100 лк/бел.

Результаты, полученные в этом опыте, показывают, что чувствительность глаза к изменению яркости вдоль по линии при неограниченном времени различения в среднем для наблюдателей в интервале яркостей от 10^{-2} до 10^2 лк/бел при достоверности чувствительности 75% равна $1,6-2,1 \left(\frac{B_{\max}}{B_{\min}} \right)$.

Из рассмотрения рис. 6 видно, что чувствительность глаза к постепенно меняющейся яркости на каждой выбранной нами яркости при неограниченном времени различения выше, чем при 5-секундной экспозиции; все точки кривой, обозначенной сплошной линией, легли ниже, чем на пунктирной кривой. Интересно отметить различие в ходе кривых в области 1—100 лк. В то время как при 5-секундной экспозиции около 10 лк уже наступает стабилизация в падении чув-

ствительности, при неограниченном времени различения этот прирост кривой идет постепенно до 100 lx.

Это различие в ходе кривых объясняется тем, что глаз при длительном наблюдении больше адаптируется к относительно большей яркости, чем при 5-секундной экспозиции.

Чувствительность глаза к постепенно меняющейся яркости при пересечении светящейся линии черными полосами

Все описанные до сих пор результаты получены при наблюдении без фиксационной точки. Испытуемый имел возможность рассматривать светящуюся линию, не фиксируя глаз в определенном положении. Последняя серия опытов была проведена с фиксационной точкой. Предварительно были произведены наблюдения чувствительности глаза к изменению яркости на сплошной светящейся линии при фиксации глазом красной точки, помещавшейся непосредственно над центром щели. Щель была видна по вертикали под углом в $53''$, по горизонтали—под углом в 17° . Время экспозиции было равно 5 секундам. Взяв среднее арифметическое значение чувствительности глаза к постепенно меняющейся яркости, полученное у 6 наблюдателей при яркости щели, равной 10 lx/бел, мы получили величину $\left(\frac{B_{\max}}{B_{\min}}\right)$ без фиксационной точки, равную 2,0, а с фиксационной точкой, равную 2,4. Из этого следует, что при фиксации глаза чувствительность к постепенному изменению яркости снижается на $0,4\left(\frac{B_{\max}}{B_{\min}}\right)$.

Чувствительность глаза к постепенному изменению яркости при наблюдении ее на пересеченной черными полосами щели была исследована на этой же установке, но между щелью и молочным стеклом вводились рамки с черными полосами; промежутки между полосами были той же ширины, что и полосы.

Испытуемому была видна полоса, наблюдавшаяся по вертикали под углом в $53''$, а по горизонтали шло чередование светлых и черных промежутков, видимых под углами: I— $5^\circ 43'$; II— $1^\circ 54'$; III— $38'$; IV— $12,9'$; V— $4,3'$ каждый; общая длина линий по горизонтали находилась под углом 17° . Наблюдения велись при яркости пластинки, равной 10 lx/бел, с фиксационной точкой при 5-секундной экспозиции.

Мы получили значения величины $\left(\frac{B_{\max}}{B_{\min}}\right)$, представленные в табл. 3.

Таблица 3

	Угловой размер полос, пересекающих линию					
	4,3'	12,9'	38'	$1^\circ 54'$	$5^\circ 43'$	Сплошная линия
Среднее арифметическое значение величины $\frac{B_{\max}}{B_{\min}}$	1,95	1,92	1,9	1,87	1,86	2,4

Из рассмотрения этих цифр видно, что угловой размер полос, пересекающих линию, не влияет на чувствительность глаза к пос-

тепленно меняющейся яркости, но наличие их повышает эту чувствительность на $0,5 \frac{B_{\max}}{B_{\min}}$.

Анализ результатов

Из вышеизложенных результатов опытов следует, что глаз является достаточно чувствительным прибором для определения постепенно меняющейся яркости. В выбранных нами условиях опыта эта чувствительность при яркости линии от $1 \cdot 10^{-1}$ до $1 \cdot 10^3$ лк/бел была равна при достоверности чувствительности, равной 75%, $2,0 \frac{B_{\max}}{B_{\min}}$ на узкой полосе и $1,5 \frac{B_{\max}}{B_{\min}}$ на широкой полосе. Эти данные получены нами при длине линии, видимой под углом в 17° . Следовательно, при этой длине линии глаз на 1° различал изменение яркости в 6% на узкой полосе и 3% на широкой полосе.

В области весьма малых яркостей величина чувствительности глаза к постепенно меняющейся яркости уменьшается. Определенная для цветной и белой узкой линии, при яркостях от 10^{-5} до 10^{-2} лк/бел она равна $2,5-3,5 \frac{B_{\max}}{B_{\min}}$, а для некоторых спектральных линий при пороговых интенсивностях она доходит до $4,0-4,5 \frac{B_{\max}}{B_{\min}}$. На широкой полосе при этих же яркостях величина чувствительности глаза к постепенно меняющейся яркости была равна $2,0-2,5 \frac{B_{\max}}{B_{\min}}$. Следовательно, в области яркостей от 10^{-5} до 10^{-2} лк/бел при длине линии, видимой под углом в 17° , глаз на 1° ощущал разницу в яркости в 12—18% на предельно узкой линии, в 6—9% — на широкой линии. Эти данные получены при 5-секундной экспозиции. Оптимальное время экспозиции повышало чувствительность глаза к размытому контрасту примерно на $0,2 \frac{B_{\max}}{B_{\min}}$, т. е. на 20%.

Из изложенного следует, что вдоль по линии, окруженной черным полем, глаз чувствует изменение яркости в зависимости от яркости и ширины этой линии от 3 до 12% на 1° .

Исследование чувствительности глаза к постепенно меняющейся яркости на предельно узкой белой линии ($53''$) и на широкой линии ($2^\circ 50'$) в первом и во втором случае обнаружило следующее различие (рис. 2): 1) Кривая чувствительности глаза к постепенно меняющейся яркости при измерении ее на узкой полосе ($53''$) имеет минимум около 1,0 лк/бел, в то время как минимума на широкой полосе ($2^\circ 50'$) не наблюдается. 2) Подъем кривой — ухудшение чувствительности глаза к изменению яркости в области яркостей от 10 до 1000 лк/бел, имеющий место при наблюдении на узкой полосе, отсутствует при наблюдении на широкой полосе. 3) В области яркостей от 0,1 до 0,001 лк/бел подъем кривой при наблюдении широкой полосы значительно менее крутой, чем при наблюдении узкой полосы.

Это различие в ходе кривых в области от 1,0 до 1000 лк/бел при измерении величины $\frac{B_{\max}}{B_{\min}}$ на узкой и широкой полосе объясняется различными уровнями темновой адаптации глаза в том и другом случае.

При измерении чувствительности глаза к изменению яркости на полосе, видимой по ширине под углом в $53''$, светящаяся площадь равна 12 мм^2 и видна с расстояния 40 см. Если бы эта площадь была в виде круга, то последний был бы виден под углом в $0,56^\circ$. Величина пло-

щади «засвечиваемой» сетчатки в этом случае столь невелика, что глаз находится в условиях полной темновой адаптации. Элементы сетчатки, не возбужденные световой энергией, оказывают тормозящее влияние на возбужденные, и яркости больше 1,0 lx/бел дают уже снижение чувствительности глаза к постепенно меняющейся яркости. Естественен в этих условиях максимум чувствительности в области 1,0 lx/бел.

При широкой полосе ($2^{\circ}50'$) идет «засвечивание» столь значительного участка сетчатки, что в глазу получается состояние адаптации, обусловленное яркостью светящейся площади. Площадь в 2400 мм², наблюдаемая с расстояния в 40 см в виде круга, была бы видна под углом в $7,91^{\circ}$. Светящийся объект столь значительных размеров, конечно, создает свой уровень адаптации глаза и влияние темного окружающего поля значительно снижается. Естественно поэтому, что в этом случае мы получили равную чувствительность к изменению яркости вдоль по линии от 10^{-1} до 10^{-3} lx/бел без максимума около 1,0 lx/бел и ухудшения этой чувствительности при яркости свыше 10 lx/бел. Кривая, полученная для широкой полосы, по ходу своему близка к классической кривой König и Brodhun, полученной для контрастной чувствительности глаза при измерении ее на двух смежных полях с резкой границей между ними.

Иным уровнем адаптации объясняется также различие в ходе кривых при 5-секундной экспозиции и при неограниченном времени различения (рис. 6) в области яркостей от 1 до 1000 lx/бел. При 5-секундной экспозиции яркость, равная 10 lx/бел при ширине щели в $53''$, является уже слепящей и дает снижение чувствительности глаз к постепенно меняющейся яркости. При неограниченном времени различения глаз дольше адаптируется к светящейся линии и слепящее действие в области яркостей от 10 до 100 lx/бел сказывается значительно меньше, что дает меньшее и более плавное снижение чувствительности глаза к постепенно меняющейся яркости линии от 1 до 100 lx/бел.

Различие в ходе кривых (рис. 2) в области яркостей от 1 до 0,001 lx/бел при разной ширине щели связано с различной величиной освещенности на сетчатке, получаемой в этих 2 случаях. При ширине щели, равной $53''$, яркость в 0,001 lx/бел создает на сетчатке весьма малую освещенность, и естественно, что здесь чувствительность глаза к постепенно меняющейся яркости невелика. При той же яркости, но при ширине щели в $2^{\circ}50'$ величина световой энергии, падающей на глаза, во много раз больше и чувствительность глаза, естественно, значительно лучше. То же самое относится и к величине чувствительности глаза к постепенно меняющейся яркости при измерении на цветных линиях. Крутое падение кривых при ширине линии в $53''$ происходит потому, что точка, полученная на наименьшей из выбранных яркостей, близка к порогу абсолютной световой чувствительности глаза, в то время как при этой же яркости, но на широкой линии световой энергии в глаз попадает во много раз больше.

Просматривая рис. 4, мы видим, что наблюдатели обладали чувствительностью к постепенно меняющейся яркости в области яркостей, ощутимых только периферическим аппаратом сетчатки. Следовательно, и периферический аппарат глаз обладает чувствительностью к постепенно меняющейся яркости и притом довольно значительной (около 250% на 17°). Эта чувствительность имеет место почти до самого порога абсолютной световой чувствительности глаза.

Наконец, следует остановиться еще на одном факторе. Мы видим, что ширина пересекающих полос не влияет на чувствительность глаза к изменению яркости, но наличие их улучшает эту чувствительность. Объяснение этого явления может быть следующее. Как известно, школой акад. Орбели (3) установлено взаимодействие колбочкового и палочкового аппарата сетчатки. По мнению Лебединского (4), это взаимодействие, возможно, проявляется не только между палочковым и колбочковым аппаратом, но также и между отдельными группами световоспринимающих элементов как в колбочковом, так и в палочковом аппарате. В выбранных нами условиях опыта могло сказаться возбуждающее действие «незасвеченных» элементов сетчатки на «засвеченные» и обусловить повышение чувствительности глаза к размытому контрасту при пересечении линии черными полосами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Le Grand, Rev. d'optique, 12, 145, 1933.—2. Knowles Middleton, Journ. Optic. Soc. of America, 27, 112, 1937.—3. Дионесов и Лебединский, Физиол. ж. СССР, XVII, в. 3, 1934.—4. Лебединский, Тр. 1 Конф. по физиол. оптике, стр. 27, 1936.

SENSITIVITY OF THE EYE TO A GRADUALLY VARYING BRIGHTNESS

by *W. G. Samsonova*

Institute of Labour Protection, Leningrad

The present study was carried out by means of a special device in which the brightness was varied along a line visualized along a horizontal line under an angle of 17° on a dark background. The conditions of the experiments were as follows:

- 1) varying brightness (the sensitivity maximum from 1 to 3 lux/bel brightness),
- 2) varying spectral composition of the light,
- 3) varying width of the line,
- 4) varying discrimination time and,
- 5) the line being crossed with dark bands of varying width.

The curves obtained for different regions of the spectrum were found to have a dissimilar course with a corresponding increase of brightness.

An increase in the discrimination time from 5 seconds to infinity resulted on the average in a 20% increase of sensitivity.

ЗАВИСИМОСТЬ БЫСТРОТЫ ВОСПРИЯТИЯ И ВЕЛИЧИНЫ СВЕТОВОЙ ДЫМКИ ОТ УГЛОВЫХ РАЗМЕРОВ ОБЪЕКТА

В. Г. Самсонова

Из Ленинградского института охраны труда

Поступила в редакцию 10.III.1938 г.

Настоящая работа ставит своей задачей найти универсальную методику, позволяющую определять видимость объекта. Под видимостью понимается комплексное восприятие объекта, обусловленное влиянием размерных, объемных, цветных контрастных и яркостных компонентов (т. е. характером стимула), с одной стороны, и состоянием глаза (т. е. уровнем световой и цветовой адаптации, оптикой глаза и т. д.) — с другой стороны.

К числу наиболее существенных факторов, определяющих видимость, Cobb и Moss (1) относят влияние яркости, контраста, времени различения и углового размера объекта.

Стремление найти универсальную методику диктуется уровнем современного состояния светотехники, где вопросы качества освещения начинают приобретать первостепенное значение.

Понятие о качестве освещения включает в себя яркость и распределение света. Естественно, что при выборе наилучших условий освещения физиологические показатели являются наиболее существенными, но даже и самыми точными данными об отдельных функциях зрения невозможно пользоваться при выборе наилучших осветительных вариантов.

Попытка изучения суммарного восприятия объекта — его видимости — впервые была произведена Кацем в 1911 г. (2); в последние годы этим вопросом много занимаются у нас и в Америке. Методы, применяемые в настоящее время, сводятся к наложению дополнительной яркости на рассматриваемый объект или к методу гашения.

В первом случае на все или на значительную часть поля зрения, включающего объект, налагается дополнительная яркость, получаемая путем отражения от прозрачного стекла, помещенного между наблюдателем и изучаемым полем зрения [А. А. Гершун и Д. Н. Лазарев (3), Luckiesh a. Holladay (4), Cobb и Moss (1)]. На этом принципе основаны дымкомеры В. Б. Вейнберга¹ и Loyd и Jones (5). На принципе гашения основаны: «запасомер» Каца (2), монокулярный визибилиметр Bennet-Cassell (6) и бинокулярный визибилиметр Luckiesh и Moss (7).

Наложение дополнительной яркости уменьшает контраст. Это уменьшение контраста тем больше, чем больше величина дополнительной яркости, и при определенной величине яркости этой дымки контраст между объектом и фоном сводится к нулю.

Одним из наиболее важных недостатков предложенных до сих пор методов определения видимости является значительное расхождение результатов, получаемых у отдельных наблюдателей. Последнее вызывается, повидимому, главным образом фактором переадаптации глаза при наложении дополнительной яркости на все поле зрения, так как время, затрачиваемое каждым наблюдателем на измерение, различно и уровень адаптации глаз получается разный. С данной точки зрения более удачным следует признать метод наложения свето-

¹ Описание дымкомера В. В. Вейнберга, сконструированного в Государственном оптическом институте, до настоящего времени не опубликовано.

вой дымки, так как процесс световой адаптации идет значительно быстрее и результаты в этом случае должны быть более устойчивыми.

Метод гашения основан на уменьшении видимости за счет освещенности наблюдаемого объекта. Следовательно, здесь идет адаптация на темноту, процесс значительно более медленный, чем световая адаптация. Разное время, затрачиваемое на измерение в этом случае, должно сказываться значительно больше на расхождении данных, получающихся за счет разного уровня адаптации у отдельных наблюдателей.

Другим существенным недостатком предложенных методов следует считать то, что дополнительная яркость, налагаемая на все поле зрения или на значительную его часть, не дает возможности учитывать влияние яркости в окружающем поле зрения, так как она меняет его световые характеристики. Вместе с тем распределение яркости в окружающем поле играет довольно существенную роль в видимости объекта, как это установлено еще Cobb (8) в 1916 г. и Cobb и Moss в 1928 г. (9).

Наличие столь существенных дефектов в предложенных методах исследования видимости и недостаточная завершенность предварительных исследований в предложенных методах послужили причиной постановки этих исследований в нашей лаборатории.

Для устранения описанных выше недостатков указанных методов А. А. Трухановым был предложен измеритель видимости, в котором световая дымка, налагаемая на стекло, была ограниченных и притом весьма малых размеров (диаметр светового круга на стекле, создавшего дополнительную яркость, был равен 10 мм), что обеспечивало неизменность световых характеристик поля окружения при пользовании этим прибором. В ряде опытов для устранения переадаптации глаза вводилось добавочное гашение дымки нейтральными фильтрами, помещавшимися между глазом и дымкой. Предложение использования быстроты восприятия в качестве показателя «успешности видения» впервые сделано Р. А. Сапожниковым (10). В основу настоящей работы положено высказанное А. А. Трухановым предположение о возможности определения видимости объектов методом наложения дополнительной яркости, рассчитанной на быстроту различения. Это предположение требовало установления экспериментальным путем наличия зависимости между быстротой различения и величиной дополнительной яркости при измерении на объектах разных размеров, контрастов и формы. В настоящей работе рассматривается влияние углового размера объекта на величину световой дымки и быстроту различения при заданном контрасте и яркости объекта. Эти опыты были проведены на универсальной установке, предложенной А. А. Трухановым.

Методика

Установка для измерения видимости, применявшаяся нами (рис. 1), состоит из полусферы *ш*, освещающей системой ламп, расположенных по краю полусферы и заэкранированных от наблюдателя. В центре полусферы находится подбородник с наблюдателем *н*, где помещается голова наблюдателя. Через отверстие в шаре *о* испытуемый видит кольцо, образуемое оптическим контактом двух призм n^1 и n^2 . Из соображений технических удобств на оптическом контакте находится еще одна призма n^3 . Свет на призмы падает от двух полусфер *с* и *с*₁. На этих полусферах вырезаны отверстия *к*, покрывающиеся молочными и матовыми стеклами. Свет, прошедший через стекла, отражается призмами полного внутреннего отражения, находящимися над отверстиями *к*. Свет от левой полусферы *с* проходит через кольцо, образованное оптическим контактом в призме n^2 ; свет от правой полусферы *с*₁, отражаясь призмой n^3 , создает фон кольца. Разрез кольца осуществляется пластинкой *р*, укрепленной на молочном стекле полусферы *с*; поворотом пластинки достигается изменение направления разреза в кольце. Между левой полусферой *с* и призмами *п* находится тахистоскоп *м*, состоящий из диска с раздвижным сектором, разделенным на градусы. Между призмами и наблюдателем находится диафрагма *д*, а перед отверстием в шаре *о* укреплен измеритель видимости *в*, состоящий из трубы (рис. 2), внутри которой перемещается лампа *л*, освещающая пластинку из матового стекла *м*. На металлической нож-

ке перед матовым стеклом находится стеклянная пластинка, на которой создается световая дымка диаметром в 10 мм. Яркость дымки изменяется перемещением лампы и введением нейтральных фильтров, находящихся перед матовым стеклом. На трубе укреплен фотозатвор системы «Соприг» для регулировки времени экспозиции дымки.

Во время описываемой здесь серии опытов яркость кольца была всегда равна 12,5 мф; яркость фона, захватывавшего все поле зрения, была равна

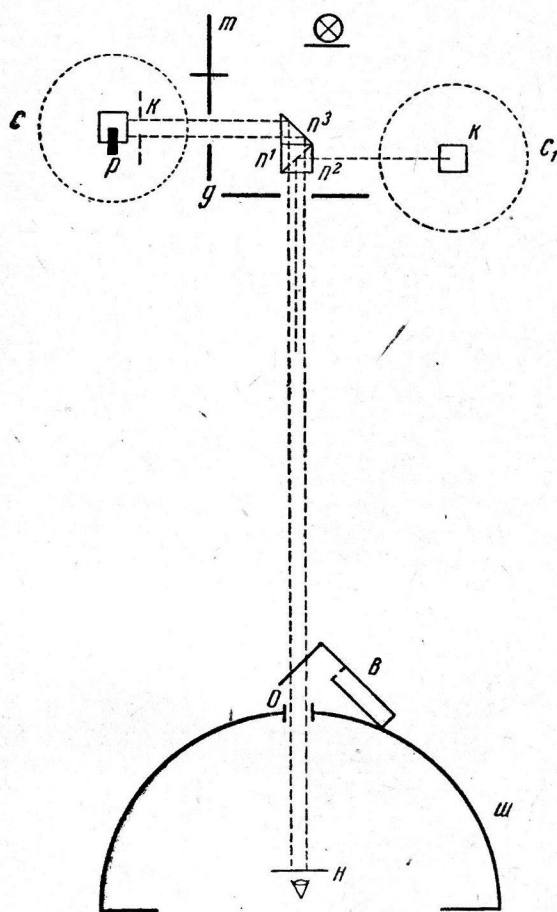


Рис. 1. Схема установки

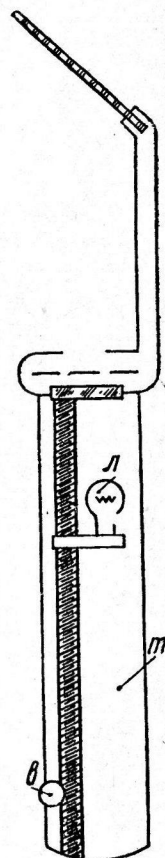


Рис. 2. Измеритель видимости

5,5 мф. Фон образовывался частью призмы вокруг кольца, диафрагмой δ и поверхностью шара $ш$. Яркость диска тахистоскопа и заслонки была равна яркости фона.

Величина контраста между фоном и кольцом, рассчитанного по формуле

$$K = \frac{B_o - B_\phi}{B_o},$$

где K — величина контраста, B_o — яркость объекта, B_ϕ — яркость фона, была равна 0,56¹.

Все фотометрические измерения произведены тубус-фотометром, отградуированным ВИС. Постоянство напряжения во время опытов всегда контролировалось.

После предварительной 20-минутной адаптации на яркость фона испытуемый устанавливал голову при широко открытом отверстии в диске тахистоскопа. Далее щель суживалась до определенной ширины и за диском ставилась за-

¹ Надо отметить, что при измерении кольца, разрез которого был виден под углом в 1', нам пришлось увеличить контраст, так как при контрасте в 0,56 разрыв в кольце не был замечен. Яркость фона была уменьшена в этом случае до 1,5 мф, что давало контраст между кольцом и фоном, равный 0,88.

слонка, открывавшаяся на 1 оборот диска, — испытуемый определял, в какую сторону виден разрез кольца. После отсчета испытуемого заслонка закрывалась, устанавливалось иное направление разреза и измерение повторялось снова. Таким образом делалось 10 отсчетов при заданном раскрытии щели тахистоскопа. Потом изменялась величина раскрытия щели и снова делалось 10 отсчетов.

В конечном счете подбиралась такая величина раскрытия, при которой процент правильных ответов равнялся 70. Эта достоверность быстроты различения и была принята при дальнейших подсчетах.

Излагаемые ниже результаты получены на основании 10 отдельных опытов на каждом наблюдателе.

После измерения быстроты различения на изображении кольца накладывалась световая дымка, совершенно размывавшая кольцо. Экспериментатор медленно убавлял яркость дымки до того момента, пока наблюдатель не определял направления разрыва в кольце. Общее число измерений в этом случае для каждого наблюдателя было равно 60—80. Все опыты проведены на 3 наблюдателях.

Изменение угловых размеров разреза кольца достигалось изменением расстояния от кольца до глаза наблюдателя.

Быстрота различения и видимость при наложении дымки определены для углового размера разреза кольца Ландольта, равного 1', 2', 3', 4', 8' и 12'.

Величина погрешности измерений при определении порога различения при наложении световой дымки приводится в табл. 1, где даны средние арифметические отклонения в процентах от среднего арифметического из 20 отдельных отсчетов у каждого наблюдателя для разных угловых размеров.

Таблица 1

Угловой размер объекта	Испытуемые			Среднее из 3 наблюдений
	А. Л.	Д. И.	А. А.	
1'	9,5	16,5	27	17,7
2'	14	18,5	19	17,2
3'	14	17,8	24,5	18,8
4'	10,5	10,5	11,5	10,8
8'	5	4	5	4,7
12'	6,5	9	4,5	6,8

Из этой таблицы мы видим, что погрешность наблюдений колеблется в зависимости от угловых размеров; она равна 5—7% для угловых размеров 8—12', и 17—18% при измерении на объектах малых угловых размеров при достоверности различения, равной 100%. Величина среднеарифметической погрешности измерений быстроты восприятия равна 12%.

Результаты наблюдений

Как уже упоминалось, в нашей установке световая дымка налагалась на незначительный участок поля зрения. Она была видна наблюдателю под углом в 34', покрывая только кольцо Ландольта и оставляя для глаза все остальное поле зрения неизменным.

Прежде чем перейти к изложению основных результатов опытов, следует остановиться на вопросе влияния локальной переадаптации глаза на различение, получившееся при наложении световой дымки нашим прибором. Для выяснения этого вопроса была проведена серия опытов, в которой определялся порог различения:

1) при наложении световой дымки с тем или иным уровнем яркости, не нейтрализованной фильтром, и

2) при наложении световой дымки, яркость которой была уравнена с яркостью наблюдаемого фона.

Это уравнивание достигалось введением нейтральных фильтров между дымкой и глазом наблюдателя; степень плотности последних менялась в зависимости от величины яркости дымки.

В этом втором варианте фактор переадаптации глаза при наложении световой дымки исключался. В приводимой таблице дается сопоставление результатов этих двух серий опытов, полученных как среднеарифметическое из 120 отдельных наблюдений (по 40 определений у каждого из 3 наблюдателей).

Эти опыты были проведены на той же установке и описанной выше экспериментальной методикой, при угловом размере объекта, равном $4'$, но при разных значениях яркости фона, разной величине контраста между кольцом и фоном, на кольцах более светлых и более темных, чем фон, и при разных условиях адаптации (табл. 2).

Таблица 2

Условия наблюдения					Величина световой дымки на пороге различения в относ. знач.		Разница в % в величине дымки, нейтрализованной и не нейтрализованной фильтром
	яркость всего поля зрения, кроме 2° в центре, в мф	яркость фона в центре поля зрения 2° в мф	яркость кольца в мф	контраст	яркость дымки не нейтрализованной фильтром	яркость дымки уравнена с фоном	
Кольцо темнее фона	0,4	8,0	0,4	0,94	56,5	51,7	+ 8,0
	0,4	7,8	1,9	0,76	42,6	39,9	+ 6,0
	0,4	7,8	4,4	0,44	33,4	29,5	+ 11,0
	8,0	8,0	0,4	0,94	91	83	+ 8,0
	7,8	7,8	1,9	0,76	112	109	+ 2,5
	7,8	7,8	4,4	0,44	105	100	+ 5,0
Кольцо светлее фона	7,8	7,8	5,7	0,27	89,0	89,6	- 0,6
	0,4	0,4	8,0	0,94	64,6	64,4	+ 0,3
	8,0	0,4	8,0	0,94	87,5	99,8	- 12
	15,6	15,6	24,2	0,39	39,1	36,8	+ 5,5
	14,0	14,0	18,0	0,22	51,5	45,2	+ 12

Из рассмотрения табл. 2 мы видим, что расхождение в данных, полученных при наложении дымки, яркость которой была уравнена с фоном и яркость которой не была нейтрализована фильтром, получилось в пределах от 0,3 до 12,5%. Это расхождение лежит в пределах погрешности наших измерений.

Из этого следует, что дополнительная яркость, создаваемая нашей дымкой (до 11,0 мф), при угловом ее размере равнялась $34'$ и при яркости фона от 0,4 до 15,0 мф вызвала переадаптацию глаза, не влиявшую на видимость объекта. Этот результат получен при разном контрасте между объектом и фоном, разных условиях адаптации глаза для объектов, более светлых и более темных, чем фон.

Отсутствие влияния локальной переадаптации глаза на видимость в указанном интервале яркостей фона и дымки в примененной нами методике позволило нам во всех дальнейших опытах пользоваться световой дымкой, яркость которой не нейтрализовалась добавочным фильтром. Следует добавить, что интервал яркостей фона от 0,4 до 15,0 мф соответствует интервалу яркостей, применяемому согласно правилам и нормам искусственного освещения на рабочих поверхностях.

Переходя к изложению основных результатов опытов по влиянию углового размера на величину световой дымки и быстроту восприятия, остановимся прежде всего на зависимости величины световой дымки от углового размера объекта.

Результаты этой серии опытов даются в виде кривой (рис. 3), где по оси абсцисс отложены угловые размеры разреза кольца Ландольта, а по оси ординат — величина световой дымки.

Из рис. 3 мы видим, что видимость непрерывно растет с увеличением углового размера от 1 до 12'. Этот прирост происходит быстрее в интервале от 1 до 3', чем в интервале от 4 до 12'. Мы имеем как бы две линейные зависимости с точкой перегиба у 4', где круто восходящая прямая линия переходит в более полого идущую прямую линию.

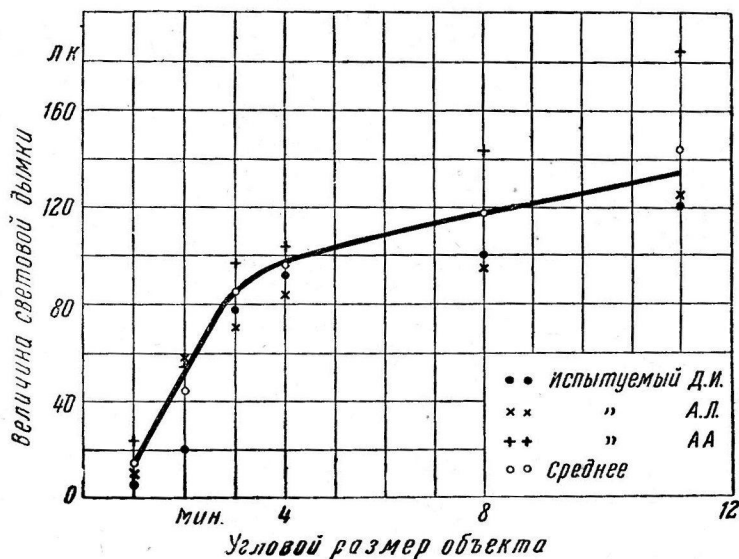


Рис. 3. Зависимость яркости световой дымки от углового размера объекта

Полученный результат является вполне естественным, если мы учтем, что наложение световой дымки дает в конечном счете изменение контраста и что, как это установлено Luckiesh и Moss (11), между этими величинами — разрешающей силой глаза и контрастом — имеется обратно пропорциональная зависимость.

Наши данные зависимости величины световой дымки от углового размера объекта совпадают с результатами аналогичных измерений А. А. Гершуна и Д. Н. Лазарева (3).

Зависимость времени различения от углового размера установлена на тех же 3 наблюдателях. В табл. 3 даются среднеарифметические значения результатов этих измерений, выраженные в секундах и полученные для каждого наблюдателя на кольце Ландольта при достоверности различения, равной 70%.

Из рассмотрения табл. 3 видно, что мы имеем совершенно закономерное уменьшение времени различения объекта по мере увеличения угловых размеров объекта наблюдения; оно резче выражено в интервале от 1 до 3', чем в интервале от 3 до 12'.

Наши данные о зависимости времени различения от углового размера близки к данным Ferris и Rand (12), полученным при монокулярном наблюдении кольца Ландольта. При освещенности, равной 60 lx, эти авторы получили скорость восприятия при угловом размере объекта, равном 1', 0,05 секунды, при 2' — 0,012 секунды, при 3' — 0,0065 секунды, при 4' — 0,0045 секунды, при 5' — 0,0035 секунды при контрасте между объектом и фоном, равном 0,96. Мы работали при

Таблица 3

Испытуемый	Угловой размер разрыва кольца					
	1'	2'	3'	4'	8'	12'
Д. И.	0,0851	0,0375	0,01	0,0099	0,0073	0,0056
А. Л.	0,077	0,0249	0,0109	0,0099	0,0086	0,0058
А. А.	0,0875	0,0296	0,0084	0,0063	0,0039	0,0038
Среднее . .	0,0832	0,0307	0,0098	0,0087	0,0066	0,0051

контрасте, равном 0,54, чем и объясняется большее время различения в нашем опыте на тех же угловых размерах. Так же близки результаты, полученные нами, с данными Luckiesh и Moss. (6).

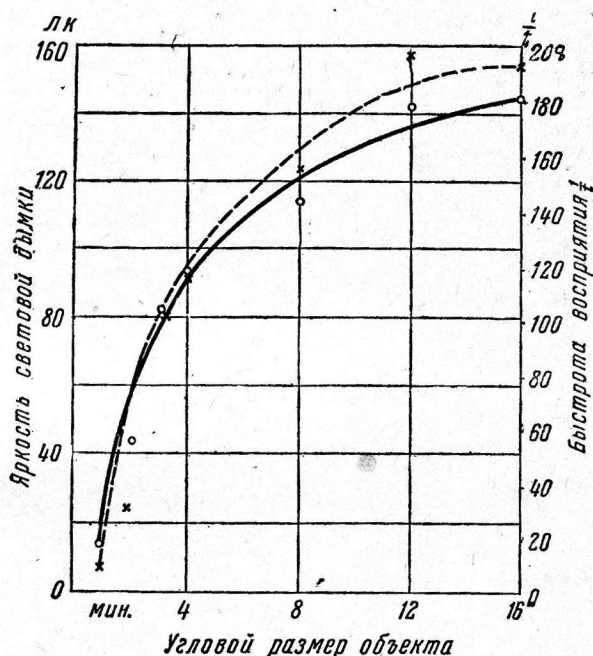


Рис. 4. Зависимость скорости восприятия и величины световой дымки от углового размера объекта. Сплошная линия — зависимость величины световой дымки от угловых размеров объекта; пунктир — зависимость величины, обратной времени различения ($\frac{1}{t}$), т. е. скорости различения от угловых размеров объекта

Таким образом, мы получили уменьшение времени различения по мере увеличения углового размера объекта и увеличение значений яркости световой дымки на пороге видимости при увеличении углового размера объекта (рис. 4).

Ход обеих кривых (рис. 4) совпадает при малых угловых размерах объекта (до 5') и дает незначительное, в пределах погрешности измерений, расхождение при больших угловых размерах объекта. Это совпадение кривых показывает, что идея А. А. Труханова, положенная в основу работы, подтвердилась для случая, когда критерием видимости было взято изменение угловых размеров объекта. Указанная связь

между быстротой восприятия и величиной световой дымки имеет место при угловых размерах объекта от $1'$ до $12'$. Мы получили (рис. 5) между быстротой восприятия и величиной световой дымки линейную зависимость в интервале от $2'$ до $12'$.

В описанных выше опытах на различаемый объект накладывалась световая дымка, яркость которой постепенно уменьшалась до порога различения. Помимо этих опытов, была проведена серия измерений, где экспозиция дымки с постепенно убывающей яркостью давалась на 1 секунду с интервалом через 1 секунду.

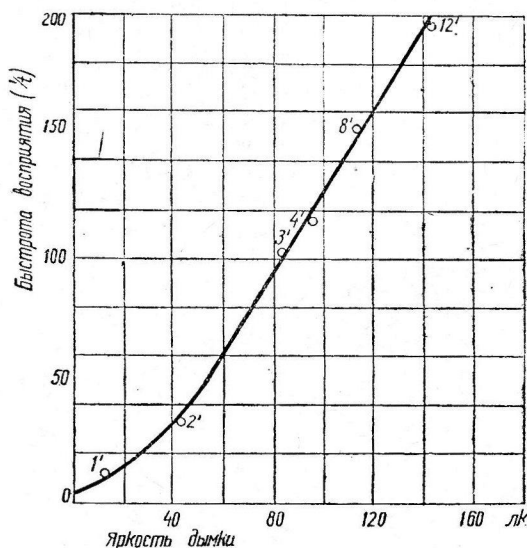


Рис. 5. Зависимость между быстротой восприятия и величиной световой дымки

Эти опыты проведены на кольце с неизменным направлением разреза для угловых размеров объекта, равных $1'$, $2'$, $3'$ и $4'$. В табл. 4 приводятся данные, полученные для каждого из наблюдателей как среднее арифметическое из 40 отдельных отсчетов.

Таблица 4

Испытуемый	Экспозиция дымки равна 1 секунде				Экспозиция дымки равна ∞			
	Угловой размер объекта							
	1'	2'	3'	4'	1'	2'	3'	4'
А. А.	12,4	30,8	131,0	137,5	11,6	16,0	106,0	124
А. Л.	14,8	67,8	166,0	—	17,2	61,4	168,4	—
Д. И.	17,2	53,2	150,0	156,0	20,8	75,6	137	171,5
Среднее	14,8	50,6	149,0	147	16,6	51,0	137	148

Подсчитав процент расхождения, полученный в данных при неограниченном времени различения и при экспозиции, равной 1 секунде, мы получим его равным: при угловом размере объекта в $1'$ — 10; $2'$ — 0,5; $3'$ — 8 и $4'$ — 0,5. Это расхождение лежит в пределах погрешности наших наблюдений, и, следовательно, мы получили оди-

наковое различие деталей при экспозиции дымки в 1 секунду и при оптимальном времени экспозиции. Эти результаты позволили нам вести все наблюдения на дымкомере без ограничения времени экспозиции, что имело весьма существенные практические преимущества.

Анализируя полученные результаты, мы можем считать, что нами установлена пропорциональная зависимость между величиной дымки и быстротой восприятия при измерении на объектах с угловым размером от 1' до 12'. Эти данные подтверждают соображения А. А. Труханова о возможности использования величины быстроты восприятия в качестве показателя видимости. В самом деле, быстрота восприятия является функцией зрения, с помощью которой можно исследовать влияние всех остальных обуславливающих акт зрения компонентов: угловой размер, контраст, яркость, адаптация, цветность и др., причем это влияние можно исследовать и по отдельным компонентам и комбинируя их различным образом. С этой точки зрения быстрота восприятия является довольно точным методом для определения видимости детали, и поэтому использование методики быстроты восприятия в выборе наилучшего качества освещения при решении практических светотехнических задач могло бы давать довольно точные решения. Но измерение быстроты восприятия требует громоздких установок, и поэтому использование этого метода в заводских условиях неудобно. Отсюда вытекало решение использовать световую дымку в качестве показателя видимости, отградуировав шкалу измерителя видимости в случае совпадения результатов измерений по скорости восприятия с величиной световой дымки по скорости различения. Как видно из вышеизложенных опытов, это сопоставление дало положительный результат для случая с измерением на объектах разных угловых размеров при постоянном контрасте и яркости.

Предложенная А. А. Трухановым конструкция измерителя видимости представляет существенные преимущества перед иными приборами этого типа в том отношении, что малые угловые размеры дымки не изменяют световых характеристик поля окружения, а локальная перадаптация, получаемая от дополнительной яркости дымки, не влияет, как это видно из вышеизложенных опытов, на видимость в том случае, если этим прибором определять видимость при яркостях на рабочем месте от 0,5 до 15,0 мф, что имеет место в практических условиях. Величина погрешности при определении видимости с помощью световой дымки при затрудненных условиях наблюдения достигает до 20% (при угловом размере объекта в 1'), колеблясь в пределах 5—10% при угловом размере объекта от 4' до 12'.

ЛИТЕРАТУРА

1. Cobb F. a. Moss F., Journ. Frankl. Inst., 205, 830, 1928.—2. Кан, Запасомер, 1911.—3. Гершун А. А. и Лазарев Д. Н., Светотехника, № 4, 1935.—4. Luckiesh M. a. Holladay L., Trans. Illum. Engineer. Soc., 20, 221, 1925.—5. Lloyd a. Jones, цит. по (3).—6. Bennet-Cassel, цит. по Luckiesh a. Moss (7).—7. Luckiesh M. a. Moss, Journ. Frankl. Inst., 220, 431, 1935.—8. Cobb P., Journ. Exp. Psychol., 1, 540, 1916.—9. Cobb P. a. Moss F., Journ. Frankl. Inst., 206, 827, 1928.—10. Сапожников Г. А., Светотехника, № 3, 1935.—11. Luckiesh a. Moss, Visibility, Baltimore, 1931.—12. Ferree a. Rand, Trans. Illum. Engineer. Soc., 22, 827, 1928.

THE DEPENDENCE OF PERCEPTION RATE AND SIZE OF LUMINOUS HALO FROM ANGULAR DIMENSIONS OF THE OBJECT

V. G. Samsonova

The Leningrad Institute for Labour Protection

ВЛИЯНИЕ ФОРМЫ ОБЪЕКТА НА БЫСТРОТУ РАЗЛИЧЕНИЯ И КОНТРАСТНУЮ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ГЛАЗА

В. Г. Самсонова

Из Ленинградского института охраны
труда

Поступила в редакцию 10.III.1938 г.

Влияние формы объекта на плоскостное восприятие до настоящего времени мало изучено. Влияние же площади объектов малых угловых размеров на восприятие установлено с достаточной точностью. По мере увеличения угловых размеров объекта это влияние исчезает, и как влияет в этих случаях форма объекта и влияет ли она вообще на восприятие, до сих пор экспериментальными исследованиями не установлено.

В основу данной работы было положено предположение, что влияние формы на восприятие при разных угловых размерах объекта может быть различно. В соответствии с этим опыты были построены так, что исследование влияния формы объекта производилось при разных угловых размерах последнего: на объектах с общим диаметром¹, видимым под углом в 10', 15', 30' и 60'.

Для каждого из угловых размеров бралось 4 объекта разной формы и на них исследовалась быстрота различения, различение формы при пороговых значениях контраста и контрастная чувствительность. Выбор этих функций зрения для исследования влияния формы объекта обусловлен двумя соображениями: 1) контрастная чувствительность является одним из основных факторов, определяющих восприятие; 2) быстрота различения является наиболее точным и чувствительным показателем при изучении разных зрительных функций; следовательно, определение влияния формы объекта с помощью этих двух реакций могло дать наиболее существенные результаты.

В одной из ранее проводившихся работ при изучении влияния формы объекта на глубинное восприятие (1) автору удалось установить наличие влияния двух компонентов формы: периметра и отношения вертикального размера объекта к горизонтальному. Тогда же автором высказывалось предположение о том, что по аналогии следует ожидать влияния этих составляющих формы и на плоскостное восприятие.

Методика

Объекты, на которых были проведены все основные опыты, представляли собой: 1) круг (объект № 1), 2) квадрат (объект № 2), 3) пятиконечную фигуру (объект № 3) и 4) восмиконечную звезду (объект № 4). Объекты были построены так, что каждая деталь была видна наблюдателю под углом не меньше чем в 2', т. е. находилась выше порога различения. Подобный выбор формы обусловлен стремлением подобрать объекты с наибольшей изрезанностью контуров при сохранении их одинакового углового размера. Контраст между объектом и фоном был равен 0,94. Схема установки дана на рис. 1. Установка состояла из полусферы *ш*, в центре которой помещался подбородник с налобником *д*

¹ Под общим диаметром понимается максимальное поперечное расстояние между крайними точками объектов, выраженное в угловой мере.

на котором наблюдатель устанавливал голову; против глаза наблюдателя в полусфере было отверстие o , через которое велось наблюдение объекта. Объекты наблюдения k были укреплены за тахистоскопом m . Тахистоскоп состоял из диска с раздвижным сектором, с помощью которого устанавливалось определенное раскрытие щели тахистоскопа. Изображение фигур, отраженное зеркалом $з$, находившимся над кругом с объектами, через щель тахистоскопа и призму полного внутреннего отражения n попадало в глаз наблюдателя. Яркость фона, занимавшего все поле зрения и образованного полусферой и фоном вокруг объектов (а когда объекты были закрыты, то поверхностью диска), была равномерна по всему полю зрения и равнялась $4,6 \text{ р.т.}$

Экспериментальная методика по исследованию быстроты восприятия заключалась в следующем. После предварительной 20-минутной адаптации наблюдатель устанавливал голову при широко открытой щели тахистоскопа. Далее щель тахистоскопа суживалась до определенной ширины и за ним ставилась заслон-

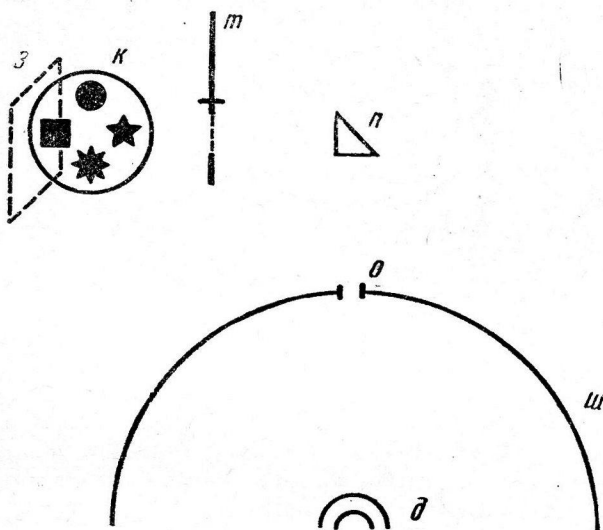


Рис. 1

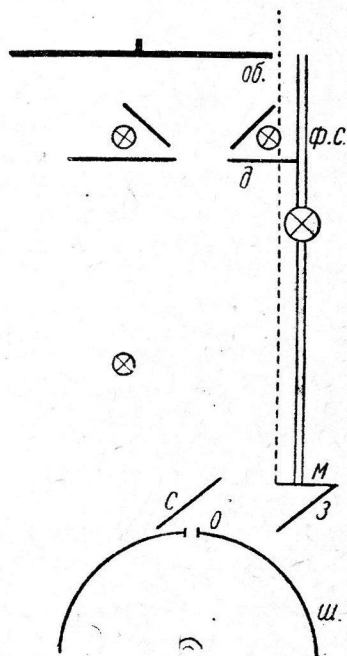


Рис. 2

ка. Экспериментатор открывал заслонку на один оборот диска, а наблюдатель называл, что видно: «круг», «пять». Затем заслонка закрывалась, устанавливался объект другой формы и измерение повторялось. При заданном раскрытии щели получалось 10 ответов для каждой формы объекта. Затем величина раскрытия щели менялась и снова делалось по 10 отсчетов для каждого объекта. Таким образом, широко варьируя ширину щели тахистоскопа, мы получали весь диапазон достоверности быстроты восприятия для каждого объекта от 0 до 100.

Установка для различения формы при пороговых значениях контраста (см. схему на рис. 2) состояла из полусферы, через отверстие которой o были видны объекты, устанавливавшиеся перед глазом наблюдателя вращением диска, на котором они были укреплены. Между полусферой и объектами находилась диафрагма o . Световая дымка получалась от лампы мощностью в 1 kW, перемещавшейся на фотометрической скамье $ф. с.$ Свет от лампы проходил через матовое стекло $м$, отражался зеркалом $з$ на стекло $с$, находившееся между глазом и объектом наблюдения, и от стекла через отверстие в шаре — в глаз наблюдателя.

Исследование велось следующим образом. После 20-минутной адаптации испытуемый устанавливал голову и на объект налагалась световая дымка постепенно увеличивающейся яркости. В тот момент, когда яркость дымки была настолько велика, что наблюдатель переставал различать наличие объекта в поле зрения, делалось измерение «на исчезание объекта», т. е. на порог контрастной чувствительности глаза. В это время экспериментатор устанавливал объект другой формы, и яркость дымки убавлялась до того момента, пока наблюдатель не

определял форму объекта. Этот отсчет регистрировался как различение формы объекта на пороге контрастной чувствительности глаза, далее яркость дымки убавлялась еще больше и измерение снова повторялось.

На каждом объекте каждого углового размера делалось 40 отдельных измерений у каждого наблюдателя на определение формы объекта при пороговых значениях контраста и 40 измерений на пороге контрастной чувствительности; из этих данных получено среднее арифметическое значение для каждого наблюдателя. По быстроте восприятия каждая экспериментальная точка взята на основании 130—150 отдельных измерений.

Данные относительно быстроты восприятия обработаны следующим образом. По каждому экспериментальному варианту на основании отдельных измерений строилась кривая, где по оси абсцисс откладывалось раскрытие щели тахистоскопа в градусах, а по оси ординат — число правильных ответов. По этой кривой определялась достоверность быстроты восприятия (70% правильных ответов). Данные, полученные таким образом, переводились в секунды и путем деления на время различения — в быстроту различения, величину, обратную времени различения. Величина погрешности измерений, полученная у отдельных наблюдателей при определении формы на пороге контрастной чувствительности методом наложения световой дымки, дается в табл. 1 как среднее арифметическое отклонение от среднего арифметического значения 10 отдельных измерений, выраженное в процентах. Погрешность дается для объектов, наблюдавшихся под углом в 10' и под углом в 60'; на объектах, наблюдавшихся под углом в 15' и 30', получены те же значения погрешности.

Таблица 1

Угловой размер	№ объекта	Величина погрешности в %			
		Испытуемый			Среднее
		А. Д.	Н. К.	Е. Б.	
10' }	1	13	19	13	15
	2	11	19	7	12
	3	14	21	9	15
	4	10	18	13	14
60' }	1	17	18	16	17
	2	19	19	12	17
	3	16	15	11	14
	4	19	14	11	15

Из этой таблицы мы видим, что средняя погрешность наших измерений была равна 15%. Средняя погрешность измерений быстроты восприятия равна 12%.

Результаты наблюдений¹

Результаты зависимости быстроты различения, различения формы на пороге контрастной чувствительности и порога контрастной чувствительности от формы объекта излагаются на основании экспериментальных данных, полученных для 3 наблюдателей и приводимых в табл. 2 и 3.

Рассмотрение табл. 2 и 3 показывает аналогичный ход зависимости рассматриваемых величин у каждого из наблюдателей. Это позволило построить приводимые ниже кривые на основании среднеарифметических значений для 3 наблюдателей.

Зависимость быстроты различения от углового размера и формы объекта приводится на рис. 3.

Зависимость различения формы на пороге контрастной чувствительности от углового размера и формы приводится на рис. 4. Из рассмотрения этих рисунков видно, что и быстрота различения, и контрастная чувствительность глаза быстро растут по мере увеличе-

¹ Часть технических измерений сделана Т. Н. Казанковой.

Таблица 2

Угловой размер и № объекта		Величина быстроты различения при достоверности, равной 70%			
		Испытуемый			Среднее
		А. Л.	Н. К.	Е. Б.	
№ 1	10'	65	83	96	81
	15'	140	202	107	149
	30'	182	202	114	165
	60'	182	121	117	140
№ 2	10'	61	91	91	81
	15'	151	182	107	147
	30'	202	185	121	170
	60'	107	121	101	109,5
№ 3	10'	73	96	76	82
	15'	140	182	114	145
	30'	27	227	140	198
	60'	227	364	202	264
№ 4	10'	130	121	96	115
	15'	151	182	120	151
	30'	182	227	140	183
	60'	244	364	202	270

Таблица 3

Угловой размер и № объекта	Величина различения формы на пороге контрастной чув- ствительности в относ. знач.				Порог контрастной чувстви- тельности в относ. знач.				
	Испытуемый			Сред- нее	Испытуемый			Сред- нее	
	А. Л.	Н. К.	Е. Б.		А. Л.	Н. К.	Е. Б.		
№ 1	10'	75	102	86	88	120	235	215	190
	15'	105	150	99	118	215	280	235	232
	30'	138	118	123	126	240	235	250	242
	60'	140	102	116	119	267	290	270	276
№ 2	10'	67	100	82	83	130	230	210	187,0
	15'	93	120	90	104	210	225	235	222
	30'	141	123	130	131	250	252	260	254
	60'	140	93	116	116	252	290	300	280
№ 3	10'	78	97	78	84	128	188	210	175,0
	15'	102	165	88	118	50	230	235	222
	30'	155	128	123	136	275	50	260	262
	60'	183	130	140	151	310	310	345	320
№ 4	10'	80	102	88	90	134	200	235	189
	15'	105	115	87	102	205	225	230	220
	30'	150	110	134	131	265	260	285	270
	60'	193	120	150	154	330	310	330	323

ния угловых размеров объектов до 15', причем никакой зависимости от формы в этом интервале угловых размеров объектов установить не удастся. При увеличении угловых размеров от 15' до 30' увеличение быстроты различения и видимости формы на пороге контрастной чувствительности глаза выражено меньше. Влияние формы впервые намечается на объектах с угловым размером, равным 30', но оно вы-

ражено очень слабо, а на объектах с угловым размером, равным $60'$, мы видим резкий разрыв между объектами разной формы. На пятиконечной фигуре и звезде, и быстрота различения, и величина разли-

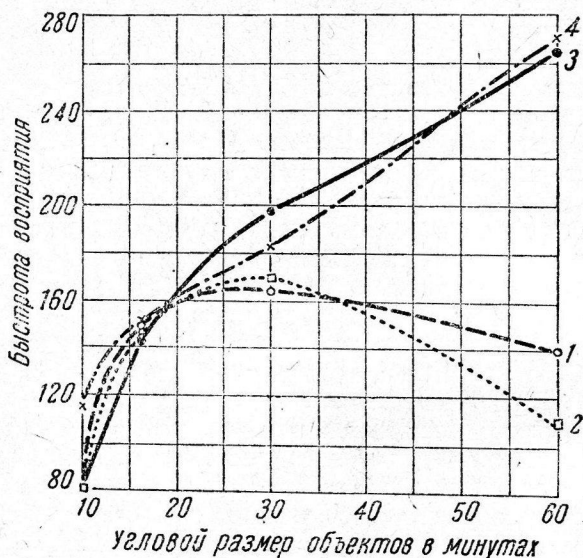


Рис. 3. 1: круг—объект № 1; 2: квадрат—объект № 2; 3: пятиконечная фигура—объект № 3; 4: звезда—объект № 4

чения формы на пороге контрастной чувствительности дали прирост при увеличении общего углового размера до $60'$; для круга и квадрата получена обратная зависимость: кривые пошли вниз — быстрота

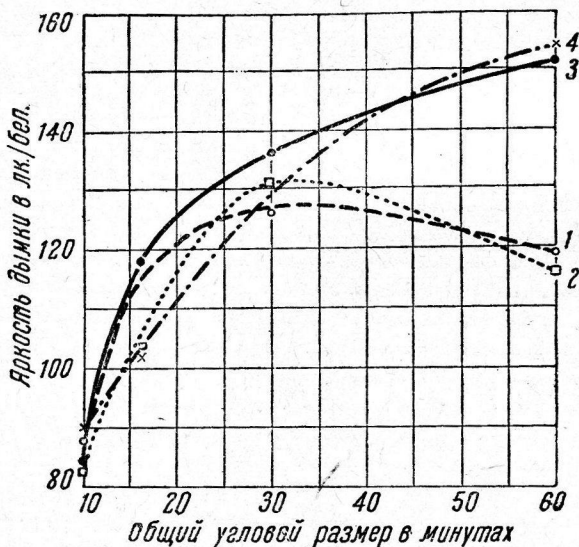


Рис. 4. Обозначения те же, что и на рис. 3

различения и видимости формы на пороге контрастной чувствительности в этом случае оказались равны значению этих величин, полученных при измерении на объектах с угловым размером, равным $12' - 15'$. Подобный разрыв между кривыми, полученными для объектов

разной формы при общем их угловом размере, равном 1° , нельзя отнести за счет влияния периметра. Если бы здесь было влияние периметра, то точки, полученные на этих кривых для круга и квадрата, при угловом размере объекта, равном $60'$, должны были бы лечь ниже точек, полученных для объектов этой формы при угловом размере, равном $30'$.

Следовательно, при измерении на объектах, видимых под углом в $60'$, наблюдается иное влияние формы, связанное с величиной изрезанности площади и контуров рассматриваемого объекта. Анализ кривых показывает, что различительная способность глаза растет с увеличением числа неравно возбужденных элементов в центральной ямке. Когда объект занимает незначительную часть центральной ямки (при малых угловых размерах), степень изрезанности его контуров не оказывает значительного влияния, так как величина отношения элементов возбужденных и невозбужденных во всей центральной ямке при этом меняется мало. Поэтому при увеличении угловых размеров объекта от $10'$ до $30'$ изменение величины отношения неравно возбужденных элементов происходит главным образом за счет изменения угловых размеров объекта, а влияния формы в этой области не отмечается. При увеличении угловых размеров объекта от $30'$ до $60'$ степень изрезанности контуров объекта начинает сказываться на величине отношения неравно возбужденных элементов в центральной ямке, и естественным с этой точки зрения является влияние формы. При угловом размере объектов, равном $60'$, на пятиконечной фигуре и звезде величина отношения неравно возбужденных элементов в выбранных нами условиях опыта максимальная и мы имеем максимальное различие; на круге и квадрате вся область центральной ямки покрывается объектом — создается, следовательно, равное возбуждение элементов во всей центральной ямке, и различительная способность глаза падает. Это падение различительной способности глаза при наложении объектов (круга и квадрата) на всю область центральной ямки проявляется еще и в том, что квадрат различается хуже круга. В этой зоне сетчатки происходит затрудненное различение формы квадрата за счет кажущегося закругления его углов, и порог для круга находится ниже порога для квадрата.

Таким образом, полученные нами зависимости быстроты различения и различения формы на пороге контрастной чувствительности для угловых размеров объектов, лежащих в пределах центральной ямки, могут быть объяснены с точки зрения зависимости различения в этой области от величины отношения неравно возбужденных элементов в центральной ямке и от падения величины различения при наличии равного возбуждения во всей области центральной ямки. Следует отметить, что в практических условиях мы различаем контуры объектов больших угловых размеров с достаточной резкостью, потому что рассматривая их, мы перемещаем глаз вокруг объекта, чем вызываем неравное возбуждение элементов сетчатки.

Таковы результаты, полученные для случая, когда наблюдатель определял форму объекта. При определении зависимости порога контрастной чувствительности глаза от углового размера и формы объекта обнаруживаются иные закономерности (рис. 5). Из рассмотрения рис. 5 мы видим непрерывное увеличение контрастной чувствительности глаза по мере увеличения угловых размеров объекта от $10'$ до $60'$. Влияние формы объекта отсутствует в интервале угловых размеров объектов от $10'$ до $25'$, а с $25'$ до $60'$ влияние формы отмечается: ниже всего лежит кривая для круга, несколько выше — кривая для квадрата, еще выше — кривая для пятиконечной фигуры и выше

всех лежит кривая для звезды. Это расположение кривых указывает на влияние периметра, так как, приняв периметр звезды за 100%, мы имеем в этом случае периметр круга, равный 47%, квадрата — равный 53%, и пятиконечной фигуры — равный 88%. Но это влияние периметра весьма незначительно — расхождение между крайними кривыми для круга (периметр 47%) и звезды (периметр 100%) равно 15%, т. е. оно лежит в пределах погрешности измерений и, следовательно, существенного практического интереса не имеет. Таким образом, обнаружена одна ясно выраженная зависимость контрастной чувствительности от углового размера объекта, а влияние формы на объектах больших угловых размеров едва обнаруживается.

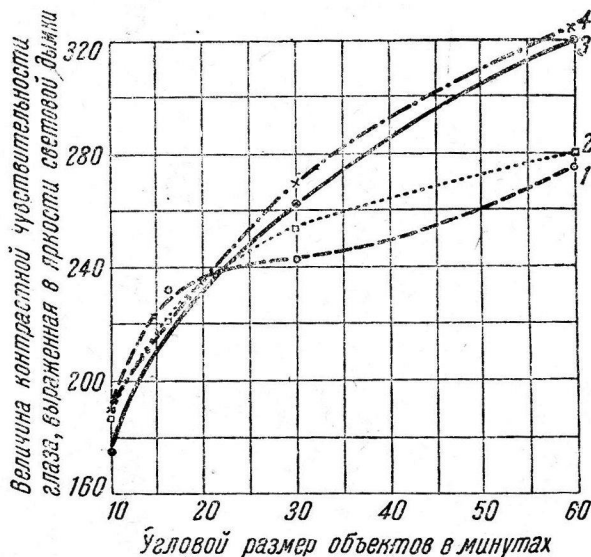


Рис. 5. Обозначения те же, что и на рис. 3

При измерении зависимости контрастной чувствительности от углового размера и формы объекта обнаруживается тот же физиологический механизм реакции, что и при различении формы, но он выражен менее резко и лимитируется отношением неравно возбужденных элементов в области более широкой, чем центральная ямка. При измерении на объектах малых угловых размеров (от 10' до 25') мы получили прирост контрастной чувствительности при увеличении угловых размеров объекта независимо от величины изрезанности контуров, так как последняя мало меняет величину отношения неравно возбужденных элементов. При увеличении угловых размеров объектов от 25' до 60' увеличение контрастной чувствительности зависит и от углового размера, и от величины изрезанности контуров объекта, так как и та, и другая величина изменяют отношение числа возбужденных и невозбужденных элементов сетчатки. Однако при покрывании объектом всей области центральной ямки (круг и квадрат, видимые под углом 60'), т. е. при создании равного возбуждения элементов во всей области центральной ямки, мы не получаем снижения контрастной чувствительности, как это имеет место с различением формы и быстротой восприятия, а дальнейшее увеличение ее. Это наблюдение указывает на то, что величина контрастной чувствительности зависит от отношения неравно возбужденных элементов в области более широкой, чем центральная ямка.

Весьма интересной является аналогия зависимости быстроты различения и различения формы на пороге контрастной чувствительности глаза от углового размера и формы объекта, приводимая на рис. 6, где сопоставлены для объектов двух форм — круга и пятиконечной фигуры — значения этих величин в зависимости от углового размера. Ход этих зависимостей одинаков, и расхождения в значениях этих величин лежат в пределах погрешности измерений.

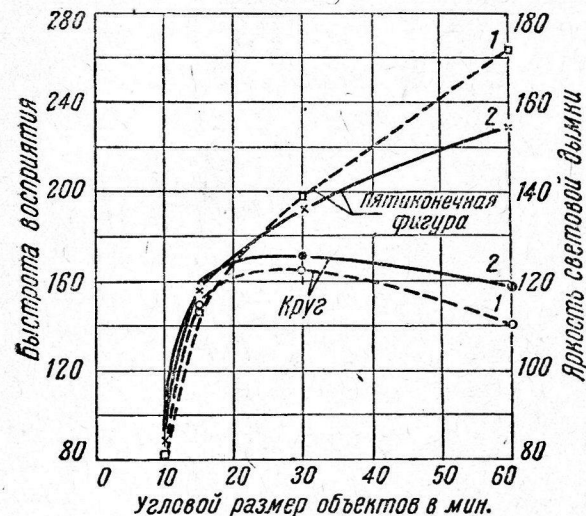


Рис. 6. 1—быстрота восприятия; 2—световая дымка

Построив кривую (рис. 7), где по оси абсцисс отложена яркость дымки в относительных значениях, а по оси ординат — быстрота различения при достоверности, равной 70% для всех исследованных объектов вне зависимости от их формы,

мы видим, что все точки ложатся на кривую достаточно хорошо; максимальное отклонение точек от кривой равно 20%. Следовательно,

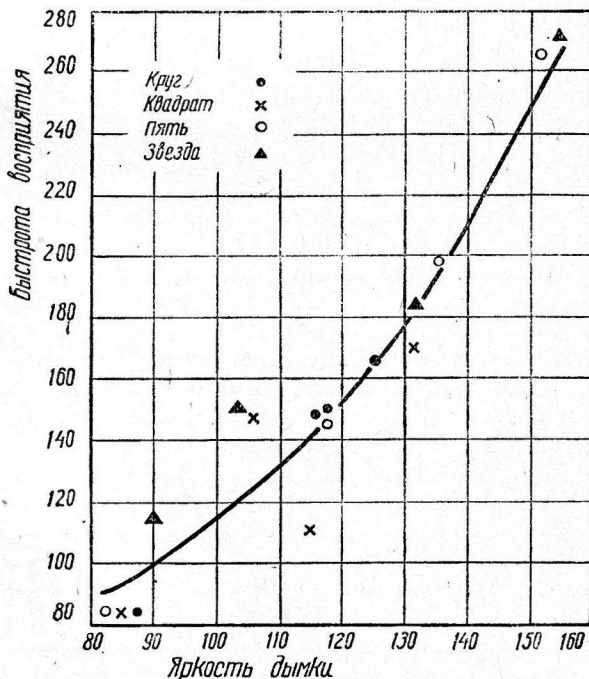


Рис. 7

в пределах этой погрешности устанавливается зависимость между быстротой различения и различением формы на пороге контрастной чувствительности на объектах независимо от их формы и углового

размера. Наличие этой зависимости представляет значительный практический и теоретический интерес. Практическое значение этой зависимости заключается в следующем. Нормирование освещения в настоящее время не может ограничиваться только количественными показателями, оно должно учитывать и качественную сторону освещения, не определяемую современными фотометрическими приборами.

Наилучшие условия освещения создают наилучшую видимость объекта, и естественным является вопрос о подыскании метода для определения видимости объекта. Видимость обуславливается двумя составляющими: характером стимула (угловой размер, контраст, яркость, цвет и т. д.), с одной стороны, и состоянием глаза (уровень световой и цветовой адаптации, динамическая и статическая оптика глаза и т. д.), с другой стороны. Время различения является наиболее чувствительной реакцией и на изменение стимула, и на изменение состояния глаза, причем оно реагирует и на изменение отдельных элементов стимула и состояния глаза, и на совокупность изменений стимула и состояния глаза. Поэтому определение видимости методом быстроты различения представляется заслуживающим серьезного внимания. Но измерение времени различения требует громоздких установок, значительного времени на измерения и тренировку; поэтому применение этого метода в производственных условиях является технически затруднительным. Из этих соображений А. А. Трухановым была предложена проверка зависимости между быстротой восприятия и величиной световой дымки (с помощью которой определяется различение на пороге контрастной чувствительности) и в случае хорошей зависимости между этими величинами конструкция измерителя видимости, рассчитанного на быстроту различения.

Результаты основных исследований по выявлению этой зависимости, изложенные в двух работах (2, 3), показали ее наличие. Настоящее исследование дает дополнительное подтверждение о возможности измерения видимости методом наложения дополнительной яркости, рассчитанном на быстроту различения. Наличие прямой связи между быстротой различения и величиной различения формы на пороге контрастной чувствительности указывает на то, что время различения растет пропорционально увеличению контрастного порога различения, т. е. отношение неравно возбужденных элементов в области центральной ямки однозначно влияет и на время различения, и на различение объекта на пороге контрастной чувствительности глаза.

В заключение следует отметить, что точка зрения автора, изложенная им прежде, о возможном влиянии периметра на плоскостное восприятие и об аналогии зависимости плоскостного и глубинного восприятия от периметра, настоящим исследованием не подтвердилась. Влияние периметра на глубинное восприятие выражено ясно и резко, влияние периметра на плоскостное различение не обнаружено. Установленная зависимость контрастной чувствительности от периметра при измерении на объектах, видимых под углом в $30'-60'$, лежит в пределах погрешности и практического интереса не имеет.

В заключение выражаю глубокую благодарность д-ру медицинских наук А. В. Лебединскому за ценные советы.

В ы в о д ы

1. Исследована зависимость быстроты различения, различения формы на пороге контрастной чувствительности и порога контрастной чувствительности от углового размера и формы объекта.
2. Установлено, что кривые быстроты восприятия и различения

формы на пороге контрастной чувствительности, полученные для объектов с гладкими контурами и сплошной площадью (круг и квадрат), имеют максимум при угловом размере объекта, равном $30'$. На объектах с изрезанными контурами и площадью обнаружено монотонное возрастание кривых при увеличении угловых размеров объекта от $10'$ до $60'$.

3. При увеличении угловых размеров объектов от $10'$ до $30'$ обнаруживается только зависимость от углового размера объекта; от $30'$ до $60'$ проявляется и влияние формы объекта.

4. Анализ кривых показывает, что различительная способность глаза растет с увеличением величины отношения неравно возбужденных элементов в области центральной ямки и падает при равном возбуждении всей области центральной ямки, как это имело место при покрывании всей ямки объектом (кругом или квадратом, видимым под углом в $60'$).

5. При определении зависимости порога контрастной чувствительности от углового размера и формы объекта установлено монотонное возрастание порога при увеличении угловых размеров объекта от $10'$ до $60'$. Слабо выраженное влияние формы обнаруживается на угловых размерах объектов от $30'$ до $60'$. Анализ этой зависимости показывает, что контрастная чувствительность также зависит от величины отношения неравно возбужденных элементов, но в области более широкой, чем центральная ямка.

6. Обнаружена аналогия зависимости быстроты различения и различения формы на пороге контрастной чувствительности от углового размера и формы объекта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Самсонова В., Влияние различных факторов на глубинное восприятие, Труды I Конференции по физиологической оптике, изд. Академии наук СССР, 1936.—
2. Самсонова В. Г., Зависимость быстроты восприятия и величины световой дымки от угловых размеров объекта, Физиол. журн. СССР, XXVI, 2—3.—3. Казакова Т. Н., Зависимость между быстротой восприятия и величинами дополнительного засвета при разных контрастах (рукопись).

EFFECT OF SHAPE OF THE OBJECT ON THE DISCRIMINATION RATE AND THE CONTRAST SENSITIVITY OF THE EYE

by *W. G. Samsonova*

Institute of Labour Protection, Leningrad

A study was carried out on two special devices of the correlation existing between the discrimination rate, discrimination of shape at the threshold of contrast sensitivity of the eye, and the contrast sensitivity of the eye, on one hand, and the shape—on the other. For this purpose, objects of different shape were used and within the range of angular sizes varying from $10'$ to $60'$. All the vision functions studied were found to depend on the angular size of the object. They undergo an increase with the increase of the angular size from $10'$ to $30'$ while within the range of these angular sizes no influence of shape on the values in question could ever be noted. Within the range of $30'$ angular size a slight influence of the perimeter was recorded (increase of the above vision functions with increase of the perimeter) but this does not exceed the experimental error and is of no practical interest. Within the range of $30'$ to $60'$ angular size of the objects the contrast sensitivity is the greater the greater is the angular size of the object. With these objects the discrimination rate and the discrimination of shape at the threshold of contrast sensitivity depend on the shape.

ВЛИЯНИЕ УГЛОВОГО РАЗМЕРА ФОНА НА ВРЕМЯ РАЗЛИЧЕНИЯ

В. Г. Самсонова

Из Ленинградского института охраны труда

Поступила в редакцию 10.IV.1938 г.

Явления взаимодействия афферентных систем зрительного аппарата в последние годы являются одной из главных проблем физиологии зрения.

Согласно учению акад. Л. А. Орбели (1), эти явления можно объяснить только с точки зрения внутрицентральных взаимоотношений, которые составляют основной принцип функционирования зрительного рецептора. Наличие взаимодействия между колбочковым и палочковым аппаратом глаза экспериментально подтверждено опытами С. М. Дионесова и А. В. Лебединским (2), доказавшими наличие взаимодействия между двумя системами. А. В. Лебединский (3) считает, что это — процесс центрального характера. Расширяя представление об афферентных системах, он предполагает наличие многих афферентных систем периферии сетчатки, отличающихся между собой порогоми адекватной возбудимости, величинами времени ощущения и продолжительности ощущения.

Ряд последних исследований С. В. Кравкова (4), Е. Н. Семеновской (5), А. И. Богословского (6), наряду с ранними исследованиями этих авторов, подтвердил наличие взаимодействия между колбочковым и палочковым аппаратом сетчатки.

Взаимодействие между центральным и периферическим аппаратом глаза влияет на все функции как периферического, так и центрального зрения: на контрастную чувствительность [Cobb (7)], на величину критической частоты мельканий (Geldard (8)), на уровень световой чувствительности глаза (Лебединский, Семеновская) и т. д.

Предположение А. В. Лебединского (3) о наличии многих афферентных систем периферии сетчатки подтверждается работами Теплова и Севрюгиной (9) и одной из предыдущих работ автора (10), в которых наличие ряда возбужденных светом точек в области *foveae centralis* или периферии глаза повышало абсолютную световую чувствительность разных частей сетчатки.

Влияние угловых размеров фона на восприятие было исследовано Cobb и Moss (11), Трухановым (12) и Пинегиным (13).

Методика исследования

Исследование времени различения велось на установке (см. схему на рис. 1), состоящей из полусферы *ш*, в центре которой был укреплен подбородник с налобником *н* для фиксации головы испытуемого. Против налобника в полусфере было отверстие *о*, через которое наблюдатель видел изображение кольца Ландольта *к*, помещавшегося за тахистоскопом *т*. Последний состоял из диска с раздвижным сектором. Изображение кольца Ландольта, отраженное зеркалом *з*, находившимся над ним, через щель тахистоскопа и призму полного внутреннего отражения *п* попадало в глаз наблюдателя. Кольца Ландольта были темнее и светлее фона. Их контраст с фоном, рассчитанный в первом случае по формуле

$$K = \frac{B_{\phi} - B_0}{B_{\phi}}, \quad (1)$$

а во втором

$$K = \frac{B_0 - B_{\phi}}{B_0}, \quad (2)$$

где *K* — контраст, *B*₀ — яркость объекта, *B*_φ — яркость фона, был равен 0,94, 0,76; 0,44; 0,27.

Разрез кольца был виден всегда под углом, равным 4'.

Яркость диска тахистоскопа, заслонки и всего фона (т. е. центрального поля) для колец темнее фона была равна 8 мф. Для колец светлее фона 8 мф равнялась яркость диска, заслонки, самого кольца Ландольта и всего фона, за исключением части его, прилежавшей непосредственно к кольцу и видной под углом

в $0,45^\circ$. Яркость этого фона для контраста 0,27 была равна 5,7 мф; для $0,44$ —4,4 мф для $0,76$ —1,9 мф и для $0,94$ —0,4 мф. Угловые размеры фона, яркость которого была равна 8 мф, варьировались следующим образом: $0,45^\circ$; $0,6^\circ$; 1° ; 2° ; 12° ; 30° ; 150° . Яркость граничащего с центральным периферического фона была равна 0,3 мф. Таким образом, наблюдателю во время опытов был виден равнояркий фон того или иного углового размера, на котором мелькало кольцо, разрез которого для колец темнее фона по яркости был равен всему остальному фону, а для колец светлее фона отличался от последнего.

Экспериментальная методика заключалась в следующем. После предварительной 20-минутной адаптации наблюдатель устанавливал голову при широко открытой щели тахистоскопа. Далее щель тахистоскопа суживалась и за ней стави-

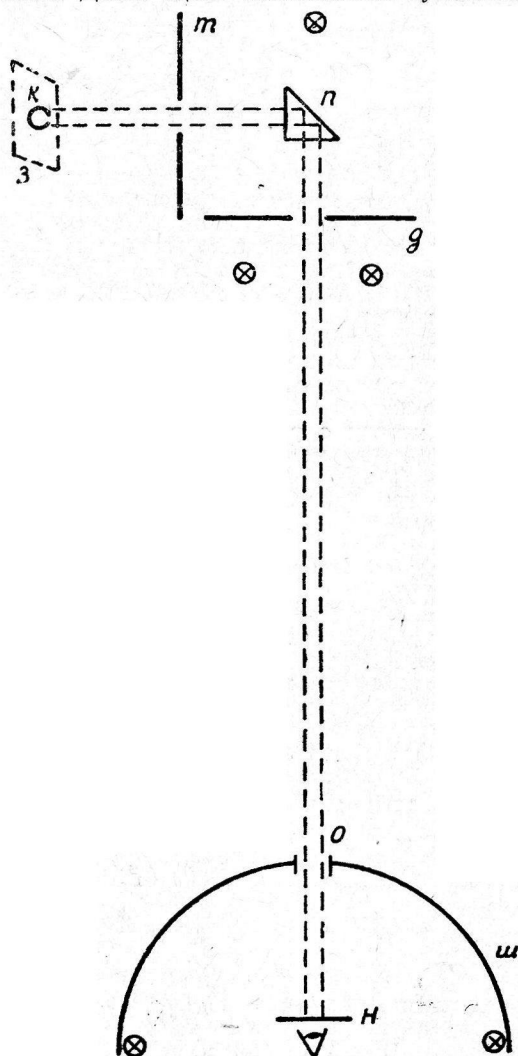


Рис. 1. Схема установки

лась заслонка. Экспериментатор открывал заслонку на 1 оборот диска, а испытуемый определял направление разрыва кольца, затем заслонка закрывалась, давалось иное направление разрыва кольца и измерение повторялось.

При заданном раскрытии щели получалось 10 ответов, затем давалось иное раскрытие щели и снова делалось 10 определений. Таким образом, широко варьируя ширину щели, мы получали весь диапазон достоверности времени различения от 0 до 100%.

Полученные таким образом измерения наносились на график, где по оси абсцисс откладывалась величина раскрытия щели, а по оси ординат — число правильных ответов. По этой кривой определялась достоверность для 70% пра-

вильных ответов. Полученное таким образом число пересчитывалось на время различения, выраженное в секундах, и, далее, путем деления единицы на время различения получались цифры быстроты восприятия. Средняя арифметическая погрешность наших измерений — 12%.

Результаты наблюдений

Результаты исследований приводятся для каждого наблюдателя в табл. 1 и 2.

Таблица 1. Кольцо темнее фона

Угловой размер центрального фона	Конт- раст	Время различения			
		испытуемые			среднее
		Е. Б.	А. Л.	Н. К.	
0,45°	0,94	0,0165	0,0137	0,0151	0,0151
	0,76	0,0275	0,0137	0,0179	0,0197
	0,44	0,11	0,0385	0,055	0,0678
	0,27	0,248	0,066	0,055	0,123
0,6°	0,94	0,0088	0,0055	0,0123	0,0089
	0,76	0,011	0,0069	0,0137	0,0105
	0,44	0,0357	0,0205	0,023	0,0264
	0,27	0,148	0,0495	0,0165	0,0713
1°	0,94	0,011	0,0074	0,00685	0,0078
	0,76	0,0137	0,0083	0,0083	0,0101
	0,44	0,0275	0,0102	0,0137	0,0173
	0,27	0,0344	0,0165	0,0192	0,0234
2°	0,94	0,0091	0,0068	0,0068	0,0076
	0,76	0,011	0,0074	0,0091	0,0092
	0,44	0,0206	0,0151	0,0125	0,0161
	0,27	0,0385	0,0192	0,0206	0,0261
12°	0,94	0,011	0,0077	0,0096	0,0091
	0,76	0,0123	0,0096	0,0137	0,0119
	0,44	0,0385	0,0206	0,0261	0,0284
	0,27	0,0605	0,0275	0,0522	0,0467
30°	0,94	0,0096	0,0055	0,0077	0,0076
	0,76	0,011	0,0083	0,0096	0,0096
	0,44	0,033	0,0137	0,0123	0,0197
	0,27	0,033	0,0179	0,0192	0,0234
150°	0,94	0,0083	0,0068	—	0,0076
	0,76	0,0096	0,0096	0,0067	0,0084
	0,44	0,0275	0,0264	0,220	0,0253
	0,27	0,0715	0,0605	—	0,0660

Рассмотрение табл. 1 и 2 показывает, что, несмотря на значительные расхождения абсолютных значений времени различения у отдельных наблюдателей, изменение времени в зависимости от угловых размеров фона шло у каждого из наблюдателей в одну и ту же сторону. Этот одинаковый ход зависимости времени различения от углового размера фона у отдельных наблюдателей позволил взять средние арифметические значения времени различения для 3 наблюдателей и построить по этим данным приводимые ниже кривые. На рис. 2 дается зависимость, полученная для колец темнее фона; кривые построены для четырех контрастов, отмеченных у кривых. Как видно из рассмотрения рисунка 2, минимальные значения быстроты различения получены при величине фона, видимого под углом в 0,45°, как для больших, так и для малых контрастов. По мере увеличения угловых размеров фона до 2° быстрота различения растет, в области 12° она снижается и снова возрастает в области 30° как при измерении

Таблица 2. Кольцо светлее фона

Угловой размер центрального фона	Конт- раст	Время различения			
		испытываемые			среднее
		Е. Б.	А. Л.	Н. К.	
0,45°	0,94	0,0248	0,0148	0,0206	0,0201
	0,76	0,0274	0,0206	0,0220	0,0233
	0,44	0,1320	0,0302	0,0495	0,0706
	0,27	0,2040	0,0390	0,0825	0,128
	0,94	0,0160	0,0108	0,0225	0,0164
0,6°	0,76	0,0275	0,0110	0,0275	0,0220
	0,44	0,1100	0,0119	0,108	0,0442
	0,27	0,0770	0,0330	0,0385	0,0495
	0,94	0,0096	0,008	0,0096	0,0091
	0,76	0,0137	0,011	0,0110	0,0119
1°	0,44	0,0178	0,0165	0,0165	0,0169
	0,27	0,0412	0,0206	0,0275	0,0298
	0,94	0,0077	0,0068	0,0063	0,0069
	0,76	0,0036	0,0011	0,0096	0,0094
	0,44	0,0220	0,011	0,0110	0,0147
2°	0,27	0,0385	0,0248	0,0206	0,0279
	0,94	0,0151	0,0083	0,0096	0,0110
	0,76	0,0165	0,0102	0,0104	0,0123
	0,44	0,0215	0,014	0,0143	0,0167
	0,27	0,0385	0,0248	0,0248	0,0294
12°	0,94	0,0036	0,0077	0,0063	0,0080
	0,76	0,0110	0,011	0,0036	0,0105
	0,44	0,0261	0,0146	0,0151	0,0186
	0,27	0,0412	0,0162	0,022	0,0275
	0,94	0,0083	0,0077	—	0,008
30°	0,76	0,0110	0,011	0,0088	0,0103
	0,44	0,0220	0,0123	0,0165	0,0166
	0,27	0,0645	0,0522	—	0,0584
	0,94	0,0083	0,0077	—	0,008
	0,76	0,0110	0,011	0,0088	0,0103
150°	0,44	0,0220	0,0123	0,0165	0,0166
	0,27	0,0645	0,0522	—	0,0584

на больших, так и при измерении на малых контрастах. При дальнейшем увеличении угловых размеров фона до 150° быстрота различения, измеренная в области больших контрастов, остается неизменной, а для малых контрастов падает тем быстрее, чем меньше контраст, достигая при контрасте, равном 0,27, при величине фона, видимого под углом в 150°, тех же значений, что и при величине фона, равной 0,5°.

Абсолютные значения этих колебаний значительны. Приняв за 100% максимум быстроты различения при величине фона, равной 1—2°, мы получим величины колебаний, представленные в табл. 3.

Таблица 3

Контраст	Угловой размер фона				
	0,45°	1—2°	12°	30°	150°
0,94	50	100	80	104	99
0,76	50	100	77	94	110
0,44	26	100	54	89	58
0,27	26	100	51	98	32

Из табл. 3 видно, что изменение быстроты различения при величине фона 30—150° для больших контрастов по сравнению с вели-

чиной фона, равной 2° , лежит в пределах погрешности, и, таким образом, для больших контрастов можно считать, что быстрота различения, возрастая при увеличении фона до 2° , при дальнейшем его увеличении до 180° остается постоянной, за исключением уменьшения ее на 20% при угловом размере фона, равном 12° .

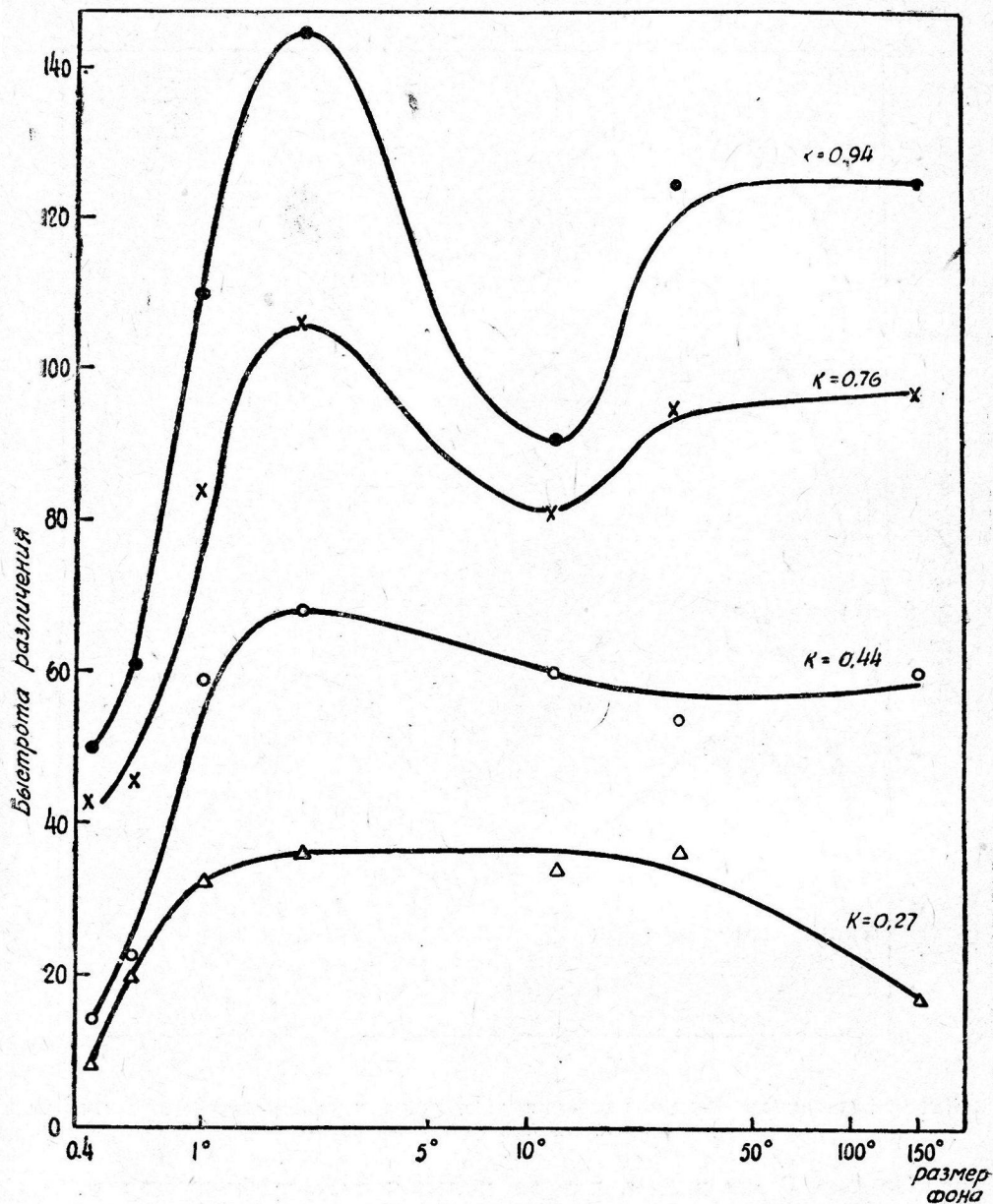


Рис. 2. Зависимость быстроты восприятия от угловых размеров фона при измерении на кольцах темнее фона

Для малых контрастов зависимость быстроты различения от углового размера фона является иной: она возрастает при увеличении угловых размеров фона от 0.45° до 2° на 75%, далее, падает в области 12° на 50%, при контрасте 0,44 и 0,27, сохраняя эти же примерно значения и при величине фона 180° . При величине фона, рав-

ной 30° , имеется повышение быстроты различения, почти достигающее тех же значений, что и при угловом размере фона, равном 2° .

Столь своеобразный ход зависимости времени различения от угловых размеров фона является вполне достоверным, так как он свойствен всем трем наблюдателям на любом из контрастных вариантов.

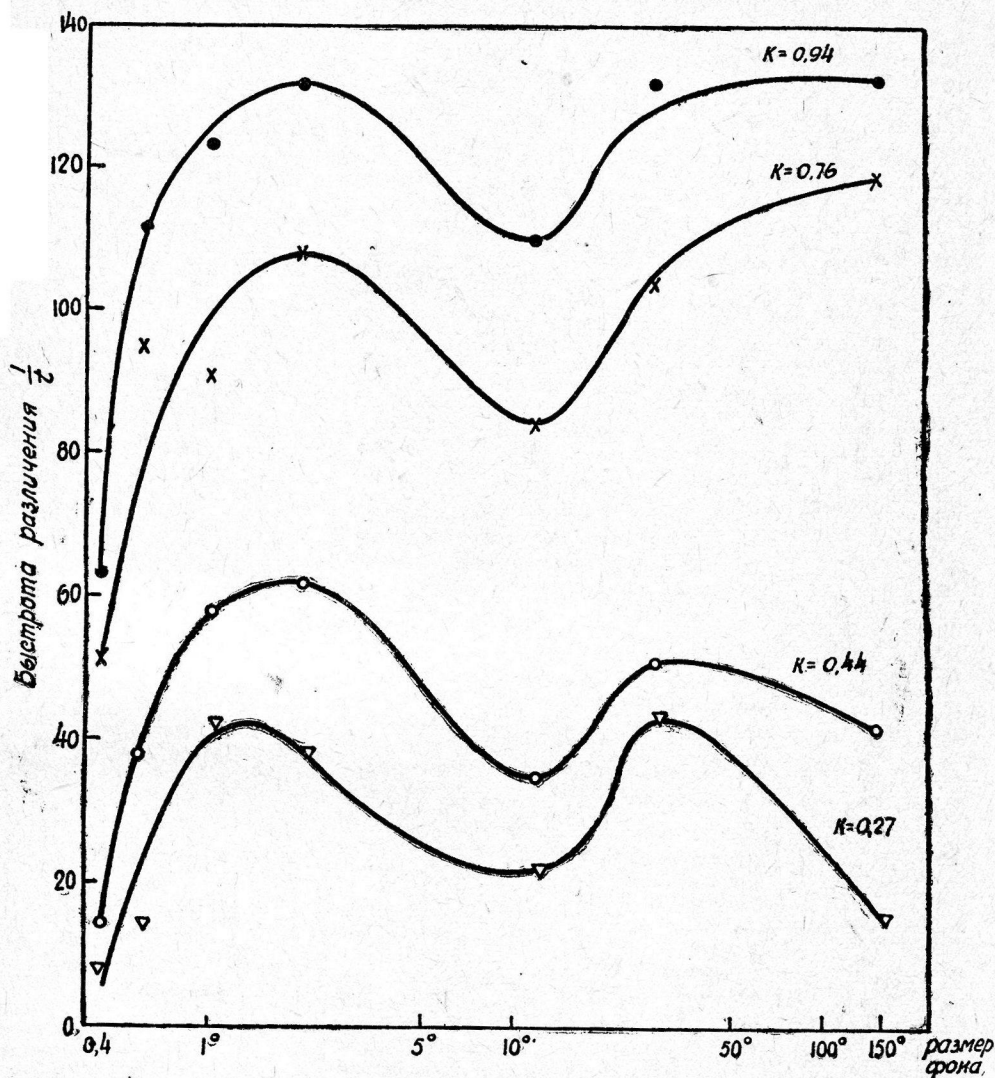


Рис. 3. Зависимость быстроты восприятия от угловых размеров фона при измерении на кольцах светлее фона

Из рис. 3 мы видим, что на кольцах светлее фона ход кривых, полученных на больших контрастах, аналогичен ходу кривых, полученных на кольцах темнее фона, но он резче выражен. Кривые круче поднимаются при увеличении угловых размеров от $0,45^\circ$ до 2° и имеют более резкий прогиб в области угловых размеров фона, равных 12° . При контрасте 0,44 кривая, круто поднимаясь при увеличении угловых размеров от $0,45^\circ$ до 2° (где находится ее максимум), при дальнейшем увеличении угловых размеров фона до 12° плавно снижается и далее идет ровно до 180° . При контрасте 0,27 кривая

имеет растянутый максимум в области от 1° до 30° ; по обе стороны от него она круто падает. Подсчитав абсолютные значения колебаний быстроты различения в процентах в зависимости от угловых размеров фона для колец светлее фона, мы получим значения этих колебаний, данные в табл. 4.

Таблица 4

Контраст	Угловой размер фона				
	$0,45^\circ$	2°	12°	30°	180°
0,94	36	100	62	88	86
0,76	41	100	80	90	93
0,44	26	100	81	76	82
0,27	24	100	94	106	46,5

Как видно из табл. 4, колебания быстроты различения резко выражены в области малых угловых размеров фона при измерении на малых контрастах.

Таким образом, при измерении на резко контрастных кольцах и темнее, и светлее фона мы получим примерно равное время различения при угловом размере фона от 2° до 180° , за исключением области угловых размеров фона около 12° , где отмечалось увеличение времени различения на 20—40%. При уменьшении размеров фона от 2° до $0,45^\circ$, независимо от величины контраста, между объектом и фоном отмечалось увеличение времени различения на 50—75%.

При измерении на мало контрастных объектах при угловом размере фона, равном 12° , отмечено увеличение времени различения при измерении на кольцах темнее фона, что не имеет места при измерении на кольцах светлее фона.

Было отмечено ясно выраженное увеличение времени различения при измерении на кольцах и темнее, и светлее фона при увеличении угловых размеров фона от 30° до 150° . Это расхождение кривых между малыми и большими контрастами при увеличении угловых размеров фона от 30° до 180° следует особо отметить, так как падение восприятия при малых контрастах может иметь существенное практическое значение.

Сопоставление абсолютных значений времени различения, полученных при этих опытах на кольцах темнее и светлее фона, показывает, что на кольцах темнее фона время различения было меньше, чем на кольцах светлее фона (табл. 1 и 2).

Это расхождение объясняется явлением иррадиации, имевшей место тем в большей степени, чем больше была величина контраста и чем больше была величина темного окружающего поля, как это видно из величины расхождения абсолютных значений времени различения в табл. 1 и 2.

Анализ результатов

В настоящем исследовании изучалось время различения объекта заданного углового размера того или иного контраста.

Изображение объекта попадало всегда в область *foveae centralis*.

Время различения менялось в зависимости от угловых размеров центрального яркого фона, т. е. оно лимитировалось отношением

неравно возбужденных элементов колбочкового и палочкового аппарата. Это взаимодействие отдельных групп элементов сетчатки создавало тот или иной уровень чувствительного тонуса световоспринимающих элементов в области *foveae centralis*, где было обнаружено изменение времени различения объекта.

Анализ кривых (рис. 2 и 3) показывает, что взаимодействие имеет место не только между палочковым и колбочковым аппаратом, но оно существует и между отдельными группами этих систем. Время различения определяется отношением числа возбужденных и невозбужденных элементов сетчатки в разных ее зонах, причем величина этого отношения оказывает разные влияния на время в зависимости от степени возбуждения, вызываемого в области *foveae centralis* самим объектом: на объектах резко и мало контрастных ход кривых различен.

Как видно из кривых, наиболее существенное влияние на время различения оказывает величина отношения неравно возбужденных элементов в самой *foveae centralis*. Возбуждение светом всей области ее (угловой размер фона $1-2^\circ$) дает минимальное время различения, причем возбуждение светом всей области *foveae centralis* подавляет тормозящее влияние, оказываемое незасвеченным периферическим аппаратом. Уменьшение числа возбужденных светом элементов в самой *foveae centralis* увеличивает время различения; оно тем больше, чем меньше число возбужденных элементов. Это явление имеет место при измерении на объектах и больших, и малых контрастов. Из этого следует, что решающую роль в факторе времени различения объекта, изображение которого падает на *fovea centralis*, играет величина отношения неравно возбужденных элементов в области центральной ямки, где наблюдается взаимодействие между отдельными группами элементов.

При уменьшении угловых размеров фона от 2° до $0,45^\circ$ мы, создавая неравное возбуждение краевых и центральных частей *foveae centralis*, вызываем явление торможения со стороны краевых частей на центр центральной ямки; это торможение проявляется тем больше, чем больше число краевых «незасвеченных» элементов *foveae*. Это взаимодействие элементов в области центральной ямки выражено резко и ясно.

Взаимодействие между колбочковым и палочковым аппаратом также, несомненно, имеет место, но оно выражено слабее. Рассматривая влияние палочкового аппарата сетчатки на время различения объекта колбочковым аппаратом, мы видим, что здесь имеют место более сложные взаимодействия, чем прямое торможение со стороны палочкового аппарата на колбочковый. В выбранных нами отношениях яркостей возбуждение светом всей сетчатки (угловой размер фона равен 150°) оказало разное влияние на время различения при измерении на резко контрастных и мало контрастных объектах. В первом случае никакого тормозящего или возбуждающего влияния палочкового аппарата на колбочковый не обнаруживается, во втором, т. е. при слабом раздражении центра со стороны стимула, «засвечивание» всей сетчатки дало затормаживание и уменьшение времени различения, т. е. в этом последнем случае «засвеченный» палочковый аппарат сетчатки оказал тормозящее влияние на колбочковый аппарат. Это тормозящее влияние слабеет при уменьшении угловых размеров фона до 30° и характер взаимодействия в этом случае соответствует случаю, когда весь палочковый аппарат «не засвечен», а весь колбочковый аппарат возбужден светом. Это наиболее резко выявилось при «засвете» области сетчатки, равном 12° . Это — область, близкая к гра-

ницам желтого пятна и к зоне максимальной световой чувствительности глаза. Возбуждение светом колбочкового и палочкового аппарата в области до 12° , при наличии невозбужденной части палочкового аппарата от 12° до 150° , дало ясно выраженное увеличение времени различения. Следовательно, палочковый аппарат сетчатки оказывал большее тормозящее влияние на колбочковый в том случае, когда одна его часть была возбуждена светом, а другая адаптирована на темноту, чем тогда, когда он был весь возбужден или не возбужден светом, причем неравное возбуждение разных зон палочкового аппарата дает различную по величине реакцию торможения на колбочковый аппарат. Следовательно, и в палочковом аппарате наблюдается взаимодействие между отдельными группами его элементов, влияющее в свою очередь на функцию колбочкового аппарата.

Таким образом, настоящее исследование показывает, что, помимо взаимодействия между палочковым и колбочковым аппаратом сетчатки, имеет место взаимодействие между отдельными группами элементов как в колбочковой, так и в палочковой системе.

Это взаимодействие зависит от отношения неравно возбужденных элементов, оказывающих тормозящее или возбуждающее влияние друг на друга и меняющих время различения. Взаимодействие между этими группами в периферическом аппарате влияет на время различения в центральном аппарате. Настоящее исследование подтверждает гипотезу А. В. Лебединского о наличии многих афферентных систем периферии сетчатки, отличающихся между собой величинами продолжительности ощущения.

В ы в о д ы

1. Исследованием установлено уменьшение времени различения объектов при увеличении угловых размеров фона от $0,45^\circ$ до 2° , увеличение его при дальнейшем увеличении угловых размеров до 12° и новое уменьшение при еще большем увеличении угловых размеров фона от 30° до 150° при измерении на резко контрастных объектах. При измерении на мало контрастных объектах ход зависимости тот же, но при угловых размерах фона, равных 150° , отмечается новое увеличение времени различения.

2. Этот ход зависимости указывает, что время различения зависит в большей мере от величины отношения неравно возбужденных элементов в колбочковом и палочковом аппарате сетчатки и в меньшей мере от взаимодействия между этими системами в целом.

3. Скорость реакции восприятия максимальна при возбуждении всех элементов *foveae centralis* при условии полного выключения или возбуждения всего палочкового аппарата глаза. Время различения возрастает с уменьшением числа возбужденных светом элементов в центральной ямке.

4. Возбуждение всего палочкового аппарата глаза оказывает тормозящее влияние на время различения только при измерении с малыми контрастами. Тормозящее влияние палочкового аппарата на колбочковый проявляется резко тогда, когда граница светового возбуждения проходит около 12° , т. е. при наличии неравно возбужденных элементов в палочковом аппарате.

5. Настоящее исследование подтверждает теорию А. В. Лебединского о наличии ряда афферентных систем периферии сетчатки, отличающихся между собой величинами продолжительности ощущения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Орбели Л. А., Физиолог. журн. СССР, XVII, 1105, 1934.—2. Дионесов С. М. и Лебединский А. В., Физиолог. журн. СССР, XVII, 3, 1934.—3. Лебединский А. В., Тр. I Конф. физиол. опт., стр. 27, 1936.—4. Кравков С. В., Физиолог. журн. СССР, XIX, 826, 1935.—5. Семеновская Е. Н., Вестн. офтальмол., XI, 397, 1937.—6. Богословский А. И., Кравков С. В., Семеновская Е. Н., Физиолог. журн. СССР, XIX, 814, 1935.—7. Cobb P., Journ. Exper. Psychol., I, 540, 1916.—8. Geldard, Journ. Gen. Physiol., 7, 1932.—9. Севрюгина М. А. и Теплов Б. М., Сб. «Зрит. ощущ. и восприятия», стр. 117, 1935.—10. Самсонова В. Г., Физиолог. журн. СССР, XX, 1030, 1936.—11. Cobb а. Moss, Journ. of the Frankl. Inst., 206, 827, 1928.—12. Труханов А. А., Освещение предприятий, кн. II, изд. Лен. ин-та охр. труда, стр. 5, 1935.—13. Пинегин Н. И., Тр. I Конфер. по физиол. оптике, стр. 353, 1936.

EFFECT OF ANGULAR SIZE OF THE BACKGROUND ON THE DISCRIMINATION TIME

W. G. Samsonova

Institute of Labour Protection, Leningrad

In the present study we have followed up the influence of unequally excited interacting parts of the retina on the discrimination of an object of small angular size having a different contrast in respect of the background. A decrease of the discrimination time of the object was found to take place with increase of the angular size of the background from 0.45° to 2° and an increase with further increase of the angular size up to 12° ; thereupon the discrimination time underwent a decrease with increase of the angular size of the background up to $30-150^\circ$ (the measurements were taken up on greatly contrasting objects). With faintly contrasting objects the same course of the regularity was obtained except that with an increase of the angular size from 30° to 150° a new increase of the discrimination time took place.

The data obtained lend support to Lebedinsky's suggestion as to the presence of a number of afferent systems in the periphery of the retina.

ВЛИЯНИЕ ТЕМНОВОЙ АДАПТАЦИИ НА КРИТИЧЕСКУЮ ЧАСТОТУ СЛИЯНИЯ МЕЛЬКАНИЙ

А. Алексанян и Н. Лившиц

Из отдела специальной и эволюционной физиологии (зав.—акад. Л. А. Орбели) Ленинградского филиала ВИЭМ

Поступила в редакцию 7.II.1938 г.

Критическая частота слияния мельканий является одной из интереснейших характеристик зрительного прибора. Являясь функцией как его чувствительности, так и длительности ощущения, она позволяет нам до известной степени судить и о состоянии периферического прибора, и о процессах, происходящих в центральной нервной системе.

Понятно поэтому то внимание, которое было уделено изучению этого явления.

Зависимость критической частоты слияния мельканий от интенсивности света исследовали Plateau (1829), Emsmann (1854), Nichols (1884), Ferry (1892), Porter (1902), Ives (1912), Luckiesch (1914), Allen (1919, 1926), Granit и Harper (1930), Hecht (1933) и др.

Ferry (1) первый выразил математически эту зависимость, предложив формулу: $n = k \lg I$.

где n — критическая частота, I — интенсивность света и k — константа.

Porter (2), продолжая исследования Ferry, нашел, что зависимость критической частоты от интенсивности света выражается уравнением $\frac{I}{D} = k \lg I + c$, где D — длительность одной вспышки при критической частоте, I — интенсивность света, а k и c — постоянные.

При откладывании на оси ординат критических частот, а на оси абсцисс логарифмов интенсивности, начиная от минимальных, уравнение Porter выражается прямой линией. Однако, когда интенсивность света достигает 0,5 метро-свеч, константы k и c изменяются и зависимость выражается уже другой прямой, поднимающейся более круто и соответствующей зоне более высоких интенсивностей.

Ives (3) нашел, что константы k и c варьируют в зависимости от длин волн, причем константы уравнений для зоны малых и зоны больших интенсивностей света варьируют независимо друг от друга.

Porter объяснил полученные им данные с точки зрения двойственной теории, считая нижнюю линию, выражающую зависимость критической частоты слияния мельканий в зоне малых интенсивностей, чисто палочковой, а верхнюю линию — линию больших интенсивностей — чисто колбочковой. Проверку этого предположения произвел Hecht с сотрудниками (4), исследовав влияние интенсивности света на критическую частоту в различных отделах сетчатки — в fovea centralis и периферических зонах (5° и 15°). Hecht для каждого отдела сетчатки получил своеобразную кривую. Откладывая, как и Porter, на оси ординат критическую частоту, а на оси абсцисс логарифмы интенсивностей, Hecht нашел, что при центральном зрении зависимость критической частоты слияния мельканий от интенсивности света выражается сигмовидной линией и крутым подъемом; кривая, полученная для периферического зрения (15°), шла более полого, а при исследовании средней области сетчатки (5°) была получена кривая, представляющая собой сочетание центральной и периферической, — пологая для малых интенсивностей и крутая для больших. Hecht считал кривую зависимости критической частоты от интенсивности света, полученную для центра сетчатки, чисто колбочковой, кривую для периферии (15°) — чисто палочковой, а среднюю кривую (5°) — смешанной: палочковой в зоне малых интенсивностей и колбочковой в зоне больших интенсивностей. Таким образом, Hecht подтвердил предположение Porter о разном характере зависимости критической частоты слияния мельканий от интенсивности света у палочек и колбочек.

Кривые Necht в зоне средних интенсивностей света идут почти прямолинейно, подтверждая приложимость закона Ferry-Porter только к зоне средних интенсивностей, что согласуется также с опытами Granit и Harper (5).

Но давно известно, что критическая частота слияния мельканий зависит не только от физических, но и от физиологических условий эксперимента. Шатерников (6) в 1902 г. произвел первое исследование влияния адаптации на критическую частоту слияния мельканий. Он нашел, что при малых интенсивностях света (стоящих заведомо ниже порога чувствительности колбочек) критическая частота слияния мельканий возрастала по мере адаптации к темноте. В тех же случаях, когда интенсивность света была выше порога колбочек, критическая частота падала.

Н. Т. и В. И. Федоровы (7) установили, что для fovea centralis критическая частота слияния мельканий падает при темновой адаптации.

Подробное исследование влияния темновой адаптации на критическую частоту слияния мельканий, произведенное в 1929 г. Lythgoe и Tansley, подтвердило данные Шатерникова и Федоровых.

Lythgoe и Tansley (8) нашли, что прогрессивное падение критической частоты слияния мельканий под влиянием темновой адаптации имело место при следующих условиях: 1) при центральном зрении; 2) при периферическом зрении, если интенсивность света была достаточно высокой; 3) для красного света (650 мμ и больше); 4) в том случае, когда испытуемый страдал гемералопией (night-blind).

Повышение критической частоты слияния мельканий наблюдалось при периферическом зрении, если интенсивность света была не выше 0,020 фута-свеч.

Авторы пришли к выводу, что критическая частота слияния мельканий под влиянием темновой адаптации для колбочек падает, а для палочек возрастает.

Но критическая частота слияния мельканий является сложной функцией, зависящей от двух факторов — от чувствительности глаза к свету и от длительности зрительного ощущения (Empfindungsdauer). Kronenberger (9) нашел, что длительность зрительного ощущения у глаза, адаптированного к темноте, больше, чем у глаза, адаптированного к свету.

Для того чтобы понять влияние темновой адаптации на критическую частоту слияния мельканий, нужно было дифференцировать влияние изменения порога чувствительности глаза от влияния изменения длительности зрительного ощущения в процессе темновой адаптации.

Наиболее простым способом было исследовать влияние темновой адаптации на критическую частоту слияния мельканий при постоянной физиологической (а не физической, как это делали предыдущие исследователи) силе раздражителя.

Этим вопросом сотрудник акад. Л. А. Орбели доц. А. В. Лебединский предложил нам заняться в 1934/35 г.

Методика

Для получения мигающего света перед экраном адаптометра Nagel помещался вращающийся черный диск с вырезанным в нем сектором. Диск приводился в движение небольшим мотором. Скорость вращения диска регулировалась при помощи переменного сопротивления, введенного в цепь мотора. При каждом обороте диск при помощи подвижного контакта замыкал ток в цепи электромагнитного отметчика Deprez, что давало возможность регистрировать скорость вращения диска на кимографе. В тех случаях, когда исследовалось периферическое зрение, над экраном адаптометра помещалась красная визирная точка, находившаяся по отношению к экрану под углом в 9,5—10,5°.

Все опыты велись при «искусственных зрачках». Работа проводилась на 2 наблюдателях.

Перед опытом наблюдатель предварительно адаптировался в течение 20 минут к экрану из белой ватманской бумаги, освещенность которого равнялась 1500 lx.

После этого свет выключался и наблюдатель оказывался в полной темноте. У наблюдателя сначала при неподвижном диске устанавливался порог чувствительности к непрерывному свету, затем диск приводился в движение и определялась критическая частота слияния мельканий. Интервал между первыми двумя определениями обычно равнялся 3 минутам, между остальными — 5 минутам.

В первых опытах обнаружилось, что определение критической частоты при пороговой интенсивности света связано с большими методическими трудностями и очень утомительно. Поэтому большинство опытов было проведено при удвоен-

ной пороговой интенсивности света. Определив порог чувствительности у испытуемого, экспериментатор удваивал найденную интенсивность света и уже при ней определял критическую частоту слияния мельканий. Как показал опыт, это не внесло никаких принципиальных изменений в результаты экспериментов, значительно облегчив наблюдение.

Результаты исследований

Нами было исследовано влияние темновой адаптации на критическую частоту слияния мельканий для центрального зрения при постоянной физиологической силе раздражителя и влияние темновой адаптации на критическую частоту слияния мельканий для периферического зрения ($9,5-10,5^\circ$) при тех же условиях. Затем нами были получены данные при неизменном по своей физической силе раздражителя.

Кроме того, нами был поставлен ряд опытов для выяснения возможности влияния функционального состояния центрального углубления сетчатки на критическую частоту слияния мельканий периферии.

Приводим по одному типичному протоколу опытов первой серии для каждого наблюдателя.

17.II.1935 г. Наблюдатель А. А. Центральное зрение. Двойная пороговая яркость

Время		Порог	Критическая частота
часы	минуты		
12	45	Порог не достигнут	
12	48	6 000	5,1
12	53	900	5,1
12	58	900	5,0
1	3	400	4,6
1	8	300	4,6
1	13	400	4,8
1	18	400	4,5

22.V.1935 г. Наблюдатель Н. Л. Двойная пороговая яркость. Центральное зрение

Время		Порог	Критическая частота
часы	минуты		
3	3	8 000	Невозможно определить
3	6	7 000	
3	11	650	4,8
3	16	800	4,8
3	21	400	4,8
3	26	250	4,2
			Вставлен 1 клин
3	31	3 000	3,8
3	36	2 600	3,9
3	40	2 600	4,0

Для сравнения приводим опыт, в котором критическая частота определялась при пороговой яркости.

30. IV. 1935 г. Наблюдатель Н. Л. Пороговая яркость. Центральное зрение

Время		Порог	Критическая частота
часы	минуты		
2	41	Порог не достигнут	
2	47	2 600	6,3
2	52	1 900	7,0
2	57	900	6,5
3	2	800	5,7
3	7	700	5,7
3	12	500	6,0
3	17	400	5,5
3	22	270	5,2

Мы видим, что при постоянной физиологической величине раздражителя критическая частота слияния мельканий для foveae centralis падает.

Приводим типичные протоколы опытов с периферическим зрением и также протокол опыта, в котором определения проводились при пороговой яркости.

13. V. 1935 г. Наблюдатель А. А. Периферическое зрение 10,5°. Двойная пороговая яркость

Время		Порог	Критическая частота
часы	минуты		
11	50	Порог	не достигнут
11	51	6 000	5,7
11	56	1 200	5,2
12	1	500	5,6
12	6	400	5,0
			Вставлен 1 клин
12	11	6 000	5,0
12	16	4 500	5,0
12	21	3 750	4,9
12	26	3 750	4,9
12	31	3 250	4,9
12	36	2 800	4,9
12	41	3 560	4,9

15. IV. 1935 г. Наблюдатель А. А. Периферическое зрение. Пороговая яркость

Время		Порог	Критическая частота
часы	минуты		
1	43	8 000	9
1	48	500	8—85
		Вставлен 1 клин	
1	53	1 900	8—85
1	58	1 100	9
2	3	700	8,5
2	8	900	6,5
2	13	900	6,5

29. IV. 1935 г. Наблюдатель Н. Л. Периферическое зрение 10,5°. Двойная пороговая яркость

Время		Порог	Критическая частота
часы	минуты		
4	30	Порог не достигнут	
4	32	5 750	6,2
4	37	550	6,2
			Вставлен 1 клин
4	42	3 000	6,2
4	47	2 400	6,5
4	52	1 600	6,0
4	57	1 150	5,8
5	2	1 250	5,2
5	7	1 150	5,1

Итак, при постоянной физиологической силе раздражителя критическая частота слияния мельканий для периферического зрения под влиянием темновой адаптации также падает.

Величина падения для периферического зрения приблизительно та же, что и для центрального.

Для того чтобы проверить, насколько результаты наших опытов сравнимы с результатами, полученными другими авторами, мы поставили несколько опытов, в которых физическая сила раздражителя оставалась постоянной. Интен-

сивность света в этих опытах равнялась порогу чувствительности в самом начале адаптации. Таким образом, этот раздражитель можно было считать наиболее слабым из доступных данному наблюдателю.

Приводим протоколы некоторых опытов для периферического и центрального зрения.

19.IV. 1935 г. Наблюдатель А. А. Периферическое зрение. Постоянная физическая яркость света

Время		Сила света	Критическая частота
часы	минуты		
1	26	7 750	8,5
1	31	7 750	9,5
1	36	7 750	10,5
1	41	7 750	11,2
1	46	7 750	12,0
1	51	7 750	14,5
1	56	7 750	14,5

19.IV. 1935 г. Наблюдатель Н. Л. Периферическое зрение. Постоянная физическая яркость света

Время		Сила света	Критическая частота
часы	минуты		
2	10	8 500	7,3
2	15	8 500	10,5
2	20	8 500	10,0
2	25	8 500	11,5
2	30	8 500	11,5
2	35	8 500	11,5
2	40	8 500	11,5
2	45	8 500	11,7

20.V. 1935 г. Наблюдатель А. А. Центральное зрение. Постоянная физическая яркость света

Время		Сила света	Крити- ческая частота
часы	минуты		
3	5	Порог не достигнут	
3	7	1 000	5,1
3	12	1 000	4,7
3	17	1 000	4,8
3	22	1 000	4,5
3	27	1 000	4,5
3	32	1 000	4,3
3	37	1 000	4,5

21.V. 1935 г. Наблюдатель Н. Л. Центральное зрение. Постоянная физическая яркость света

Время		Сила света	Критическая частота
часы	минуты		
2	13	2 300	6,1
2	18	2 300	5,8
2	23	2 300	6,3
2	28	2 300	5,1
2	33	2 300	5,1
2	38	2 300	4,9
2	43	2 300	4,9

Итак, в наших опытах, так же как и у других исследователей (6, 7, 8), при постоянной физической силе раздражителя при малых освещенностях критическая частота слияния мельканий под влиянием темновой адаптации в центре сетчатки падает, а на периферии возрастает. Поэтому результаты, полученные нами в опытах с постоянной физиологической яркостью света, нельзя отнести за счет дефектов методики или особенностей наблюдателя.

Нам казалось также интересным исследовать влияние темновой адаптации на критическую частоту слияния мельканий в разных условиях взаимодействия центра и периферии сетчатки.

Дионесов и Лебединский (10) нашли, что восстановление чувствительности периферии сетчатки в темноте после предварительной световой адаптации происходит быстрее в тех случаях, когда макулярная область во время предварительной световой адаптации не раздражалась.

Точно так же отсутствие предварительного светового раздражения периферии сетчатки ускоряло восстановление чувствительности при темновой адаптации.

Авторы высказали предположение о наличии реципрокных взаимоотношений между центром и периферией сетчатки. Нам казалось интересным, существует ли такая реципрокность взаимоотношений между макулярной областью и периферией сетчатки при влиянии темновой адаптации на критическую частоту слияния мельканий. С этой целью нами была поставлена серия опытов по следующей методике.

Наблюдатель сначала 15 минут адаптировался к полной темноте. Затем 3 минуты наблюдатель адаптировался к белому экрану с освещенностью в 1500 лк. На экране помещался диск, склеенный черным бархатом, таких размеров, чтобы при фиксации его центральным углублением сетчатки последнее изолировалось от светового раздражения. По истечении 3 минут свет выключался и наблюда-

31. V. 1935 г. Наблюдатель А. А. Двойная пороговая сила света

Время			Порог	Критическая частота	Примечание
часы	минуты	секунды			
12	20		—	—	Начало предварительной темновой адаптации
12	33		—	—	Начало адаптации к светлomu экрану. Fovea centralis не затемняется
12	36		5 500	7,5	Конец световой адаптации и начало темновой адаптации
12	39		1 000	8,2	
12	42		650	8,6	
12	45		5 500	8,7	
12	48		3 000	7,0	Вставлен 1 клин
12	50	30	—	—	Начало адаптации к светлomu экрану с черным диском
12	53	30	—	—	Конец световой адаптации и начало темновой адаптации
12	54		5 000	9,6	
12	57		1 000	10,0	
1			400	10,0	
1	3		4 500	9,5	
1	6		3 000	7,6	Вставлен 1 клин
1	8		—	—	Начало адаптации к светлomu экрану. Fovea centralis не затемняется
1	11		—	—	Конец световой адаптации и начало темновой
1	12		5 500	9,0	
1	15		800	8,5	
1	18		300	9,2	
1	21		3 500	8,3	
1	26		—	—	Вставлен 1 клин
					Начало адаптации к светлomu экрану с черным диском
1	29		4 500	10,3	Конец световой адаптации и начало темновой
1	32		2 800	10,0	
1	35		550	10,0	
1	38		4 500	9,0	
1	41		2 800	8,6—8,0	Вставлен 1 клин

тель оставался в полной темноте. Критическая частота слияния мельканий исследовалась в темноте через каждые 3 минуты в течение 12—15 минут. Контрольные опыты проводились по такой же методике, но во время предварительной световой адаптации черный диск на экране отсутствовал и макулярная область, так же как и периферия сетчатки, подвергалась действию светового раздражителя. Во время опытного дня проводилось обычно по 2 основных и по 2 контрольных опыта.

Приводим протоколы некоторых опытов.

Как видно из протоколов, мы не смогли установить никакой существенной разницы между изменением критической частоты слияния

мельканий под влиянием темновой адаптации при раздражении foveae centralis светом во время предварительной световой адаптации и без раздражения ее.

Равным образом мы не обнаружили разницы в кривой восстановления чувствительности периферии сетчатки в зависимости от раздражения или выключения макулярной области сетчатки во время предварительной световой адаптации.

Нами были поставлены опыты в той же форме, но при постоянной физической силе раздражителя. Приводим по одному протоколу для каждого наблюдателя.

1. II. 1935 г. Наблюдатель Н. Л. Двойная пороговая сила света

Время		Порог	Критическая частота	Примечание
часы	минуты			
1	50	—	—	Начало предварительной темновой адаптации. Начало адаптации к светлому экрану
2	4	—	—	
2	9	5 000	8	Конец световой адаптации и начало темновой адаптации
2	12	650	6,7	Вставлен 1 клин
2	15	4 000	6,5	
2	18	2 300	6,3	
2	21	1 800	5,7	
2	21	—	—	Начало адаптации к светлому экрану с черным диском
2	24	—	—	
2	26	5 000	7,5	Конец световой адаптации и начало темновой адаптации
2	29	1 100	6,6	
2	32	4 250	6,5	Вставлен 1 клин
2	35	1 900	6,3	
2	38	1 900	6,0	
2	38	—	—	
2	38	—	—	Начало адаптации к светлому экрану. Fovea centralis не затемняется
2	41	—	—	
2	43	4 350	7,5	Конец световой адаптации и начало темновой
2	46	1 000	6,5	
2	49	500	6,5	Вставлен 1 клин
2	52	3 250	6,0	
2	55	2 600	6,3	
2	55	—	—	
2	58	—	—	Начало адаптации к светлому экрану с черным диском
2	58	—	—	
3		3 500	7,5	Конец световой адаптации и начало темновой
3	3	800	7,5	
3	6	5 000	7,3	Вставлен 1 клин
3	9	3 750	7,0	
3	12	3 500	6,7	

При постоянной физической силе света нам также не удалось установить зависимости между изменением критической частоты слияния мельканий в процессе темновой адаптации для периферического зрения от состояния foveae centralis.

Заключение

В наших опытах критическая частота слияния мельканий при постоянной физиологической силе раздражителя (как пороговой, так и

2. II. 1935 г. Наблюдатель А. А. Постоянная физическая сила света

Время		Сила света	Крити- ческая частота	Примечание
часы	минуты			
12	51	—	—	Начало предварительной темновой адаптации
1	5	—	—	Начало адаптации к светлomu экрану с черным диском
1	8	1 000	10,3	Конец световой адаптации и начало темновой
1	11	1 000	11,4	
1	14	1 000	12,0	
1	17	1 000	12,3	
1	20	1 000	12,7	
1	22	—	—	Начало адаптации к светлomu экрану. Fovea centralis не затемняется
1	25	10 000	9,2	Конец световой и начало темновой адаптации
1	28	1 000	11,2	
1	31	1 000	11,2	
1	34	1 000	12,6	
1	37	1 000	12,5	
1	39	—	—	Начало адаптации к светлomu экрану с черным диском
1	42	1 000	10,0	Конец световой и начало темновой адаптации
1	45	1 000	11,0	
1	48	1 000	12,0	
1	51	1 000	12,9	
1	54	1 000	12,7	
1	56	—	—	Начало адаптации к светлomu экрану. Fovea centralis не затемняется
1	59	10 000	12,0	Конец световой и начало темновой адаптации
2	2	10 000	10,3	
2	5	10 000	11,8	
2	8	10 000	12,3	
2	11	10 000	12,0	

удвоенной пороговой) под влиянием темновой адаптации падала для центрального и для периферического зрения.

В тех же опытах, в которых физическая сила раздражителя была постоянной, при малых освещенностях критическая частота слияния мельканий для центра сетчатки падала, а для периферии возрастала.

Наши опыты подтверждают данные Kronenberger (9) об увеличении длительности зрительного ощущения под влиянием темновой адаптации и позволяют объяснить изменение критической частоты слияния в процессе темновой адаптации.

Длительность зрительного ощущения под влиянием темновой адаптации увеличивается как в центральной, так и в периферических частях зрительного прибора, поэтому при постоянной физиологической силе раздражителя критическая частота слияния мельканий падает. Но так как в процессе темновой адаптации чувствительность к свету на периферии увеличивается во много раз больше, чем в центре, то при постоянной физической силе раздражителя критическая частота слияния мельканий на периферии возрастает. Foveae centralis не испытывает такого сильного влияния повышения чувствительности, поэтому и при постоянной физической силе раздражителя критическая частота слияния мельканий foveae падает.

В наших опытах не удалось установить никакой зависимости между ходом изменения критической частоты слияния мельканий для пе-

2. II. 1935 г. Наблюдатель Н. Л. Постоянная физическая сила света

Время		Сила света	Крити- ческая частота	Примечание
часы	минуты			
2	34	—	—	Начало предварительной темновой адаптации
2	18	—	—	Начало адаптации к светлomu экрану. Fovea centralis не затемняется
2	51	—	—	Конец световой и начало темновой адаптации
2	52	10 000	8,8	
2	55	10 000	9,5	
2	58	10 000	10,0	
3	01	10 000	10,4	
3	04	10 000	9,0	
3	05	—	—	Начало адаптации к светлomu экрану с черным диском
3	09	10 000	8,8	Конец световой и начало темновой адаптации
3	12	10 000	8,8	
3	15	10 000	8,5	
3	18	10 000	10,0	
3	21	10 000	8,6	
3	22	—	—	Начало адаптации к светлomu экрану. Fovea centralis не затемняется
3	25	—	—	Конец световой и начало темновой адаптации
3	27	10 000	8,2	
3	30	10 000	8,2	
3	33	10 000	8,3	
3	36	10 000	9,0	
3	39	10 000	8,4	
3	39	—	—	Начало адаптации к светлomu экрану с черным диском
3	42	—	—	Конец световой и начало темновой адаптации
3	43	10 000	8,0	
3	46	10 000	8,4	
3	49	10 000	8,4	
3	52	10 000	8,2	
3	55	10 000	7,6	

риферии сетчатки под влиянием темновой адаптации и функциональным состоянием foveae centralis ни при постоянной физиологической, ни при постоянной физической силе света. Но вопрос этот требует дальнейшего исследования, и эта часть материала публикуется нами в порядке предварительного сообщения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ferry, цит. по Lythgoe and Tansley (8).—2. Porter, цит. по Allen, J. opt. Soc. of America, 13, No. 4, 383, 1924.—3. Ives, цит. по Hecht (4).—4. Hecht, J. gen. Physiol., 17, N 2, 1933.—5. Granit a. Harper, J. gen. Physiol., 1930.—6. Schaternikoff, Z. f. Physiol. u. Psychol. des Sinnesorgan, 29, H. 4, 1902.—7. Fedorov u. Fedorova, Z. f. Physik, 57, 855, 1929.—8. Lythgoe and Tansley, Med. Research Council, Report of the Committee upon the Physiol. of vision, 1939.—9. Kronenberger, Pfl. Arch., 210, 355, 1925.—10. Дюнесов и Лебединский, Физиолог. ж. СССР, XVII, 3, 1934.

EINFLUSS DER DUNKELADAPTION AUF DIE KRITISCHE VERSCHMELZUNGSFREQUENZ INTERMITTIERENDEN LICHTS

von A. Alexanjan und N. Lifschitz

Aus d. Abteilung f. spezielle und Entwicklungsphysiologie (Leiter: Akademiker L. A. Orbeli) Lenin-
grader Filiale des Instituts f. experimentelle Medizin der UdSSR

О ПАРАЛЛЕЛИЗМЕ В ИЗМЕНЕНИЯХ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ОРГАНОВ ЗРЕНИЯ И ВКУСА ПОД ВЛИЯНИЕМ ОПТИЧЕСКИХ И ВКУСОВЫХ РАЗДРАЖИТЕЛЕЙ

О. А. Добрякова

Из лаборатории физиологической оптики (зав.—проф. С. В. Кравков) Центрального института офтальмологии им. Гельмгольца (дир.—засл. деят. науки акад. М. И. Авербах), Москва

Поступила в редакцию 20.VI.1938 г.

Вопрос о взаимодействии рецепторов занимает в современной физиологии органов чувств одно из центральных мест.

Методика изучения этого вопроса, насколько нам известно, была такова, что, в то время как изменения функций органа под влиянием действия побочного раздражителя исследовались очень тщательно, изменения функций органа, с которого берется этот побочный раздражитель, оставались вне поля зрения исследователя [Urbantschitsch (12), Лазарев (10, 11), Кравков (5—9), Богословский (1—3), Кекчеев (4), Яковлев (13) и др.].

Нам казалось целесообразным в целях выяснения закономерностей влияния побочных раздражителей на функции того или иного органа одновременно проследить изменения функций в обоих органах — и в том, на который влияет побочный раздражитель, и в том, с которого берется этот последний.

Для выяснения этого вопроса мы остановились на исследовании изменений электрической чувствительности органов зрения и вкуса под влиянием оптических и вкусовых раздражителей.

В соответствии с поставленными задачами была построена методика исследования.

Методика

Пороги электрической чувствительности обоих органов измерялись постоянным гальваническим током от аккумуляторной батареи в 6 V. Ток дозировался потенциометром, сила тока определялась микроамперметром.

Испытуемый включался в цепь тока с помощью двух серебряных электродов, обернутых смоченной в воде ватой.

При измерении электрической чувствительности глаза катод брался в левую руку, анод плотно прикладывался к веку закрытого правого глаза. Цепь трикратно быстро размыкалась и замыкалась контактным ключом [подробное описание методики см. у Богословского (2)].

При измерении электрической чувствительности вкусового аппарата мы оставляли катод в левой руке испытуемого, анод же плотно прикладывали к кончику языка. Цепь замыкалась контактным ключом, и испытуемому давался равномерно и медленно нарастающий по силе ток. Индикатором служило появление ощущения кислоты.

При появлении этого ощущения испытуемый давал условный знак, оставляя электрод на языке. Цепь размыкалась контактным ключом, движок потенциометра ставился на нулевую точку и через 2 секунды испытуемому снова давался медленно нарастающий по силе ток и т. д.

Порог раздражения измерялся 3 раза и окончательно определялся как среднее арифметическое этих трех измерений.

Самое переключение измерения электрической чувствительности с глаза на язык занимало во времени не более $1\frac{1}{2}$ —2 секунд, поскольку состояло лишь в перенесении одного из электродов с глаза на язык.

При раздражении током вкусовые ощущения можно получать не только с поверхности языка, но и со всех точек слизистой оболочки внутренней поверхности рта. При этом электрическая чувствительность разных мест языка дает большие пороговые различия.

Опыты проводились в стандартных условиях адаптации, а именно: общая освещенность в комнате около 2 lx, испытуемый изолировался от резких звуковых и иных раздражителей, опыты проводились не менее чем через 2 часа после принятия пищи.

В целях изоляции испытуемого от световых раздражителей во время измерения порогов электрической чувствительности обоих органов на голову его накрывалось плотное темное покрывало.

Пороги электрического раздражения глаза и языка измерялись через каждые 10 минут; на 30-й минуте испытуемому давался в течение некоторого времени оптический или вкусовой раздражитель; пороги снова измерялись в течение 20—30 минут.

Электрическая чувствительность обоих рецепторов исчислялась в относительных единицах как величина, обратная порогу: электрическая чувствительность при пороге в 10 μ A условно была принята равной 1 000 единиц.

Приведенные ниже результаты исследования были получены на 5 хорошо тренированных испытуемых в 50 опытах.

Результаты

В наших опытах мы обнаружили параллелизм в изменениях электрической чувствительности обоих рецепторов: электрическая чувствительность их или повышалась, или понижалась в зависимости от качества применяемого раздражителя, а именно:

1. Пороги электрической чувствительности органов зрения и вкуса в стандартных условиях адаптации глаза к малой освещенности значительно повышаются в первые 10—20 минут после погружения в слабое освещение, после чего повышаются все более медленным темпом¹ (табл. 1).

Т а б л и ц а 1

Испытуемый	Время в минутах	Пороги электрической чувствительности органов зрения и вкуса μ A при адаптации к общей освещенности в 2 lx	
		орган зрения	орган вкуса
С.	1	26,0	7,8
	10	32,5	9,1
	20	32,5	13,0
	30	35,1	13,0
	40	32,5	13,0
	50	35,1	14,3
	60	35,1	14,3

2. Изменение электрической чувствительности органов зрения и вкуса под влиянием светового раздражителя показывает прежде всего, что электрическая чувствительность глаза повышается под действием светового раздражителя [Богословский (2)].

На рис. 1 мы видим повышение электрической чувствительности глаза под влиянием раздражения глаз светом яркостью около 1 500 lx белой поверхности, данного бинокулярно на 30-й минуте адаптации. Одновременно с повышением электрической чувствительности глаза мы наблюдали у всех наших испытуемых повышение электри-

¹ Опытам обыкновенно предшествовало пребывание испытуемых в условиях нормальной освещенности помещения.

ческой чувствительности также и органа вкуса. Результаты отдельных опытов, полученные у разных испытуемых в разные дни, отличались здесь лишь количественно. Приводимые нами на рис. 1 (как и на остальных рисунках) кривые, являясь данными отдельного опыта, типичны для результатов большинства наших опытов.

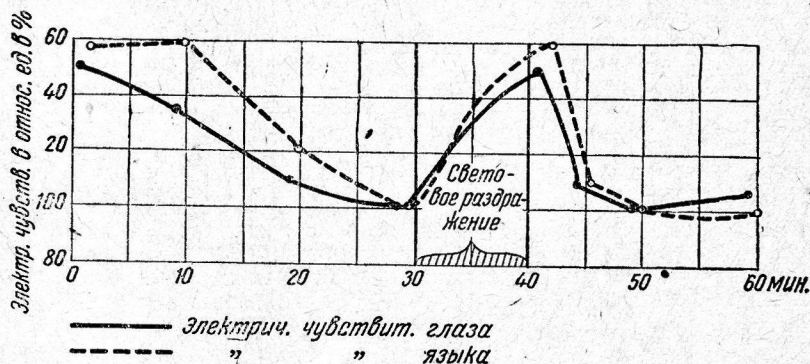


Рис. 1. Испытуемый С.

3. Изменение электрической чувствительности органов зрения и вкуса под влиянием темновой адаптации показало у всех наших испытуемых значительное снижение электрической чувствительности обоих рецепторов (рис. 2).

4. Изменение электрической чувствительности органов зрения и вкуса под влиянием вкусового раздражителя. В этой серии опытов на

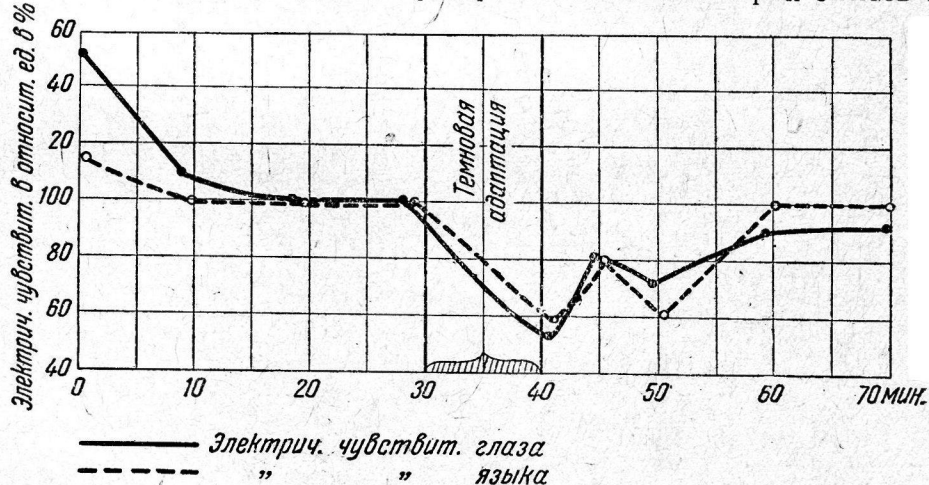


Рис. 2. Испытуемый К.

30-й минуте адаптации к слабому свету испытуемому давался вкусовой раздражитель на язык (раствор какого-нибудь вкусового вещества — поваренной соли, сахара, лимонной кислоты). Кончик языка погружался на 5 минут в сосуд с таким раствором. Концентрация раствора от 5% и выше, температура +20°.

Рис. 3 иллюстрирует типичную картину изменения электрической чувствительности обоих рецепторов под влиянием 5-минутной адаптации языка к 5% раствору поваренной соли при температуре +20°.

Как видим, электрическая чувствительность обоих рецепторов в этих условиях параллельно снижается.

Однообразное изменение в электрической чувствительности глаза и языка мы наблюдали и при адаптации языка к растворам сахара и лимонной кислоты. Именно: снижение электрической чувствительности при концентрации раздражителей, равной 5% и выше, при температуре $+20^{\circ}$.

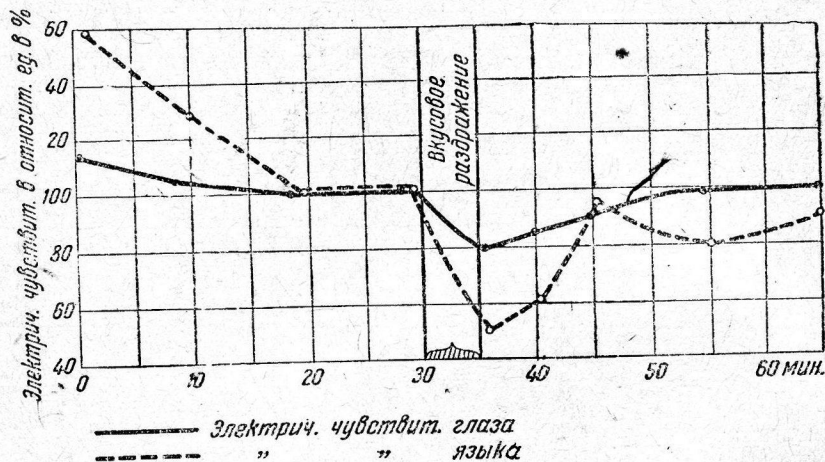


Рис. 3. Испытуемый С.

5. Изменение электрической чувствительности органов зрения и вкуса по схеме условного рефлекса.

Известно, что электрическая чувствительность глаза может изменяться по схеме условного рефлекса [Богословский (1)].

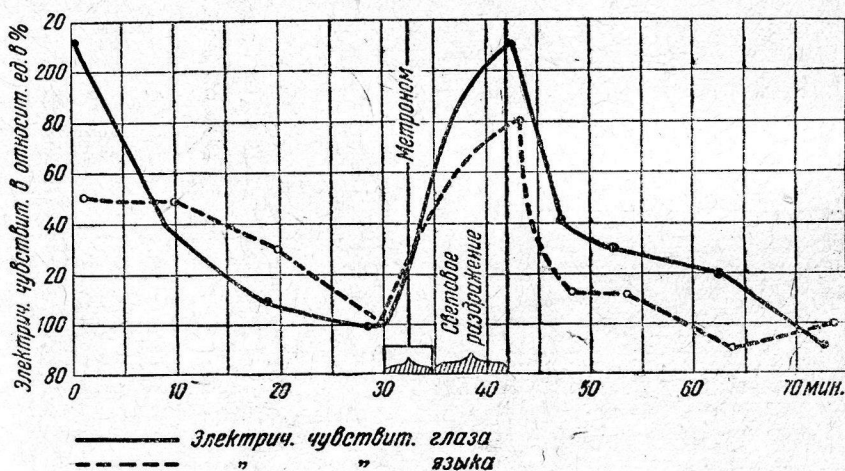


Рис. 4. Испытуемый С.

На рис. 4 и 4а мы имеем картину выработки и испытания такого условного рефлекса. Именно: мы сочетали световой раздражитель (в качестве безусловного агента) со звуком метронома (как агентом условным). После 4 таких сочетаний метроном, данный без одновременного освещения глаз, стал вызывать значительное повышение электрической чувствительности как глаза, так и языка.

6. Изменение электрической чувствительности органов зрения и вкуса под влиянием словесных раздражителей.

На 30-й минуте адаптации к слабому свету испытуемому предъявлялись слова-раздражители, после чего измерялись пороги электрической чувствительности глаза и языка на 1-й, 3-й, 5-й, 10-й и 20-й минутах.

При этом подбирались такие слова, которые могли служить символами для применявшихся в наших опытах раздражителей. Так, мы брали слова: «солнце», «свет», «тьма», «кислый», «сладкий» и др.

Слова давались испытуемому написанными на карточке, и он должен был их прочитать вслух или про себя.

На рис. 5 и 6 мы видим изменение электрической чувствительности обоих органов под влиянием слов «яркое солнце» и «кислый, как лимон».

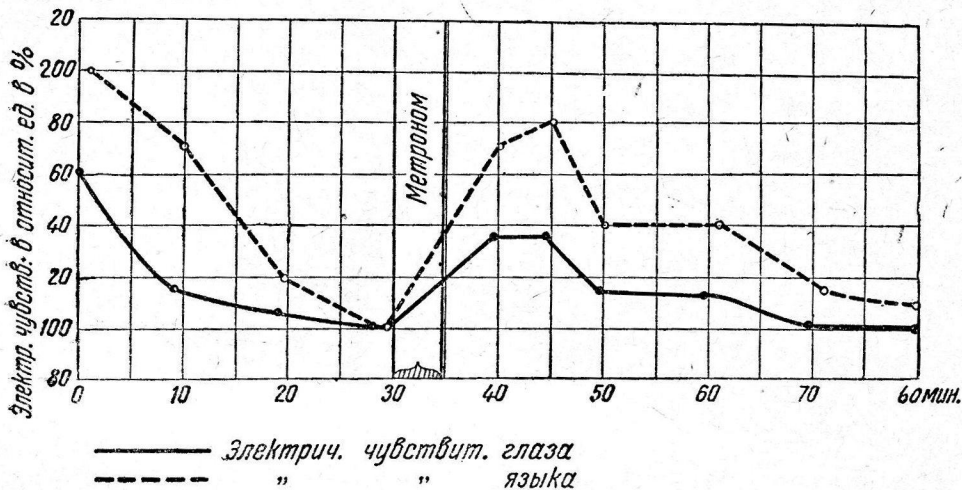


Рис. 4а. Испытуемый С.

Эти изменения электрической чувствительности в качественном отношении соответствуют тем, которые мы наблюдали под влиянием действительных раздражителей, как-то: освещения глаз и раствора кислоты, данного на язык.

Как видно из рисунков, действие слов-раздражителей, однако, значительно слабее, чем действие самих раздражителей, и последствие их короче.

Мы получали у наших испытуемых в подавляющем большинстве случаев качественно одинаковые изменения электрической чувствительности обоих рецепторов при предъявлении таких слов, как «солнце», «свет» (повышение), «сладкое блюдо», «селедка», «лимон» (снижение). Изменения обыкновенно были выражены более ясно при словах-символах вкусовых раздражителей: здесь в отдельных опытах колебания электрической чувствительности органов достигали 40—50%. При словах-символах оптических раздражителей колебания электрической чувствительности языка в большинстве случаев были выражены более сильно по сравнению с глазом.

Значительно реже мы улавливали изменение лишь в одном из рецепторов и только в единичных случаях совсем не улавливали никаких изменений.

Интересно отметить, что не было обнаружено ни одного случая повышения электрической чувствительности в одном рецепторе при одновременном снижении ее в другом.

Обсуждение результатов

Приведенные выше экспериментальные данные еще раз подтверждают то положение, что возбуждение, поступаая с рецепторного поля в тот или иной дифференцированный чувствительный путь, не ограничивается только им одним, а достаточно широко распространяется в центральной нервной системе, благодаря чему может повлиять на функции других рецепторов.

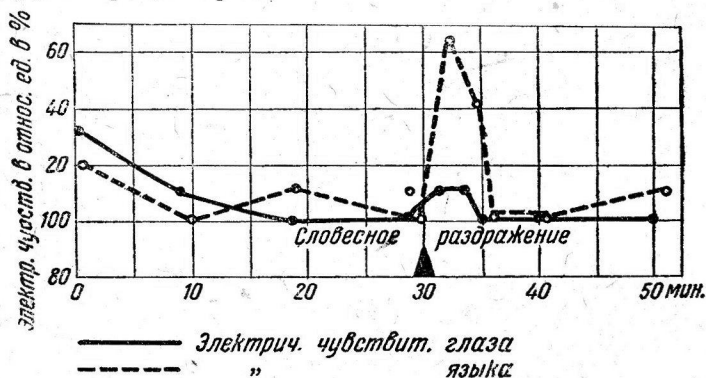


Рис. 5. Испытуемый С.

Хотя внутренний механизм межцентральных связей еще подлежит выяснению, все же описанные выше данные заставляют думать о центральной обусловленности наблюдаемых нами фактов.

Как иначе объяснить такие факты, как снижение электрической чувствительности глаза под влиянием раздражения языка соевым

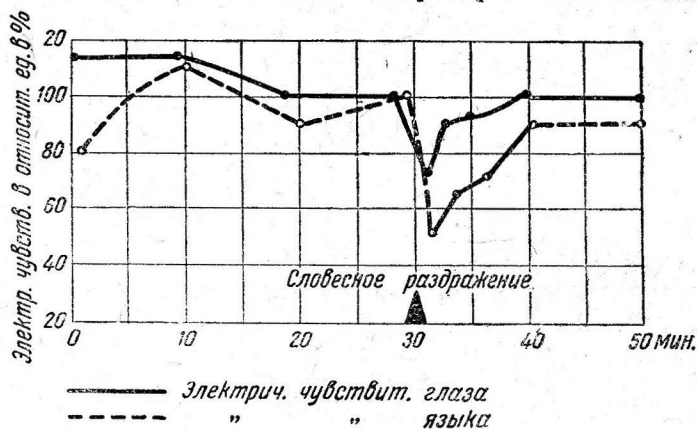


Рис. 6. Испытуемый С.

раствором или повышение электрической чувствительности языка под влиянием чтения слов: «яркое солнце»? Наконец, как объяснить повышение электрической чувствительности языка под влиянием положительного условного раздражителя для глаза? Как иначе объяснить этот выдержанный во всех опытах параллелизм изменений электрической чувствительности обоих рецепторов, территориально столь удаленных друг от друга?

Можно думать, что в этих случаях мы наблюдаем явления иррадиации возбуждения и торможения в центральной нервной системе — в коре и подкорке.

В наших опытах это можно себе представить следующим образом: возбуждение (торможение), возникнув на периферии органа зрения (вкуса) под влиянием оптического (вкусового) раздражителя, охватывает весь аппарат зрения (вкуса) и из оптических (вкусовых) центров распространяется на вкусовые (оптические).

Подлежит выяснению, не существует ли между сенсорными центрами и антагонистической зависимости, когда повышение возбуждения одних центров бывает связано с понижением возбуждения других.

Если примененный в данном исследовании метод одновременного исследования нескольких рецепторов позволяет нам наблюдать процессы иррадиации возбуждения и торможения в центральной нервной системе, то тем самым определяется научное значение его и перспектива дальнейшего развития.

Выводы

1. Исследовались одновременно изменения электрической чувствительности органов зрения и вкуса под влиянием оптических и вкусовых раздражителей, безусловных и выработанных на них условных, в том числе и словесных.

2. Найдено, что под влиянием всех этих раздражителей электрическая чувствительность изменяется качественно одинаково в обоих рецепторах (глазе и языке).

Именно:

- а) повышается под влиянием светового раздражителя;
- б) снижается при темновой адаптации;
- в) снижается при адаптации органа вкуса к растворам разных вкусовых веществ (поваренной соли, лимонной кислоты, сахара), если эти растворы даны в концентрации от 5% и выше при температуре $+20^{\circ}$;
- г) повышается под влиянием звука метронома, если он предъявлен как условный раздражитель, который предварительно сочетался со световым раздражителем как безусловным агентом;
- д) повышается при тех словесных раздражителях, которые являются символами для раздражителей, повышающих электрическую чувствительность обоих рецепторов;
- е) снижается при условных раздражителях, которые являются символами для раздражителей, снижающих электрическую чувствительность этих органов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богословский А. И., Физиологический журнал СССР, вып. 6, 1936.—
2. Богословский А. И., Влияние условий адаптации на электрическую чувствительность глаза, Сборн. «Зрительные ощущения и восприятия», Москва, 1935.—
3. Богословский А. И., О влиянии звука на электрическую чувствительность глаза, Бюлл. эксп. биол. и мед., 3, 1937.—4. Кекчеев К. Х., Доклады Академии наук СССР, 8, 1937.—5. Кравков С. В., Сборн. «Зрительные ощущения и восприятия», Москва, 1935.—6. Кравков С. В., Известия Академии наук СССР, 1, 1937 (биол. серия).—7. Кравков С. В., Физиологический журнал СССР, 19, 1935.—8. Krawkov S. W., Arch. Ophthalmol., 133, 1934.—9. Krawkov S. W., Journ. Exp. Psychol., 7, 1934.—10. Лазарев П. П., Изв. Росс. ак. наук, 1918.—11. Лазарев П. П. и Павлова И. Х., Доклады Академии наук СССР, № 18, 1927.—12. Urbantschitsch V., Pflüg. Arch., 42, 1888.—13. Яковлев П. Я., Влияние звука на величину поля зрения, Сборн. «Зрительные ощущения и восприятия», Москва, 1935.

ALTÉRATIONS PARALLÈLES DE LA SENSIBILITÉ ÉLECTRIQUE DES ORGANES DE LA VUE ET DE LA GUSTATION SOUS L'INFLUENCE DE STIMULUS OPTIQUES ET GUSTATIFS

O. A. Dobriakova

Laboratoire d'optique physiologique (Chef: Prof. S. V. Kravkov), Institut Central Helmholtz d'Ophthalmologie (Dir.: Prof. M. I. Averbach de l'Académie)

1. On étudia simultanément les altérations de la sensibilité électrique des organes du goût et de la vue, qui surviennent sous l'influence des stimulus optiques et gustatifs, tant directs que conditionnés (les stimulus verbaux inclus).

2. On a établi que la modification de la sensibilité électrique sous l'influence de tous ces stimulus est la même, au point de vue qualitatif, dans les deux récepteurs (oeuil et langue).

A savoir:

- a) elle augmente sous l'effet d'un stimulus lumineux;
 - b) elle diminue lors de l'adaptation à l'obscurité;
 - c) elle diminue lors de l'adaptation de l'organe du goût à des solutions, de diverses substances gustatives (NaCl, acide citrique, sucre), si l'on les applique à une température de 20° en concentration égale ou supérieure à 5 pour 100;
 - d) elle est augmentée sous l'influence du bruit d'un métronome, quand celui-ci est appliqué en qualité de stimulus conditionné associé auparavant à un stimulus lumineux en cas d'agent de stimulation directe;
 - e) elle se trouve augmentée par les stimulus verbaux qui symbolisent les stimulus augmentant la sensibilité électrique des deux récepteurs, et
 - f) elle diminue lors des stimulus verbaux symbolisant les stimulus, qui dépriment la sensibilité électrique de ces organes.
-

МЕТОДИКА РЕГИСТРАЦИИ ЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ПОТЕНЦИАЛОВ, ВОЗНИКАЮЩИХ В УЛИТКЕ И В СЛУХОВОМ НЕРВЕ

Г. В. Гершуни, И. М. Литвак
и Г. А. Рубель

Из Физиологического института
им. И. П. Павлова (дир.—акад. Л. А. Орбели)
Академии наук СССР

Поступила в редакцию 14.VII.1938 г.

Применяемая нами методика осциллографической регистрации потенциалов улитки и слухового нерва имеет весьма много общего с методикой, описанной Barbeau и Davis в 1934 г. Принимая, однако, во внимание, что вся измерительная аппаратура (за исключением осциллографа) была разработана и изготовлена из отечественных материалов, мы считаем полезным более подробное описание методики для того, чтобы наш опыт мог быть использован другими исследователями в нашей стране.

Общая схема установки для регистрации потенциалов улитки и слухового нерва приведена на рис. 1.

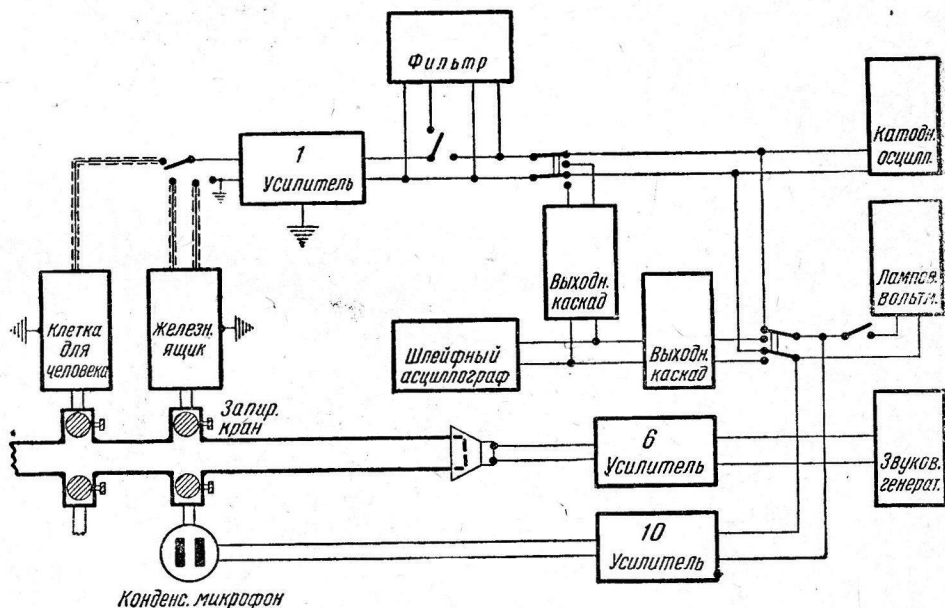
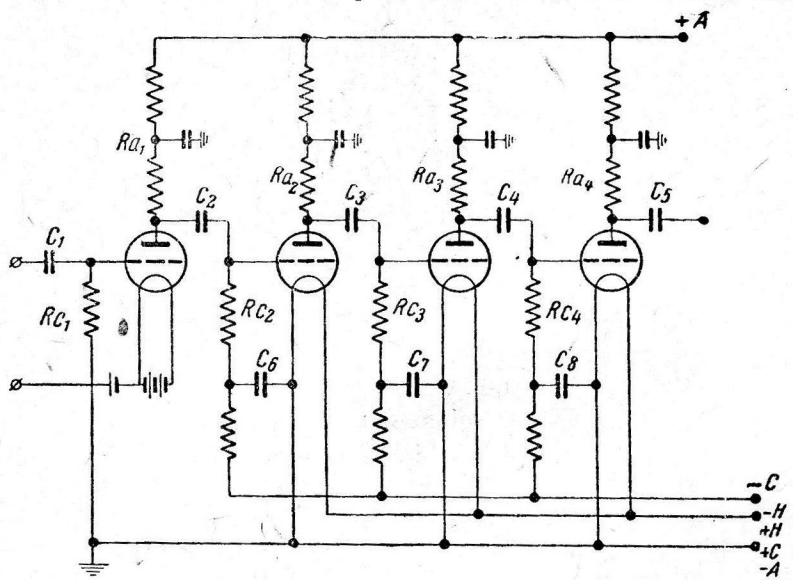


Рис. 1. Общая схема установки

Как видно из схемы, установка состоит из:

- а) усилителя 1 с большим коэффициентом усиления (коэффициент усиления равен 50 000 или 94 db), на вход которого подавались исследуемые потенциалы;
- б) шлейфного осциллографа фирмы Сименс и Гальске, который включался на выход усилителя 1 через специальный каскад;
- в) катодного осциллографа фирмы RGA;
- г) звукового генератора, напряжение от которого подавалось на вход усилителя 6, имевшего на выходе мощность в 10 W;
- д) звукопровода, который питался от электродинамического громкоговорителя;
- е) конденсаторного микрофона завода «Красная заря» с усилителем 10 для измерения звукового давления в звукопроводе.

В случае исследования потенциалов у животного последнее помещалось с целью экранирования в специальный железный ящик, толщина стенок которого была равна 2 мм. При исследовании потенциалов улитки у человека последний помещался в специальную камеру, обитую железной сеткой. Электроды для отведения потенциалов при-



Наименование	Электр. данные	Наименование	Электр. данные
Сопротивление R_{C1}	0,1 МΩ	Конденсатор C_1	0,1 МФ
" R_{C2}	0,3 МΩ	" C_2	"
" R_{C3}	"	" C_3	"
" R_{C4}	"	" C_4	"
" R_{g1}	5-10 ⁴ Ω	" C_5	"
" R_{g2}	"	" C_6	0,25 МФ
" R_{g3}	"	" C_7	"
" R_{g4}	"	" C_8	"

Рис. 2а. Схема усилителя I

соединялись к клеммам, вделанным в стенку ящика. Проводка от клемм была экранирована металлической чешуйчатой трубкой и присоединялась через курбельный переключатель ко входу усилителя.

Курбельный переключатель имел четыре фиксированных положения. Первое положение служило для присоединения входа усилителя в камеру для человека, второе и третье — к паре клемм, вделанных в ящик для помещения животного, и четвертое — для замыкания накоротко входа усилителя.

Как камера, так и ящик заземлялись с помощью медной шины, специально проложенной для этой цели. Заземление достигалось с помощью подведенного в лабораторию толстого медного провода с сечением в 30 мм².

Усилитель I представлял собой четырехкаскадный усилитель на сопротивлениях с емкостной связью между каскадами. Принципиальная схема усилителя приведена на рис. 2а.

В первом каскаде усилителя применялась лампа типа УБ-110, накал которой питался от отдельной батареи в 4 В. Сеточное смещение подавалось также от отдельной батареи.

В трех других каскадах были применены лампы типа УБ-178.

Накал ламп в этих каскадах производился от общей батареи точно так же, как и подача сеточного смещения. Анодное питание всех четырех каскадов производилось от общей батареи. Отдельное питание накала первого каскада обеспечивало устойчивую работу усилителя. Частотная характеристика усилителя приведена на рис. 26.

Входное сопротивление усилителя R равнялось $0,1 \mu\Omega$ и было намотано на секционированном каркасе из проволоки с сечением в $0,05 \text{ см}^2$.

Средний уровень шумов, перечисленный на вход усилителя, в пределах от 50 до 10^4 Hz равнялся $4 \mu\text{V}$. Следует отметить, что шум не носил стационарного характера.

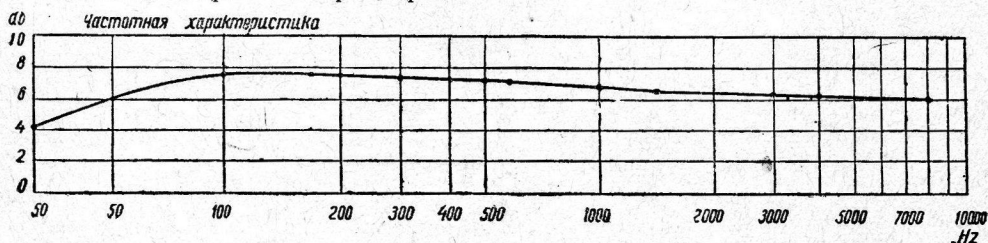


Рис. 26. Частотная характеристика усилителя I

Усилитель был смонтирован на угловой железной панели, которая помещалась в железном ящике. Последний находился в деревянном ящике, обитом толстым слоем войлока. Деревянный ящик устанавливался в ящик с песком, который крепился на рельсах, заделанных в капитальную стену.

Регистрация потенциалов производилась или на шлейфовом, или на катодном осциллографе.

Выход усилителя I переключался на тот или другой осциллограф с помощью переключателя, изображенного на рис. 1.

К выходу усилителя могли подключаться также ламповый вольтметр и фильтры.

Шлейфовый осциллограф подсключался к усилителю I через выходной каскад, принципиальная схема которого изображена на рис. 3. Выходной каскад полностью питался от сети переменного тока. Компенсация постоянной составляющей производилась реостатом от 6-вольтовой батареи.

Звуковое раздражение подводилось к слуховому аппарату через звукопровод, который представлял собой чугунную трубу длиной в 11,5 м и диаметром 40 мм. На диаметрально противоположных сторонах трубы были вделаны краники, на которые одевались резиновые трубки длиной около 20 см. Через трубки звук подавался к слуховому аппарату исследуемого объекта и конденсаторному микрофону, с помощью которого производилось измерение давления в звукопроводе.

Звукопровод соединялся с головкой электродинамического громкоговорителя, возбуждаемого от 10-ваттного усилителя. Громкоговоритель помещался в ящик с достаточно высокой звукоизоляцией.

На вход 10-ваттного усилителя через специальный делитель подавалось напряжение звуковой частоты от генератора ВИМС.

Выход конденсаторного микрофона присоединялся к измерительному усилителю, имевшему четыре ступени усиления. Измерение напряжения на выходе производилось ламповым вольтметром. Для регистрации формы звукового раздражителя выход измерительного усилителя мог приключаться или к шлейфовому, или к катодному осциллографу.

При исследовании потенциалов улитки, при раздражении звуком определенной частоты, на выход усилителя приключались фильтры на различные полосы частот.

Несмотря на чрезвычайно элементарную схему фильтров и довольно пологую частотную характеристику, уровень шумов в усилителе удавалось понизить в среднем до $1 \mu V$.

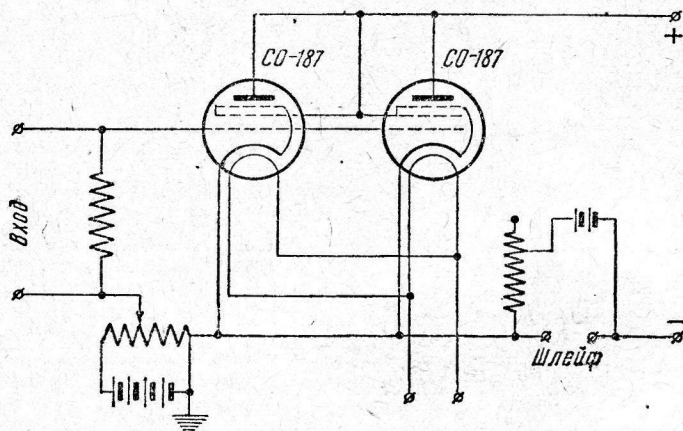


Рис. 3. Схема выходного каскада

Следует указать, что описываемый здесь усилитель, служащий для регистрации потенциалов улитки и слухового нерва, с технической стороны не представлял каких-либо особенностей. Его частотная характеристика отвечала только требованиям регистрации потенциалов в зоне от 30 до $1 \cdot 10^4$ колебаний в 1 секунду. Как видно из схемы и характеристики усилителя, на более низких частотах имели место и частотные, и фазовые искажения. Поэтому подобная схема не является достаточно пригодной для регистрации медленных электрических процессов, происходящих в организме, в частности, потенциалов мозга.

Однако представленная схема усилителя является вполне пригодной для исследования процессов, основная частота которых не ниже 30 Hz. Поэтому усилитель 1, несмотря на достаточную простоту, является вполне пригодным для регистрации потенциалов улитки, слухового нерва и других быстро реагирующих нервных путей.

На рис. 4 приведены осциллограммы потенциалов улитки и потенциалов действия слухового нерва у кошки, полученные при помощи описанной выше методики.

Как видно из следующего сообщения А. М. Андреева, А. А. Араповой и Г. В. Гершуни, описанная методика позволяет осциллографически регистрировать потенциалы улитки у человека, при амплитуде потенциалов, приближающихся к $1 \mu V$.

В настоящее время в лаборатории разрабатывается на советских лампах последних образцов схема усилителя, которая должна обладать: 1) несколько меньшим уровнем шумов; 2) частотной характеристикой, удовлетворяющей требованиям регистрации и медленных электрических потенциалов (менее 10 Hz).

В ы в о д ы

1. Описывается методика осциллографической регистрации потенциалов улитки и слухового нерва.

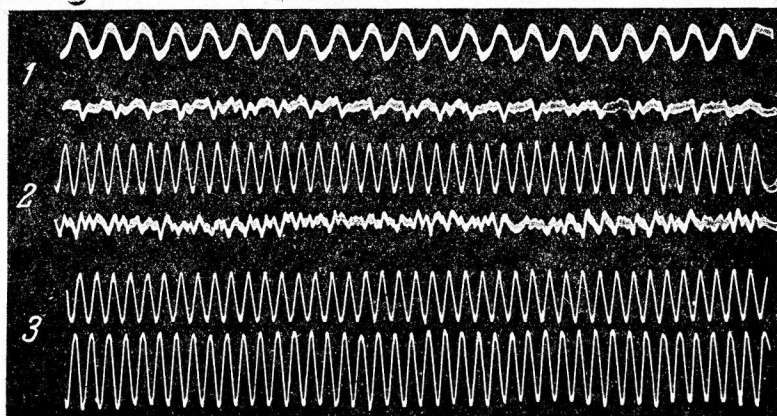


Рис. 4. Потенциалы улитки и слухового нерва кошки, зарегистрированные на шлейфовом осциллографе. 1. Наверху—звуковая волна (искажение вследствие перегрузки выходного каскада). Конденсаторный микрофон. Внизу—потенциалы при отведении от слухового нерва; частота 500 Hz; 2. Наверху—звуковая волна. Внизу—потенциалы при отведении от слухового нерва; частота 1000 Hz; 3. Наверху—звуковая волна. Внизу—потенциалы при отведении от круглого окна (потенциалы улитки); частота 1000 Hz

2. Система, состоящая из четырехкаскадного усилителя и катодного и шлейфового осциллографов, позволяет регистрировать амплитуды потенциалов улитки, начиная от 1 μ V и выше. Амплитуды потенциалов слухового нерва, благодаря выключению в этом случае фильтров, могут быть зарегистрированы, начиная от 6—8 μ V.

3. Система, подводящая звуковое раздражение, состоит из генератора звуковых частот, 10-ваттного усилителя, динамического громкоговорителя, звукопровода и конденсаторного микрофона с усилителем.

4. Приводятся осциллограммы потенциалов улитки и потенциалов действия слухового нерва, полученные при помощи описанной выше методики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев А. М., Арапова А. А. и Гершуни Г. В., Физиол. журн. СССР, XXVI, 2—3.—2. Garceau L. и Davis H., Am. Journ. Physiol., 107, 307, 1934.

A METHOD FOR RECORDING POTENTIALS ARISING IN THE COCHLEA AND THE AUDITORY NERVE

G. V. Gersuni, I. M. Litvak and G. A. Rubel

The I. P. Pavlov Institute of Physiology (Dir.—Academician L. A. Orbeli), the Academy of Sciences of the USSR, Leningrad

1. An oscillographic method is described for recording the potentials of the cochlea and the auditory nerve. (Fig. 1).

2. Cochlear and auditory nerve are recorded by means of the system consisting of a 4-stage amplifier with cathode-ray and mechanical oscillographs.

3. The system supplying sound stimuli consists of an electric oscillator, 10 W amplifier, moving coil loud-speaker, sound conducting tube and condenser microphone.

4. Oscillograms of electrical potentials of the cochlea and the auditory nerve are reproduced recorded by means of the above method (Fig. 4).

О ПОТЕНЦИАЛАХ УЛИТКИ У ЧЕЛОВЕКА

А. М. Андреев, А. А. Арапова
и Г. В. Гершуни

Из Физиологического института
им. И. П. Павлова (дир.—акад. Л. А. Орбели)
Академии наук СССР

Поступила в редакцию 14.VII.1938 г.

После того как в 1930 г. Wever и Brau были описаны возникающие в слуховом приборе переменные электрические потенциалы, полностью отражающие по своей частоте действующие на ухо звуковые колебания, многочисленными исследованиями, в первую очередь Davis и его сотрудников, проведенными в различных экспериментальных условиях на различных животных, было доказано, что местом генерации этих потенциалов является улитка.

Однако эта кохлеарная электрическая реакция до сих пор не была исследована у человека, хотя для физиологии слуха подобное изучение представляло бы значительный интерес, ибо дало бы возможность сопоставить непосредственно результаты двух методов исследования реакции рецепторного прибора: субъективных показаний испытуемого и электрического ответа периферических элементов рецептора.

Правда, имелись отдельные указания о возможности обнаружения потенциалов улитки и у человека (Fromm, Nylen и Zotterman; Ундриц), однако величина обнаруженных этими авторами потенциалов была настолько мала, что не позволяла в какой-либо мере подойти к количественному изучению явления.

В 1937 г. мы сообщали некоторые предварительные данные об осциллографической регистрации потенциалов улитки у человека. В настоящее время вопрос этот может быть освещен значительно более подробно.

Отведение потенциалов улитки у человека производилось у лиц, у которых дефект барабанной перепонки позволял фиксировать электрод в нише круглого окна. Электрод состоял из эластичной эмалированной проволоки, к концу которой прикреплялся очень маленький ватный тампон, смоченный физиологическим раствором. Электрод вставлялся в ухо через эбонитовую воронку, имеющую два хода, один из которых служил для вставления и фиксации электрода, другой — для подведения звука. Индифферентный электрод с достаточно большой поверхностью прикреплялся к задней поверхности шеи.

Система регистрации потенциалов улитки и подведения звука была близка к той, которая была описана Davis, Derbyshire, Lurie и Saul, Garceau и Davis и подробно изложена в предыдущем сообщении (Гершуни, Литвак и Рубель).

Звук подводился к уху при помощи звукопровода, соединенного с рупорным динамическим громкоговорителем, который питался электрическим генератором звуковой частоты достаточно большой мощности.

Регистрация потенциалов производилась при помощи четырехкаскадного усилителя с емкостной связью и катодного осциллографа.

В некоторых случаях, требующих одновременной записи потенциалов улитки и действующей звуковой волны (для этой цели служил конденсаторный микрофон), применялся механический осциллограф с достаточно высокой собственной частотой колебаний регистрирующей системы.

Вся система позволяла регистрировать амплитуды потенциалов от $1 \mu V$. Ввиду того что собственные шумы усилителя и особенно шум электродов превышали эту величину, применялись фильтры, пропускающие только определенную полосу частот.

Исследования производились в диапазоне частот от 200 до 2500 колебаний в 1 секунду. Применялись все меры для предохранения от электрического артефакта и микрофонного эффекта. Прекращение подведения звука к уху при закрытии крана, ведущего от звукопровода, всегда вызывало прекращение электрического ответа улитки.

Систематическое исследование, проведенное на 20 испытуемых, дало возможность установить, что величина потенциалов улитки у человека при интенсивностях звука, приближающихся к порогу болевых ощущений для нормального уха (за норму условно принимались величины звукового давления на пороге слышимости по данным Fletcher), очень мала; она колеблется у различных испытуемых от 1 до $8 \mu V$ в диапазоне частот от 500 до 2500 колебаний в 1 секунду

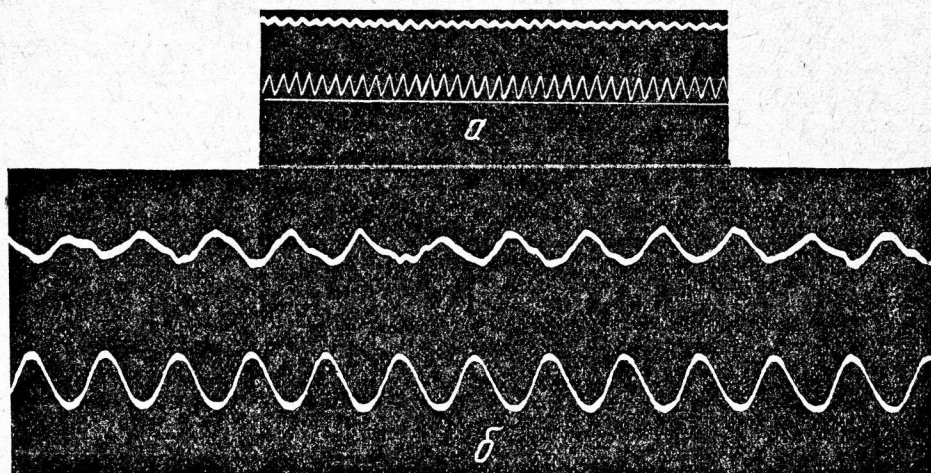


Рис. 1. *а.* Испытуемый К. Верхняя запись—потенциалы улитки, нижняя—звуковые колебания; частота 1000 колебаний в 1 секунду, чувствительность $2 \mu V$ на 1 мм; *б.* Испытуемый С-в. Наверху—потенциалы улитки, внизу—звуковая волна; частота 200 колебаний в 1 секунду; чувствительность $4 \mu V$ на 1 мм. Зарегистрировано без применения фильтров на шлейфном осциллографе

и от 5 до $26 \mu V$ при низких частотах порядка 200 колебаний в 1 секунду.

Однако потенциалы улитки могут быть зарегистрированы не во всех случаях. Их не удастся обнаружить, во-первых, тогда, когда потери слуха превышают 50—55 db и, во-вторых, в случаях даже относительно небольших повышений порогов (до 25—30 db), когда имеются изменения в выстилающей полости среднего уха ткани: рубцы или утолщения в области промоториума и круглого окна.

Таким образом, наиболее благоприятными объектами для обнаружения потенциалов улитки являются лица с относительно небольшими потерями слуха и совершенно гладкой поверхностью барабанной полости.

Максимальная амплитуда потенциалов улитки обнаруживается при установлении электродов у круглого окна. Передвижение электрода на несколько миллиметров ведет к полному исчезновению эффекта, поэтому точная фиксация электрода является весьма существенной. При одновременной регистрации воздействующих звуковых колебаний и потенциалов улитки обнаруживается, что кохлеарная реакция полностью воспроизводит звуковую частоту (рис. 1), точно так же, как это наблюдается на животных (Davis и др.).

Форма потенциалов улитки близка к синусоидальной (рис. 2), что, впрочем, в известной мере может определяться применением фильтров. На низких частотах (200 колебаний в 1 секунду), благодаря значительно большей величине, потенциалы могут быть зарегистрированы и при выключении фильтров. В этих случаях наблюдаемые отклонения от синусоидальной формы также невелики (рис. 2).

Связь между потенциалами улитки и степенью понижения слуха у некоторых лиц может быть обнаружена довольно отчетливо тогда, когда в определенной зоне частот имеется повышение порогов, пре-

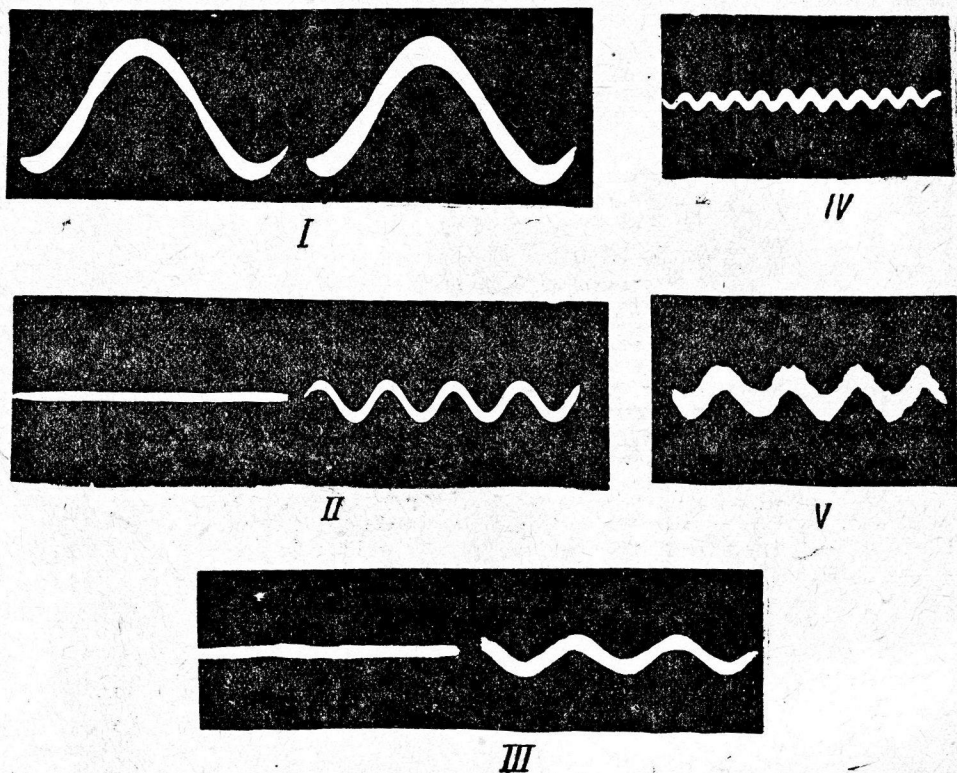


Рис. 2. Потенциалы улитки. Зарегистрировано на катодном осциллографе: I—частота 200 колебаний в 1 секунду (испытуемый С-в); II—частота 1000 колебаний в 1 секунду (испытуемый А.); III—частота 500 колебаний в 1 секунду (испытуемый З-ва); IV—частота 2000 колебаний в 1 секунду (испытуемый Ч-в); V—частота 200 колебаний в 1 секунду (испытуемый С-в; снято без фильтра). Чувствительность при записи I, II, III и IV—1 μ V на 1 мм, при записи V—4 μ V на 1 мм. Прямая линия—запись при закрытии крана, подводящего к уху звук (II и III)

вышающее 50 db (рис. 3). В подобном случае в этой зоне частот (например, от 300 до 400 колебаний в 1 секунду) потенциалы улитки не обнаруживаются, хотя при изменении частоты всего лишь на 50 колебаний в 1 секунду, при котором степень понижения слуха уменьшается до 40 db, кохлеарная реакция легко может быть зарегистрирована. В некоторых случаях, впрочем, электрическая реакция выпадает в узкой зоне частот и тогда, когда падение чувствительности не превышает 40 db (рис. 4). Как правило, однако, при сопоставлении электрической реакции улитки с понижениями слуха, лежащими в пределах до 40 db, не удастся обнаружить ясного параллелизма между обоими явлениями. Это выражается, во-первых, в том, что у некоторых испытуемых, как уже указывалось ранее, при относительно не-

больших понижениях слуха, но наличии изменений в выстилающей полости среднего уха ткани потенциалы улитки вообще не могут быть

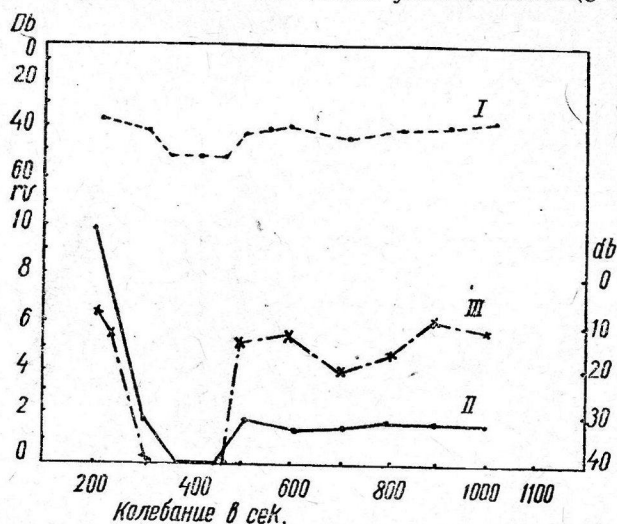


Рис. 3. Аудиограммы (по показаниям испытуемого и потенциалам улитки). I—по ординате—повышение пороговых значений силы звука (по субъективным показаниям испытуемого) в децибелах относительно стандартных данных для нормального уха по Fletcher. II—величина потенциалов улитки при максимальных силах звука (65 db выше 1 б/ра). По ординате (слева)—значения потенциала в микровольтах. III—по ординате (справа)—повышение пороговых значений силы звука (по минимальному электрическому ответу улитки порядка 1 μ V) в децибелах относительно условно принятого уровня в 10 бар. По абсциссе—частота колебаний в 1 секунду

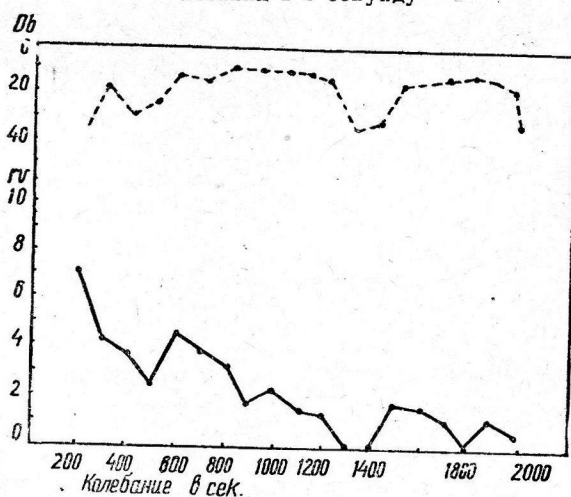


Рис. 4. Испытуемый Е.в. Обозначения те же, что и на рис. 3. Верхняя кривая—пороги по субъективным показаниям, нижняя—величина потенциалов улитки при максимальных силах звука

обнаружены; во-вторых, в том, что при различных степенях поражения слуха величины потенциалов оказываются весьма близкими. Так, например, у 2 испытуемых, у которых при 1000 колебаний в 1 се-

жунду понижение слуха соответствовало 5 db и 40 db, максимальная величина потенциалов улитки и в том, и в другом случае приближалась к 5 μ V при интенсивности звука, достигающей в обоих случаях 65 db выше 1 бара (табл. 1).

Испытуемый	Характер поражения	2 000 колебаний в 1 секунду		1 000 колебаний в 1 секунду		500 колебаний в 1 секунду		200 колебаний в 1 секунду	
		понижение слуха в db	максимальная величина потенциала в μ V	понижение слуха в db	максимальная величина потенциала в μ V	понижение слуха в db	максимальная величина потенциала в μ V	понижение слуха в db	максимальная величина потенциала в μ V
1	Хронический гнойный отит	—	—	2	5	—	—	—	—
2	То же	13	2	12	4	24	1	—	—
3	»	31	0	32	1	37	<1	—	—
4	»	48	0	54	0	48	0	—	—
5	Хронический гнойный отит и утолщение слизистой	20	0	14	0	14	0	—	—
6	То же	34	0	25	<1	28	0	—	—
7	»	28	0	36	<1	30	0	—	—
8	Хронический гнойный отит	52	0	49	0	56	0	—	—
9	Радикальная операция								
	Гнойный отит	67	0	68	0	65	0	—	—
10	Хронический гнойный отит	30	1	22	5	43	2	27	0
11	То же	41	0	51	0	46	0	43	16
12	»	32	3	33	6	40	5	40	16
13	Хронический гнойный отит и утолщение слизистой	15	0	31	0	28	<1	30	8
14	Хронический гнойный эпителимпанит; рубцы	41	0	57	0	60	0	41	0
15	Хронический гнойный отит	41	0	33	4	35	3	41	0
16	То же	53	0	11	3	35	—	24	0
17	»	25	0	30	4	43	2	37	26
18	»	50	0	43	4	10	1	—	—
19	Хронический гнойный отит и утолщение слизистой	—	—	46	1	52	0	33	1
20	Хронический гнойный эпителимпанит и утолщение слизистой	40	0	32	2	52	0	—	—

Примечание. 1. 0 означает, что потенциалы не обнаружены, минус показывает отсутствие измерений.

2. Интенсивность звука при частотах 200, 500 и 1 000 колебаний в 1 секунду соответствовала 65 db выше 1 бара, что приближалось к порогу болевых ощущений; для 2 000 колебаний в 1 секунду интенсивность приближалась к 60 db выше 1 бара.

Все вышесказанное показывает, что в условиях патологических изменений слухового прибора потенциалы улитки подвержены влиянию таких факторов, которые в равной мере не сказываются на слуховых порогах. Вопрос, несомненно, подлежит дальнейшему изучению; полученные данные согласуются с опытами Davis, Kobrak и др., которые свидетельствуют об отсутствии полного параллелизма при определении слуховых порогов по электрической реакции улитки и по некоторым другим показателям у животных, у которых имеются поражения среднего и внутреннего уха.

Помимо вопроса о связи между степенью поражения слуха и кохлеарной реакцией, весьма существенным представляется изучение зависимости между силой воздействующего звукового стимула и величиной возникающего в улитке потенциала.

У нескольких испытуемых были получены подобные данные, которые показывают, что величина потенциалов улитки может достигать предела тогда, когда интенсивность воздействующего звукового стимула продолжает возрастать и когда интенсивность слухового ощущения (громкость) также продолжает расти, о чем можно судить по непосредственным показаниям испытуемых (рис. 5, слева). Этот факт представляется весьма существенным, ибо он показывает, что громкость в приведенных случаях не может быть связана прямой зависимостью с величиной потенциалов улитки. Это заставляет отно-

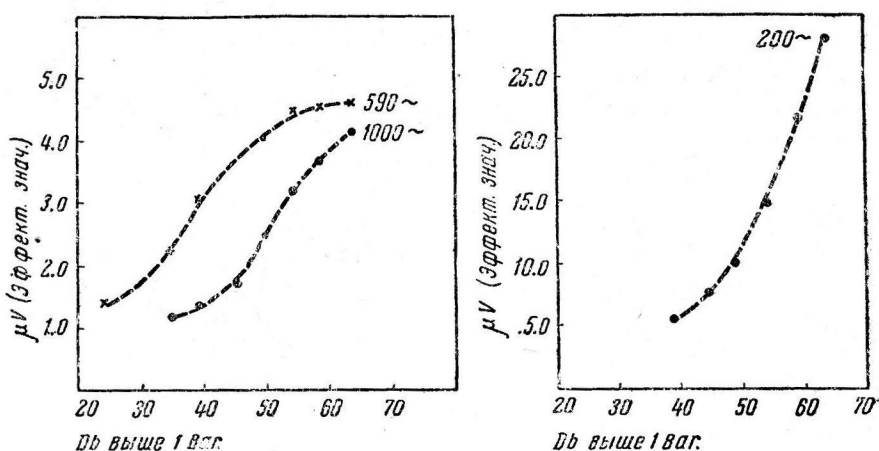


Рис. 5. Зависимость между интенсивностью звука и величиной потенциалов улитки. По абсциссе—интенсивность звука в децибелах выше 1 бара, по ординате—величина потенциала в микровольтах

ситься с осторожностью к той причинной связи между потенциалами улитки и громкостью, существование которой допускали некоторые исследователи (Stevens и Davis). Общий же ход кривых, полученный на человеке, несомненно, обнаруживает сходство с кривыми, описанными Davis и др., на кошках.

Зависимость между силой воздействующего звука и величиной потенциалов улитки для частоты 200 колебаний в 1 секунду оказывается несколько иной, чем для более высоких частот (600 и 1000 колебаний в 1 секунду). При 200 колебаний в 1 секунду величина потенциала растет значительно быстрее (рис. 5, справа). Это явление соответствует тем данным, которые были получены на животных Covell и Black.

Данные о потенциалах улитки, которые получены нами на человеке, показывают, как видно из изложенного, ряд основных черт, которые были обнаружены ранее на животных, а именно: 1) полное воспроизведение воздействующего звукового стимула по форме и частоте; 2) S-образный ход кривой, характеризующий зависимость величины потенциалов улитки от интенсивности воздействующего звука; 3) более быстрое возрастание величины потенциалов на низких частотах; 4) недостаточный параллелизм между пороговыми значениями электрической реакции, с одной стороны, и пороговыми значениями, определяемыми по другим показателям деятельности слухового аппарата—с другой, при поражениях среднего и внутреннего уха. Однако одно основное раз-

личие существует между электрическими реакциями улитки у человека и у животных. Это различие заключается в чрезвычайно малой амплитуде потенциалов улитки у человека, которое никак не может иметь своей причиной какие-либо методические погрешности, ибо в одних и тех же условиях у животных нами могли быть получены величины потенциалов, приближающиеся к 1 000 μ V.

Два основных предположения могут быть высказаны для объяснения этого явления. Во-первых, может быть указано, что исследование у человека производится на пораженных органах слуха, что и определяет малую величину потенциала. Однако не следует забывать, что у некоторых испытуемых понижение слуха в определенной зоне частот не превышало 5 db от стандарта, что лежит в пределах пороговых значений и для нормального уха. Во-вторых, можно предположить, что малая величина электрического ответа улитки у человека представляет собой естественное явление, зависящее или от неблагоприятных условий отведения или, действительно, от малой величины генерируемых в непораженных элементах улитки потенциалов.

Ответ на эти вопросы должны дать дальнейшие исследования. Точно так же должна быть более детально изучена связь между понижением слуха и изменением электрической реакции улитки при разных частотах. Выяснение этих вопросов, несомненно, даст возможность оценить электрическую реакцию улитки у человека с точки зрения ее пригодности как показателя функционального состояния периферических элементов органа слуха.

В ы в о д ы

1. При воздействии звуковых колебаний у человека, при отведении от круглого окна, могут быть осциллографически зарегистрированы потенциалы, величина которых колеблется от 1 до 8 μ V в диапазоне частот от 500 до 2 500 колебаний в 1 секунду и до 26 μ V при частотах порядка 200 колебаний в 1 секунду.

2. Потенциалы, отведенные от улитки у человека, полностью воспроизводят воздействующую звуковую частоту (рис. 1); их форма близка к синусоидальной (рис. 2).

3. Потенциалы улитки не могут быть обнаружены у лиц, у которых слуховые пороги повышены более чем на 50 db. У некоторых испытуемых удается обнаружить выпадение электрической реакции улитки на тех частотах, при которых отмечается наибольшее падение чувствительности (рис. 3 и 4). Однако подобный параллелизм наблюдается далеко не во всех случаях. Наличие рубцовых изменений или утолщений в области промоториума и круглого окна препятствует обнаружению потенциалов улитки, даже при относительно небольших понижениях слуха.

4. Зависимость между интенсивностью воздействующего звука и величиной потенциалов улитки может быть в целом ряде случаев изображена в виде S-образной кривой (рис. 5), которая показывает, что тогда, когда величина потенциалов улитки достигает предела, интенсивность воздействующего звукового стимула продолжает возрастать и что одновременно возрастает и интенсивность слухового ощущения (громкость).

ЛИТЕРАТУРА

1. Covell W. u. Black L., Am. Journ. Physiol., 116, 524, 1936.—2. Davis H., Derbyshire A., Lurie M. u. Saul L., Am. Journ. Physiol., 107, 311, 1934.—3. Davis H., Dworkin S., Lurie M. u. Katzman S., Laryngoscope, 47, 1937.—4. Fletcher H., Speech and Hearing, 1929.—5. Fromm B., Nylen C. u. Zot-

termann J., Acta oto-laryngol., 22, 477, 1935.—6. Garceau L. u. Davis H., Am. Journ. Physiol., 107, 307, 1934.—7. Гершуни Г., Андреев А. и Арапова А., Доклады Академии наук, 16, 437, 1937.—8. Гершуни Г., Литвак И. и Рубель Г., Физиол. журн. СССР (печат.).—9. Kobrak H., Lindsay J., Perlman H. u. Dubner H., Arch. oto-laryng., (Chicago), 27, 59, 1938.—10. Stevens S. u. Davis H., Journ. Acoust. Soc. Am., 8, 1, 1936.—11. Wever E. a. Bray Ch., Journ. experim. Psychol., 13, 373, 1930.—12. Ундриц, Труды IV Всесоюзн. съезда отоларингол., 187, 1937.

ON THE ELECTRICAL POTENTIALS OF THE HUMAN COCHLEA

A. M. Andreev, A. A. Arapova and G. V. Gersuni

The I. P. Pavlov Institute of Physiology (Dir.: Academician L. A. Orbeli), the Academy of Sciences of the USSR

1. During the action of sound vibrations upon the human ear potentials can be lead off from the round window and recorded oscillographically, varying from 1 to $8\mu\text{V}$ in the frequency range of 500 to 2,500 cycles per sec. and attaining $16\mu\text{V}$ with frequencies of the order of 200 cycles per sec.

2. The potentials lead off from the human cochlea exactly reproduce the impinging sound frequency (Fig. 1); their shape is approximately sinusoidal (Fig. 2).

3. Cochlea potentials fail to be detected in persons whose auditory thresholds are raised by more than 50 db. In some test-subjects it is possible to demonstrate failure of the electric cochlear response of those frequencies to which the sensitivity is most severely impaired (Fig. 3 a. 4). But this correlation is far from being regularly exhibited. The occurrence of scars or thickening in the region of promontorium and round window may hinder the detection of cochlear potentials though the hearing ability is but slightly lowered.

4. In many cases the relation between intensity of sound acting upon the ear and the magnitude of cochlear potentials can be expressed by an S-shaped curve (Fig. 5). This curve indicates that the intensity of acting sound stimulus and the intensity of auditory sensation (loudness) may continue to increase when the magnitude of cochlear potentials has already reached the limit.

К ВОПРОСУ О ЛОКАЛИЗАЦИИ КОРКОВЫХ ПРОЦЕССОВ, ВЫЗЫВАЕМЫХ ЗРИТЕЛЬНЫМИ РАЗДРАЖЕНИЯМИ

Н. Чичинадзе

Из физиологической лаборатории (зав.—проф.
И. С. Бериташвили) Тбилисского государственного университета им. Сталина

Поступила в редакцию 25.VII.1938 г.

Первая серия опытов по исследованию вопроса о локализации корковых процессов, вызываемых зрительным раздражением у голубя, показала, что первоначальное индивидуальное поведение, вызываемое световым раздражением только одного глаза, воспроизводится также при раздражении другого глаза, который все время был закрыт при этих опытах.

Но в следующей стадии работы, когда при раздражении одного глаза реакция дифференцируется на одну определенную освещенную цветовую фигуру, голубь не реагирует, однако, другим глазом такой дифференцированной реакцией. Раздражение этого глаза вызывает обычное индивидуальное поведение, т. е. хождение к кормушке при проекции на экране любой фигуры, как и в первой стадии. Очевидно, при раздражении светом одного глаза голубя возбуждаются нервные комплексы в обоих полушариях и потому возникающий с самого начала психо-нервный процесс при участии одного открытого глаза обуславливает выявление реакции при раздражении другого, не участвовавшего ранее в опытах глаза. Реакция же на цвета и фигуры, ввиду полного перекреста зрительных нервов у голубя, вызывается через соответствующее раздражаемому глазу полушарие большого мозга и осуществляется временными связями, которые образовались преимущественно в данном полушарии.

Задачей настоящего исследования являлось повторение опытов на лабораторных млекопитающих животных — на щенках и кроликах. Изучение характера локализации корковых процессов, вызываемых зрительным раздражением у этих животных, представляет для нас особый интерес, ибо, как известно, анатомическое распределение хода зрительных путей млекопитающих и птиц существенно отличается.

Методика

Методика постановки опытов в основном была та же, что и при работе над голубями (Беритов и Чичинадзе)¹. Глаза подопытного животного попеременно на несколько дней прикрывались светонепроницаемым пластырем и, таким образом, животное до начала опытов приучалось ориентироваться с повязкой на одном глазу. Обычно кролики быстро привыкали к повязке, если не считать первых попыток животного удалить ее лапками. Приучить щенят к повязке глаза было гораздо труднее, причем со взрослыми щенятами это оказалось совершенно невозможным: они срывали повязку. Приходилось брать для опытов только маленьких щенят (в возрасте 1—2 месяцев). Щенята, подрастая, свободно бегали, имея на одном глазу повязку. Нужно отметить, что в первый период после наложения повязки на глаз и «запрета» трогать пластырь лапками у щенят наблюдалось сонливое состояние, которое постепенно, по мере привыкания к повязке, исчезало.

Еще до начала экспериментального исследования мы приучали щенят и кроликов вне клетки к некоторым поведенческим реакциям, например, они садились на стук или зов экспериментатора на определенное место.

Такая предварительная тренировка была необходима, чтобы до начала опы-

¹ «Труды Института физиологии им. проф. Бериташвили при Тбилисском государственном университете», в. 3, 361, 1937.

тов в клетке животные привыкли к экспериментатору и имели некоторые навыки, нужные для выработки реакции в экспериментальной клетке на те или иные раздражения.

Как в работе на голубях, у щенят и кроликов вырабатывали пищевую двигательную реакцию на цветную геометрическую фигуру, проецируемую на экране.

Дифференциация выработанной индивидуальной реакции производилась значаще на определенный цвет, а затем на определенную фигуру. Контрольные опыты ставились как до стадии дифференциации, так и после нее, т. е. проверялось влияние раздражения другого глаза, обычно закрытого при этих опытах (в дальнейшем, для удобства, глаз, при раздражении которого происходило образование индивидуального поведения, мы будем называть индивидуальным, другой же глаз — контрольным).

Результаты опытов

Дифференциация реакции производилась после того как животное начинало ходить к кормушке после малого латентного периода. При этом оказалось, что дифференциация на цвета и фигуры у щенят и кроликов достигалась позднее, чем у голубей. Так, если у голубей индивидуальный цветной сигнал дифференцировался от других цветов после 5—7 проб в пределах 70—80 повторений пищевого подкрепления, на щенятах это происходило после 15—20, а на кроликах — после 35—40 проб в пределах 140—150 пищевых подкреплений. Дифференцировка последующих цветов, так же как и у голубей, происходила гораздо быстрее — всего после 2—3 проб, а то и с первого раза.

После достижения полной дифференциации индивидуальной цветной фигуры мы приступили к дифференцировке ее от всех других фигур того же цвета; это достигалось легче, чем первоначальная дифференциация на цвет. Так, например, в опытах со щенком Коска желтый треугольник был отдифференцирован от желтого круга на 15—18-й пробе, а затем от желтого четырехугольника — на 5-й пробе. Обращает на себя внимание своеобразное отношение кроликов к дифференцировке индивидуального раздражителя: даже после достижения полной дифференцировки временами наблюдалось нарушение точности дифференциации. Так, при проецировании на экране отрицательного раздражителя кролик все же вставал, очевидно, реагируя на освещение, приходил в движение, но не направлялся к кормушке, а отходил в сторону и начинал передними лапками подниматься по сетке стенки клетки. Иногда одновременно с дачей света делал прыжок вперед, но тут же пятился назад и садился обратно на место. Эти случаи, по нашим наблюдениям, совпадали, во-первых, с таким положением глаз кролика в пространстве, при котором взгляд его не был фиксирован на экране, и, во-вторых, с голодным состоянием животного, а именно, если подача дифференцировочного раздражителя происходила в первых опытах в начале рабочего дня, когда животное еще недостаточно было подкормлено. Очевидно, как в одном, так и в другом случае психо-нервный процесс, вызывающий в момент освещения клетки представление о местонахождении пищи, оказывается более активным, чем психо-нервный процесс, вызывающий картину отсутствия пищи при побочных сигналах, или чем деятельность обратных временных связей, которые должны возникнуть впоследствии и удерживать животное на месте. Явление это наблюдалось также и на щенятах, но в отличие от кроликов положение головы и глаз не имело значения.

Контрольные опыты ставились как в начальный период образования индивидуальной реакции, когда пищевое поведение животного направляется психо-нервным процессом, так и в период полной автоматизации поведения. Естественно, когда раздражался контрольный глаз, мы это раздражение не подкрепляли едой. Можно было бы

предположить, что это обстоятельство могло нарушить нормальный ход поведения животного в ответ на раздражение контрольного глаза. С целью проверки такого предположения мы предварительно изучали, как влияет неподкрепление едой на обычное поведение животного, вызываемое раздражением индивидуального глаза. Такая проверка убедила нас, что отсутствие кормления, даже многократное, не нарушает индивидуальной реакции. Как щенята, так и кролики шли к кормушке каждый раз при даче индивидуального сигнала, причем щенята реагировали на закрытую кормушку более бурно: они начинали царапать кормушку и только после безрезультатных попыток открыть ее быстро возвращались обратно. Так они поступали в 5—6 опытах, а затем вовсе переставали на сигнал идти к кормушке. Такая же картина повторялась на следующий день. Кролики же начинали обнюхивать закрытую кормушку, вертеться около нее, бродить по клетке и только на зов или стук садились на место. Угасание реакции у кроликов за рабочий день наступало много позднее: после 9—11 проб. Эти опыты угасания автоматизированного поведения не отражались на дифференциации.

Контрольные опыты проводились следующим образом. Накануне или за несколько часов до опыта мы переносили повязку у подопытных животных с контрольного глаза на индивидуальный. Отрицательное действие этой процедуры продолжалось обычно недолго. При переводе подопытных животных в экспериментальную клетку в начале замечались некоторые ориентировочные движения, но через 3—4 минуты животные уже удобно усаживались на лежанке. При этом кролики располагались так, чтобы закрытый глаз не мешал им выглядывать из клетки, для чего они поворачивались на лежанке на 45°. Таким образом, в этих условиях световой сигнал, как и вид общей обстановки, животное воспринимало теперь контрольным глазом, т. е. тем глазом, который раньше не подвергался этим раздражениям. Несмотря на это, индивидуальное раздражение оказалось и в этих условиях деятельным: оно вызывало двигательную реакцию животного. Эта реакция лишь в начале опытного дня отличалась от реакции в ответ на раздражение индивидуального глаза. А именно, в ответ на световой сигнал ход к кормушке был менее стремительный и наблюдались движения, которые носили характер ориентировочных реакций: поворот головы вправо и влево, обнюхивание пола клетки и т. д.

Такие ориентировочные движения были выражены у кроликов в большей степени, чем у щенят. Такое влияние оказывало в начальной стадии работы не только индивидуальное, но и вообще световое раздражение.

В стадии полной дифференциации индивидуальной реакции в контрольных опытах как щенята, так и кролики шли к кормушке только на индивидуальный сигнал, т. е. при проецировании на экране определенной цветовой фигуры; все остальные цветные фигуры оставались недействительными. При этом закрытая кормушка в контрольных опытах оказывала на поведение животного точно такое же влияние, как и в опытах с угасанием реакции с индивидуального глаза, т. е. когда сигнал не подкреплялся едой (см. выше).

Минимальный латентный период реакции при даче индивидуального раздражителя в контрольных опытах, характер реакции при даче дифференцированного раздражителя, характер поведения в интервалах опытов, — все это свидетельствовало о том, что как у собак, так и у кроликов индивидуальная реакция, выработанная при действии только одного глаза, полностью воспроизводится раздражением другого глаза.

Обсуждение результатов

За последние годы в нашей лаборатории целым рядом работ проф. Беритова и его сотрудников установлено, что пищевое индивидуальное поведение высших позвоночных животных в начале своего образования обусловлено психо-нервной деятельностью, воспроизводящей картину местонахождения пищи и путей, ведущих к ней. То же самое безусловно имеет место в наших опытах. Именно, в начальной стадии образования пищевого двигательного автоматизированного поведения, когда щенята и кролики шли к кормушке на любое освещение экрана и даже на освещение клетки, это поведение должно быть обусловлено психо-нервной деятельностью. При виде освещенного экрана у щенят и кроликов возникает картина открытой кормушки, и это направляет их к ней, как если бы они видели корм в открытой кормушке. Обычно пока животное не подойдет к кормушке, последняя не открывается. Следовательно, они приближаются к кормушке исключительно на основании воспроизведенной картины открытой кормушки. Что это движение к кормушке при виде освещенной клетки не наступает рефлекторным путем, видно из того, что оно наблюдается после одного кормления из кормушки даже спустя несколько дней после этого. Щенята при введении в экспериментальную клетку после быстрых ориентировочных движений сразу же набрасываются на кормушку, стараясь ее открыть. Необходимо бывает вмешательство экспериментатора, чтобы отвести щенков от кормушки и заставить их сидеть на лежанке. Животные, однако, не успокаиваются, скулят и тянутся к кормушке. Если при последующем кормлении осветить экран, то щенята после этого в интервалах подбегают к кормушке, пробуют открыть ее, поднимают голову, смотрят на экран, который освещался при кормлении. Если спустя 2—3 минуты, когда щенок сидит на лежанке, осветить экран, то он вскакивает и стремительно бежит к кормушке. На кроликах это достигалось позднее и не так ярко, потому что кролики вообще обнаруживают более трудную приспособляемость к среде. В последующей стадии в результате многократного кормления при проекции на экране определенной цветной фигуры возникают временно связи между отдельными моментами воздействия внешней среды и отдельными отрезками поведения. Вследствие этого индивидуальное поведение автоматизируется. Движение к кормушке наступает только в ответ на определенный сигнал; прекращение сигнала и закрывание кормушки вызывают ход животного обратно; во время интервалов животное сидит спокойно на лежанке. Но если почему-либо автоматизированное поведение не достигает цели, сейчас же выступает психо-нервная деятельность (Беритов)¹. Вместо автоматизированной реакции животное проявляет ряд новых движений, как-то: обнюхивает кормушку, старается открыть ее лапками, вертится вокруг нее и т. д. Это является уже проявлением психо-нервной деятельности, свидетельствующей о том, что у животных возникает картина существования пищи в кормушке. Психо-нервная деятельность обнаруживается у кроликов и в тех случаях, когда в стадии полной дифференциации дается дифференцировочное раздражение; при этом раздражении кролик не идет к кормушке, но производит ряд беспокойных движений, как это было описано выше. У щенят этого не наблюдается. Это, конечно, не означает, что психо-нервная деятельность выражена у кроликов в большей степени, чем у щенят. Исходя из того факта, что щенята всегда раньше прекращают хождение к закрытой кормушке на дифференци-

¹ «Физиологический журнал СССР», т. XXIII, в. 4—5, 438.

рованные сигналы, нужно предполагать, что у них воспроизведенная картина отсутствия пищи при необычных сигналах является более активной, чем у кроликов. Благодаря этому щенок не идет к кормушке, как если бы он видел пустую или закрытую кормушку.

Итак, в начальной стадии работы пищеводвигательное поведение как у щенят, так и у кроликов направляется психо-нервной деятельностью. Такая деятельность является продуктом работы обоих полушарий головного мозга; одновременное участие обеих половин мозга как одного цельного органа проявляется в том, что в наших опытах аналогичное пищевое поведение вызывалось психо-нервным процессом и при раздражении того глаза, который ранее непосредственно не раздражался.

В более поздней стадии, когда поведение автоматизировано и оно вызывается одним определенным стимулом, вызов такой реакции должен определяться деятельностью временных связей. Эти временные связи, действующие в ответ на раздражение только одного глаза, у щенят и кроликов в отличие от голубей, должно быть, образуются и укрепляются также в обоих полушариях. На это указывает факт вызова строго дифференцированной реакции раздражением контрольного глаза. Такая разница между автоматизированными реакциями голубя, с одной стороны, щенят и кроликов — с другой, вероятно, обуславливается анатомической разностью хода зрительных волокон. А именно, как известно, у птиц предполагается полный перекрест зрительных волокон в области *chiasma*; у щенят и кроликов имеет место лишь частичный перекрест, вследствие чего у этих животных сетчатка каждого глаза должна быть связана с обоими полушариями в равной мере.

В ы в о д ы

У щенят и кроликов вырабатывалось пищевое двигательное индивидуальное поведение при воздействии только на один глаз. Индивидуальным сигналом служила определенная цветная геометрическая фигура, проецируемая на экране. Как в начальной стадии, так и в стадии полной дифференциации данного поведения изучалось влияние того же индивидуального сигнала на глаз, который ранее в опытах не раздражался.

1. В начальной стадии работы, когда дифференциация определенной цветной фигуры от необычных сигналов отсутствует, пищевое поведение животного в одинаковой мере вызывается и при раздражении контрольного глаза, и притом всеми теми сигналами, обычными и необычными, которые вызывают его и через индивидуальный глаз.

2. В последующей стадии работы, когда пищевое поведение щенят и кроликов вызывается только данным индивидуальным сигналом это поведение с первого же раза оказывается дифференцированным и при раздражении только контрольного глаза.

3. Нарушение точности дифференциации (наблюдаемое большей частью на кроликах, а не на щенятах) проявляется в одинаковой степени как при раздражении индивидуального глаза, так и при действии на контрольный глаз.

На основании анализа фактического материала мы заключаем, что в начальной стадии образование пищевого двигательного поведения у щенят и кроликов, так же как и у голубей, направляется психо-нервной деятельностью. Эта деятельность осуществляется одновременной работой обеих половин головного мозга как одного цельного органа. Дифференцированное автоматизированное поведение в последующей стадии должно осуществляться через временные связи. Эти

связи в ответ на раздражение одного глаза у щенят и кроликов в отличие от голубей должны образоваться в равной мере в обоих полушариях. Это связано с тем обстоятельством, что сетчатка глаза кролика и щенка анатомически и функционально в одинаковой мере связана как с гомолатеральным, так и с контралатеральным полушарием головного мозга.

ON LOCALIZATION OF CORTICAL PROCESSES ORIGINATED BY VISUAL STIMULI

(Experiments on puppies and rabbits)

N. Chichinadze

The laboratory of Physiology (Head: Prof. I. S. Beritoff, the Stalin University, Tbilissi)

In an earlier study (I. Beritoff and N. Chichinadze) the question of localization in the pigeon's brain of the visual perceptions of one eye was investigated. The method consisted in temporary exclusion of one eye or the other without any injury, followed by the testing of the animals' behaviour by way of the working out of individual alimentary motor habits. It was established that, at the initial stage of behaviour formation, when the pigeon goes to the food-box whatever the lighting of the screen, opening of the closed eye and closing of the other one does not result in any alteration of the pigeon's behaviour. At the later stage when the pigeon goes to the food-box only in response to a definite individual signal, i. e. in response to a definite coloured geometrical figure, closing of the usually open eye and opening of the second one leads to the loss of differentiated behaviour, and the pigeon relapses into the condition displayed before differentiation.

In the present work similar experiments have been performed on puppies and rabbits. The study of cortical processes originated by visual stimuli in these animals was of special interest on account of the well-known considerable differences in anatomical course of visual paths in mammals and in birds.

In the puppies and rabbits alimentary motor behaviour was worked the participation of one eye only. The individual signal consisted in the projection on to the screen of a definite coloured geometrical figure. At the initial stage as well as at the stage of complete differentiation of the behaviour in point, the effect of the same individual signal was tested upon the other eye, not stimulated previously in the course of experimentation. It appeared from these experiments that in rabbits and puppies the behaviour at the initial stage, when a differentiation of the definite signal has not yet taken place, is equally called forth when the second eye is stimulated. But at the later stage, when the alimentary behaviour is displayed only in response to a certain individual signal the differentiated type of behaviour is also exhibited from the very first time when the second eye alone is submitted to stimulation.

Consideration of the experimental facts justifies the conclusion that the behaviour of puppies and rabbits at the initial stage of formation of an alimentary motor habit like that of the pigeons, is directed by psycho-neural activity. This activity involves the simultaneous functioning of both halves of the brain acting as a whole. The differentiated automatized behaviour at the later stage is due to temporary connections. In rabbits and puppies, as opposed to pigeons, these connections formed in response to the stimulation of one eye, must involve both hemispheres to an equal extent. This is in accordance with the fact that the puppies and rabbits retina is both anatomically and functionally equally connected with the homolateral and with the contralateral cerebral hemisphere.

ОБ ЭЛЕКТРОТОНИЧЕСКИХ ЯВЛЕНИЯХ В НЕРВЕ В ТОЧКАХ
ПРИЛОЖЕНИЯ ПОЛЮСОВ ПОСТОЯННОГО ТОКА*Л. Р. Ципуридзе*Из физиологической лаборатории
(зав.—проф. И. С. Бериташвили) Тбилисского
государственного университета им. Сталина

Поступила в редакцию 25.VII.1938 г.

Когда через нерв пропускается постоянный ток, то, как известно, у анода возбудимость понижается, а у катода — повышается. Эти изменения возбудимости на полюсах постоянного тока хорошо изучены для экстраполярной области нерва на расстоянии 3—5 мм от приложения полюса постоянного тока. Что же касается тех изменений возбудимости, которые наступают в нерве в самой точке приложения полюсов постоянного тока, то это изучено сравнительно недостаточно вследствие методических затруднений. При очень близком расположении электродов постоянного и индукционного токов, вследствие их взаимного ветвления из одной цепи в другую, нормальные электротонические явления сильно извращаются.

Первым Eckhard (1), а за ним Pflüger (2) применили метод, которым можно было установить характер изменения возбудимости нерва в самых точках приложения полюсов постоянного тока. Они в цепь постоянного тока последовательно включали цепь индукционного тока так, что оба тока к нерву подводились одной парой электродов. Работая этим способом, Pflüger показал, что слабый постоянный ток увеличивает раздражающее действие индукционного тока, а сильный — ослабляет. Pflüger эти явления объяснил передвижением индиферентной области в межполюсном пространстве нерва в зависимости от интенсивности применяемого постоянного тока. В наше время вряд ли можно считать такое объяснение этих фактов достаточным, особенно после того как Перна (3) после долгих исканий не смог подтвердить факта передвижения индиферентной точки в интраполярном пространстве при усилении и ослаблении постоянного тока. Следует еще упомянуть, что Pflüger всегда применял постоянный и индукционный токи одного совпадающего направления, что еще больше делает исследование этого вопроса недостаточным.

Совсем недавно Уфлянд и Шошина (4) этот же метод применили для определения функционального состояния нерва в пункте приложения полюса постоянного тока при изучении «Wendungseffekt». Они показали, что совпадение постоянного и индукционного тока, независимо от того, являются ли оба тока восходящими или нисходящими, усиливает сокращение мышцы, а несовпадение снижает высоту сокращения. Другие авторы, работая на других объектах и иными методами, находили, что в точке приложения полюса постоянного тока и в близких участках возбудимость изменяется по-разному. Так, Engelmann (5) на мочеточнике кролика нашел, что в месте действия катода наблюдается небольшое сокращение, а близко по обе стороны полюса — расслабление мышцы. На аноде наоборот: на полюсе мышца расслаблена, а по обеим сторонам полюса сильно сокращена. Эти противоположные реакции гладкой мышцы мочеточника на полюсы и в близком смежном участке Engelmann объяснил возникновением добавочных полюсов. Аршавский (6) на сердце лягушки нашел, что на месте приложения катода постоянного тока наблюдается покраснение сердечной мышцы, а близко вокруг полюса — побледнение; на месте действия анода также наблюдается побледнение, а в смежном участке — покраснение. Очевидно, эти явления на сердечной мышце лягушки можно также с успехом объяснить в духе Engelmann.

Аршавский и Курмаев (7) наблюдали, что если к нерву сверху прикладывать широкий глиняный поляризующий электрод, а раздражающие электроды расположить под поляризующим электродом, то в пункте приложения катода

постоянного тока наблюдается понижение возбудимости нерва, а в пункте приложения анода — повышение. Однако надо отметить, что методика, применяемая ими, не всегда позволяла обнаруживать такие противоположные изменения возбудимости в сравнении с экстраполярным участком, так как в отдельных опытах имело решающее значение направление индукционного тока по отношению к постоянному, а также расположение раздражающих электродов.

Принимая во внимание все перечисленные фактические данные, трудно сделать вывод о действительном состоянии возбудимости в самых пунктах приложения полюсов постоянного тока.

Исходя из этого, мы решили изучить характер изменения возбудимости в нерве в самых пунктах приложения полюсов постоянного тока.

Методика

Опыты ставились на нервно-мышечном препарате (ischiodogastr.) лягушки (*R. ridibunda*), который обычно помещался во влажной камере. Для раздражения нерва индукционным током в пунктах приложения полюсов постоянного

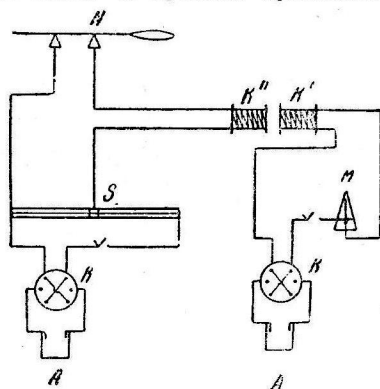


Рис. 1

тока цепь последнего, ответвленного от компенсатора, разрывали и в него последовательно включали цепь индукционного тока от второй катушки индуктория. При таком соединении обеих цепей как постоянный, так и индукционный ток подводился к препарату через одну пару серебряных хлорированных электродов. В первичной цепи индукционного аппарата ток прерывался метрономом 60 раз в 1 минуту. Как в цепи постоянного тока, так и в первичной цепи индукционной катушки были включены ртутные коммутаторы с крестом для изменения направления тока (рис. 1).

Для механического раздражения нерва мы пользовались молоточком Гальске. На нижнюю опору молоточка менделеевской замазкой укреплялась хлорированная серебряная пластинка площадью 15×5 мм, которая соединялась с одним из полюсов постоянного тока. На хлорированной пластинке под молоточком располагался седативный нерв. Другой полюс постоянного тока от обычного хлорированного серебряного электрода помещался около остатка позвоночника. Электромагнитные катушки молоточка Гальске соединялись с 4-вольтным аккумулятором, в цепи которого были включены метроном и электромагнитный сигнал. Когда метроном замыкал цепь электромагнитных катушек молоточка Гальске, намагниченные катушки притягивали молоточек, который своим наконечником из слоновой кости раздражал нерв механическим ударом. Момент удара молоточка, т. е. момент механического раздражения, отмечался электромагнитным сигналом на кимографе.

Сила удара молоточка регулировалась натяжением и расслаблением стальной пружины молоточка или же изменением расстояния молоточка от серебряной пластинки посредством верхнего винта, который совершенно был выключен из электрической цепи. Механическое раздражение нерва методически связано с большими трудностями и требует особо точной дозировки силы механического удара. Сильные удары молоточка очень быстро повреждают нерв, и вследствие этого реакция нерва на механическое раздражение сперва заметно ослабевает, а потом быстро исчезает полностью, без последующего восстановления. Даже

при механическом раздражении нерва ударами молоточка умеренной силы только первые 2—3 пробы постоянным током показывали нормальную картину электротона, после чего обычно эта картина извращалась, что указывало на функциональное изменение нерва в месте действия механических ударов. Но после повреждения нерва в одном участке, перемещая его на серебряной пластинке, снова можно было вызвать с неповрежденного участка нормальные электротонические явления.

Для механического раздражения нерва в смежных участках приложения к нерву полюса постоянного тока рядом с серебряной пластинкой укрепляли стеклянную пластинку 10×15 мм. Молоточек устанавливали поверх стеклянной пластинки путем поворачивания стержня — опоры. Таким образом, нерв могли раздражать механическими ударами на расстоянии 3—8 мм от места, где к нерву прикладывался полюс постоянного тока. В специальных опытах пользовались механическим раздражением нерва от руки тонкой тупой эбонитовой пластинкой с ручкой. Опыты ставились в марте, апреле и мае 1937 г.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

А. Опыты с электрическим раздражением

В первую очередь было изучено значение совпадения и несовпадения направлений индукционного и постоянного токов. С первых же

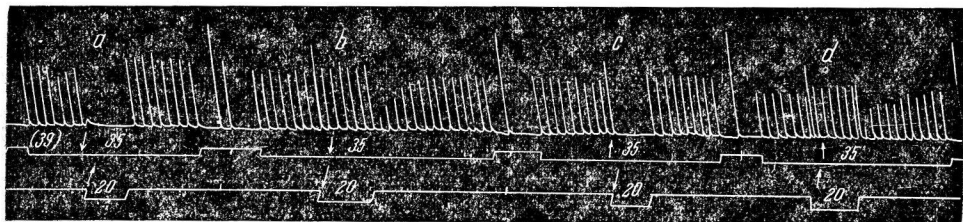


Рис. 2. Изменение одиночных сокращений мышцы при совпадении и несовпадении направлений индукционного и постоянного токов

опытов обнаружилось, что тут имеют место два случая: а) если направления обоих токов совпадают, независимо от того, восходящие ли они или нисходящие, сокращения мышцы, вызванные пороговым или субмаксимальным раздражением индукционного тока, при присоединении постоянного тока усиливаются; б) когда же направление обоих токов разное, несовпадающее, независимо от того, который из них восходящий и который нисходящий, одиночные сокращения мышцы, вызванные индукционным током, при присоединении постоянного тока исчезают (рис. 2).

Как видно из рисунка, когда к размыкательным индукционным ударам того или другого направления присоединяется постоянный ток противоположного направления, одиночные сокращения полностью исчезают (опыты а и с). Когда же к размыкательным ударам индукционного тока присоединяется постоянный ток того же направления, тогда одиночные сокращения мышцы усиливаются (опыты б и d). Эти явления становятся закономерными, если размыкательные индукционные удары брать немного сильнее порогового, а постоянный ток — средней силы.

Результаты вышеописанных опытов, обусловленных совпадением и несовпадением раздражающего и поляризующего тока, казалось, можно было бы легко объяснить физической интерференцией обоих токов. Так, в случае одного направления оба тока, наслаиваясь друг на друга и как будто усиливаясь в своем раздражающем действии, должны повышать сокращение мышцы. В другом случае, при их про-

тивоположном направлении, эти токи должны взаимно погашать друг друга и тем обусловить исчезновение сокращения мышцы.

Следующие опыты показали, что в основе этих явлений главным образом лежит не физическая интерференция обоих токов, а электро-тонические явления, возникающие на полюсах постоянного тока. Так, если раздражать нерв субмаксимальными размыкательными ударами восходящего направления и к нему присоединять постоянный ток средней силы того же направления, то обычно, как показано выше, одиночные сокращения мышцы усиливаются. Если бы это усиление одиночных сокращений мышцы зависело от положительной интерференции и усиления раздражающего действия индукционного тока, то следующее усиление постоянного тока должно было бы еще больше усилить сокращение мышцы. Опыты показали, что при усилении постоянного тока вместо повышения одиночных сокращений происхо-

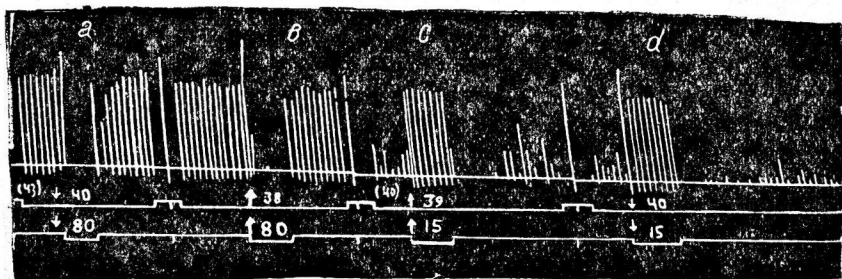


Рис. 3. Действие усиления постоянного тока на одиночные сокращения мышцы

дит их полное погашение, тогда как более слабый постоянный ток опять способствует усилению сокращения мышцы. То же самое можем наблюдать и при нисходящем направлении обоих токов (рис. 3).

На рис. 3 видно, что сильный постоянный ток в 80 см шкалы компенсатора, который присоединяется к одиночным индукционным раздражениям того же направления, вместо усиления одиночных сокращений, как это наблюдалось в предыдущем опыте, вызывает их полное исчезновение. Такая картина получается как в том случае, когда оба тока нисходящего направления (опыт *а*), так и тогда, когда оба тока восходящего направления (опыт *б*). Ослабление постоянного тока до 15 см шкалы компенсатора опять изменяет картину. Теперь присоединение постоянного тока средней силы к пороговому раздражающему индукционному току вызывает сильное повышение одиночных пороговых сокращений мышцы как при восходящем направлении обоих токов, так и при нисходящем (опыты *с* и *д*). Затем нужно отметить, что при размыкании постоянного тока при одинаковом направлении сокращения мышцы исчезают, когда раздражение пороговое, и заметно ослабевают, когда раздражение субмаксимальное. Сокращения мышцы потом опять восстанавливаются (рис. 2, опыты *б* и *д*; рис. 3, опыты *с* и *д*).

Такую же изменчивость одиночных сокращений мышцы можно наблюдать и при противоположном направлении обоих токов. Как мы уже отметили выше, присоединение постоянного тока средней силы к субмаксимальному индукционному току вызывает исчезновение одиночных сокращений. Если в таком случае усилить раздражающий индукционный ток, сделать его максимальным, тогда сокращения мышцы при присоединении постоянного тока не исчезают (рис. 4).

Как видно из рис. 4, присоединение постоянного тока восходящего направления в 15 см шкалы компенсатора к пороговому раздражающему индукционному току нисходящего направления вызывает полное прекращение сокращения мышцы (опыт *a*). При усилении индукционного тока до 35 см расстояния катушек получается такой же эффект (опыт *b*). Когда же интенсивность индукционного тока возрастает до 30 см, присоединение постоянного тока той же

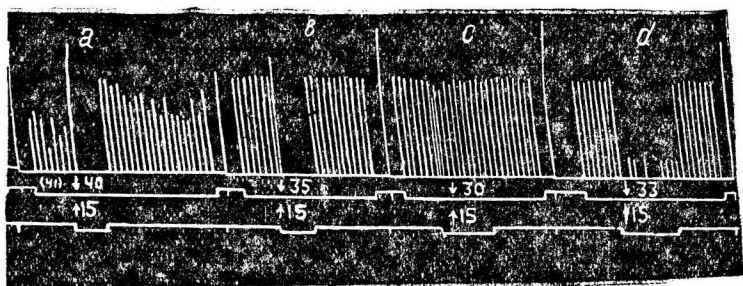


Рис. 4. Действие усиления индукционного тока на одиночные сокращения мышцы при нисходящем индукционном и восходящем постоянном токе

силы не вызывает уже угнетения сокращения мышцы (опыт *в*); при ослаблении индукционного тока до 33 см от такой же комбинации получается значительное ослабление одиночного сокращения мышцы (опыт *г*). Размыкание постоянного тока ведет к усилению одиночных сокращений. Последнее явление всегда лучше выражено при пороговом раздражении нерва, чем при субмаксимальном и максимальном

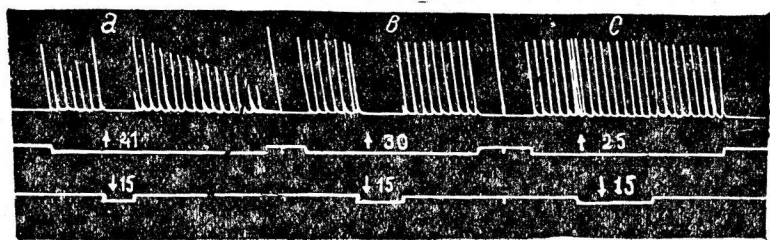


Рис. 5. Изменение сокращения мышцы при восходящем индукционным и нисходящем постоянном токе

раздражении (опыт *a*). Аналогичное явление можно наблюдать и в том случае, когда к индукционному току восходящего направления присоединяется постоянный ток нисходящего направления. При достаточном усилении индукционного тока, при прочих равных условиях, одиночные сокращения мышцы не выпадают (рис. 5).

Из рис. 5 видно, что при пороговом раздражении индукционным током присоединение постоянного тока в 15 см шкалы компенсатора вызывает прекращение сокращения мышцы, но при размыкании постоянного тока первые сильные сокращения постоянно возвращаются к норме (опыт *a*). Усиление индукционного тока до 30 см ничего не меняет в ходе опыта (опыт *б*). Усиление индукционного тока до 25 см расстояния катушек индуктория и последующее присоединение постоянного тока не вызывают выпадения сокращений мышцы (опыт *в*). При последних 2 опытах размыкание постоянного тока не

вызывает повышения сокращения мышцы, повидимому, потому, что под влиянием усиления раздражающего индукционного тока сокращения мышцы делаются уже максимальными.

Как отмечали выше, все эти опыты, особенно три последних (рис. 2, 3, 4), показали, что эти явления обусловлены электротоническими изменениями возбудимости нерва в пунктах приложения полюсов постоянного тока. Обнаружился целый ряд фактов, которые трудно было бы объяснить не электротоническими явлениями. Так, например, ослабление или кратковременное исчезновение сокращения мышцы при размыкании постоянного тока, совпадающего по направлению с индукционным, исчезновение сокращений мышцы вместо усиления при сильном постоянном токе одинакового направления с индукционным и др. Так как во всех этих опытах раздражение размыкательными индукционными ударами всегда падает в пункте приложения одного из полюсов (катода или анода постоянного тока) к нерву, то естественно предполагать, что все эти явления в конечном счете обусловлены пунктом возникновения возбуждения, т. е. пунктом приложения к нерву катода индукционного тока.

Если примем во внимание давно известный факт, что как замыкательные, так и размыкательные индукционные удары раздражают нерв всегда на катоде, то объяснение этих фактов электротоническими явлениями окажется вполне естественным.

Так, когда оба тока нисходящего направления, т. е. катоды обоих токов, лежат на стороне мышцы, замыкание постоянного тока вызывает катэлектротоническое повышение возбудимости в точке, которая раздражается индукционным током, вследствие чего одиночные сокращения усиливаются. Размыкание же постоянного тока вызывает кратковременное понижение возбудимости в катодной области, что отражается на одиночных сокращениях мышцы, которые вслед за размыканием или исчезают, или ослабевают и потом постепенно восстанавливаются (рис. 2, опыт *b*; рис. 3, опыт *d*).

В другом случае, когда оба тока восходящего направления, т. е. когда их катоды лежат дальше от мышцы, а аноды — на стороне последней, замыкание постоянного тока также вызывает усиление сокращения мышцы, а размыкание дает исчезновение или ослабление сокращения мышцы, которое постепенно восстанавливается (рис. 2, опыт *d*; рис. 3, опыт *c*). Как в первом, так и в этом случае катод индукционного тока раздражает нерв в пункте приложения катода постоянного тока с той только разницей, что во втором случае, т. е. когда катоды обоих токов лежат дальше от мышцы, волне возбуждения, возникшей на катоде, надо пройти через анодический участок. Очевидно, возбуждение, возникнув в пункте приложения катода постоянного тока, перед анэлектротоническим участком не задерживается. Размыкание постоянного тока вызывает на катоде понижение возбудимости нерва, вследствие чего одиночные сокращения мышцы сначала ослабевают или полностью исчезают, а потом восстанавливаются. Из всего этого ясно видно, что когда нерв раздражается индукционным током силой немного выше порогового в точке приложения катода постоянного тока средней силы, то во время замыкания-замыкания постоянного тока в самой точке приложения катода обнаруживаются такие характерные изменения возбудимости, которые хорошо известны для экстраполярной области, т. е. катодическое повышение возбудимости при замыкании и понижение — при размыкании. При несовпадающем направлении обоих токов, когда с катодом индукционного тока, где возникает возбуждение, совпадает анод постоянного тока, независимо от того, лежат ли полюсы разного

знака индукционного и постоянного токов на стороне мышцы или дальше от нее, замыкание постоянного тока вызывает исчезновение сокращений мышцы, а размыкание — кратковременное ее повышение. Очевидно, при замыкании постоянного тока на его аноде так сильно понижается возбудимость нерва, что катод индукционного тока не может вызвать с этой точки возбуждения, вследствие чего одиночные сокращения мышцы погашаются. Размыкание же постоянного тока в точке приложения анода к нерву вызывает обычное повышение возбудимости, и одиночные сокращения мышцы кратковременно повышаются (рис. 2, опыт *a* и *c*; рис. 4, опыт *a*; рис. 5, опыт *a*). Отсюда следует считать доказанным, что в самой точке действия анода на нерве обнаруживаются такие же изменения возбудимости, какие известны для экстраполярной области действия анода: анэлектротоническое понижение возбудимости при замыкании и повышение — при размыкании. Что это действительно так, указывают также следующие эксперименты: токи одного направления, независимо от того, лежат ли их катоды на стороне мышцы или дальше от нее, вызывали усиление одиночных сокращений мышцы. Если теперь вместо постоянного тока средней силы взять ток сильный, то вместо усиления сокращений мышцы получается полное их угасание. Ослабление постоянного тока опять вызывает усиление одиночных сокращений мышцы (рис. 3, опыты *a*, *b*, *c*, *d*). Очевидно, в точке приложения катода постоянного тока индукционный удар не вызывает возбуждения вследствие сильного и мгновенного развития катодической депрессии, вызванной сильным постоянным током. При ослаблении постоянного тока катодическая депрессия опять сменяется на обычное катодическое повышение возбудимости. Этот опыт также указывает на то, что в пункте приложения катода в нерве наблюдаются обычные изменения возбудимости: при постоянном токе слабой и средней силы развивается катодическое повышение возбудимости, при сильном — катодическая депрессия.

Аналогичное заключение можно сделать и из данных опытов, показанных на рис. 4 и 5. При несовпадении направлений обоих токов, как было отмечено выше, одиночные сокращения мышцы исчезают. Это явление можно объяснить тем, что катод индукционного тока совпадает с анодом постоянного тока, т. е. с пунктом, где возбудимость нерва сильно понижается, и потому индукционный ток пороговой силы не может вызвать возбуждения. Если теперь усиливать индукционный ток, то легко можно найти интенсивность, при которой в этих же условиях присоединение постоянного тока не угнетает сокращения мышцы (рис. 4, опыты *a*, *b*, *c*, *d*; рис. 5, опыт *a*, *b*, *c*). Очевидно, сильный индукционный ток, раздражая точку действия анода постоянного тока, т. е. точку пониженной возбудимости нерва, является по своей интенсивности достаточным, чтобы вызвать возбуждение.

Итак, способ раздражения нерва индукционным током в пункте приложения того или другого полюса постоянного тока показал нам, что в этих пунктах наблюдаются такие же характерные изменения возбудимости, какие вообще хорошо известны для экстраполярного участка нерва. В пункте приложения катода постоянного тока средней силы при его замыкании наблюдается катэлектротоническое повышение возбудимости нерва, а при размыкании — кратковременное понижение. При сильном постоянном токе в пункте катода развивается катодическая депрессия. В пункте приложения анода постоянного тока при замыкании наблюдается анэлектротоническое понижение возбудимости нерва, а при размыкании — повышение.

Б. Опыты с механическим раздражением

В первую очередь надо отметить, что на механическое раздражение нерв реагирует так же, как на замыкание-размыкание постоянного тока. Сокращение мышцы наблюдается как в момент удара молоточком Гальске или каким-нибудь другим предметом, так и в момент освобождения от механически раздражающего предмета. Однако по неизвестным причинам иногда бывает, что нерв раздражается и мышца дает сокращение только в момент механического удара, но оно отсутствует при освобождении от механически раздражающего предмета. Высота сокращения мышцы в момент механического удара всегда больше, чем при освобождении (рис. 6).

Как видно из рисунка, каждый удар пластинки на нерв дает сокращение мышцы. Вслед за этим освобождение также дает сокращение, но меньшее по высоте. Посредине рисунка видно, что в 2 слу-

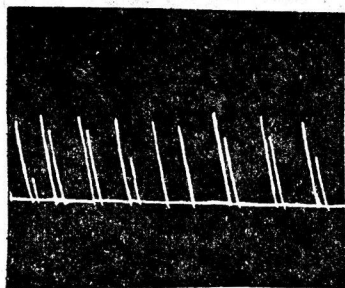


Рис. 6. Парные сокращения мышцы от механического раздражения нерва притупленной эбонитовой пластинкой

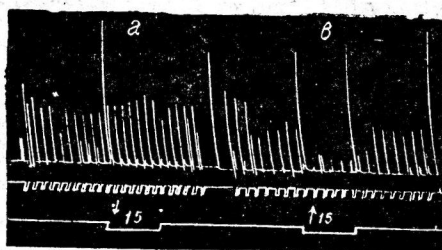


Рис. 7. Изменение одиночных сокращений мышцы, вызванных механическим раздражением нерва на месте приложения катода (а) и анода (б)

чаях сокращение мышцы наблюдается только в момент удара пластинки, а в момент освобождения отсутствует.

Когда нерв лежит на хлорированной серебряной пластинке, которая является одним из полюсов постоянного тока, и раздражается механически ритмическими ударами молоточка Гальске, мышца на это отвечает ритмическими одиночными сокращениями. Если в это время замкнуть постоянный ток нисходящего направления, т. е. в данном случае серебряная пластинка будет являться катодом, то обычно одиночные сокращения мышцы, вызванные механическим раздражением, повышаются под влиянием катэлектротонического повышения возбудимости нерва в месте приложения катода. Это повышение одиночных сокращений мышцы выявляется тем отчетливее, чем меньше начальные сокращения мышцы от механического раздражения. Если изменить направление постоянного тока так, чтобы серебряная пластинка служила анодом, то вследствие развившегося анэлектротонического понижения возбудимости в месте приложения анода к нерву одиночные сокращения мышцы уменьшаются (рис. 7).

При рассмотрении рис. 7 можно сказать, что в самом месте приложения катода возбудимость повышается, а в месте приложения анода возбудимость нерва понижается. Изучение изменения возбудимости нерва попеременно как на самом месте приложения полюса постоянного тока, так и в смежных участках также показало нам, что функциональное состояние нерва изменяется в одном направлении. Так, если нерв сперва механически раздражать над самой серебряной пластинкой, которая является катодом, то при замыкании по-

стоянного тока одиночные сокращения мышцы повышаются под влиянием катэлектротона. Если затем молоточек передвинуть в сторону мышцы и механически раздражать нерв на расстоянии 3—5 мм от места приложения катода, где под нервом находится стеклянная пластинка, то при замыкании постоянного тока опять получается повышение одиночных сокращений мышцы под влиянием того же катэлектротонического повышения возбудимости в соседнем участке (рис. 8).

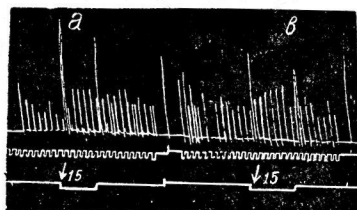


Рис. 8. Изменение одиночных сокращений мышцы при механическом раздражении нерва на месте приложения катода (а) и в смежном участке на расстоянии 4 мм от катода (б)

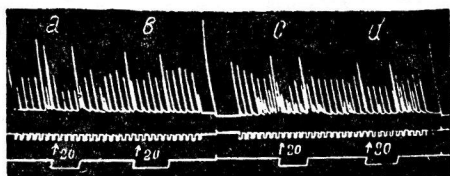


Рис. 9. Изменение одиночных сокращений мышцы при механическом раздражении нерва в месте приложения анода (опыты а и б) и в смежном участке (опыты с и d)

Аналогичное явление можно наблюдать и при восходящем постоянном токе, т. е. в самом месте приложения анода и в смежном его участке. Одиночные сокращения мышцы понижаются как при механическом раздражении нерва в месте приложения анода, так и в смежном его участке (рис. 9).

Из этих опытов (рис. 8 и 9) ясно стало, что электротонические изменения возбудимости нерва как в самом месте приложения полюсов постоянного тока, так и в их смежных участках являются одинаковыми. Однако часто можно наблюдать и обратную, извращенную картину электротонических изменений возбудимости при механическом раздражении нерва как на местах приложения полюсов постоянного тока, так и в смежных участках. Так, при замыкании постоянного тока на катоде вместо повышения одиночных сокращений мышцы наступает понижение, а на аноде вместо понижения — повышение (рис. 10).

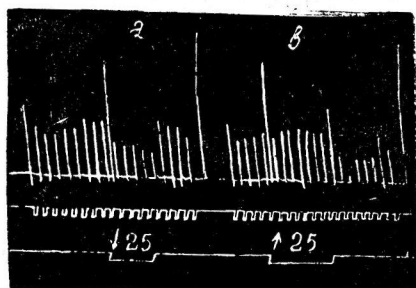


Рис. 10. Извращенные изменения возбудимости нерва на катоде (а) и на аноде (б)

Извращение электротонических изменений возбудимости нерва получается только во время сильного повреждения нерва механическими ударами молоточка, тогда как на свежем нерве наблюдается нормальный электротон. Извращение нормального электротона быстрее наступает на тонких нервах, чем на толстых, что, очевидно, связано с быстротой повреждаемости большинства нервных волокон в тонком нервном стволе. Извращение электротона быстрее наступает при сильном механическом раздражении, чем при умеренном и слабом. Это явление можно объяснить с точки зрения хорошо изученного извращенного действия полюсов постоянного тока на парабитическую, поврежденную нервную ткань.

Так, по исследованиям Thörner (8) известно, что пониженная возбудимость задушенного, отмирающего нерва восстанавливается анодом постоянного тока, тогда как катод еще более ухудшает и без того пониженное функциональное состояние нерва.

Galeotti (9) показал, что нерв, потерявший возбудимость под влиянием гипотонических растворов солей, восстанавливается анодом постоянного тока, а катод действует наоборот. Малышев (10) и Виноградов (11) наблюдали восстанавливающее действие анода и ухудшающее катода на нерве, парабиотизированном такими веществами, как кокаин, вератрин, хлоралгидрат и др. Особенно много поработал в этом направлении Воронцов (12). По его исследованиям известно, что участок нерва, обработанный и потерявший функции под влиянием дистиллированной воды, изотонического раствора глюкозы и солей одновалентных щелочных металлов, восстанавливается анодом постоянного тока, а катодом еще сильнее угнетается. В свою очередь катод восстанавливает пониженную возбудимость нерва, обработанного растворами солей двухвалентных металлов (хлоридами кальция и магния) и соляной кислотой. Что для нас особенно интересно, это работа Баранова (13), который нашел, что сильно пониженная возбудимость нерва под влиянием механического повреждения (сжатие нерва пинцетом, перетягивание ниткой и др.) также восстанавливается анодом и угнетается катодом постоянного тока.

Вышеуказанный факт — понижение возбудимости на месте приложения катода и повышение ее у анода — вполне согласуется с данными этих исследователей. Между прочим, извращенное влияние анода на поврежденный нерв можно видеть и на рис. 9. Первое замыкание постоянного тока (опыт *a*) на аноде дает более сильное понижение сокращения мышцы, чем следующее, второе (опыт *b*). То же самое видно на этом же рисунке и для смежного участка (опыт *c* и *d*). Видно, что механическое раздражение настолько повреждает нерв, что при повторном замыкании действие анода извращается.

В заключение надо указать, что для исследования электротонических изменений возбудимости нерва на участках приложения полюсов постоянного тока метод механического раздражения является, несмотря на некоторые неудобства, самым надежным методом. Основное преимущество метода механического раздражения состоит в том, что при этом не происходит взаимодействия обоих токов из одной цепи в другую и этим анализ экспериментальных данных не осложняется.

Заключение

На основании опытов, которые имели целью выявление характера изменения возбудимости нерва в пунктах приложения полюсов постоянного тока, можно прийти к следующим заключениям.

1. Усиление сокращения мышцы при совпадении полюсов постоянного и индукционного токов, независимо от того, являются ли оба тока восходящего или нисходящего направления, обуславливается тем, что в пунктах приложения катода постоянного тока, там, где возникает возбуждение от катода индукционного тока, возбудимость повышена.

2. Кратковременное исчезновение или уменьшение сокращения мышцы при размыкании постоянного тока одного направления с индукционным обусловлено тем, что при размыкании постоянного тока в точке приложения на короткое время возбудимость понижается, что характерно и для экстрополярной области приложения катода к нерву.

3. Полное исчезновение сокращений мышцы, когда анод постоянного тока совпадает с катодом индукционного тока и наоборот, обуславливается тем, что в пункте приложения анода постоянного тока, где должно возникнуть возбуждение от катода индукционного тока, возбудимость нерва понижена.

4. Кратковременное повышение сокращения мышцы при размыка-

нии постоянного тока в этих условиях обуславливается кратковременным повышением возбудимости в точке приложения анода постоянного тока, что характерно и для экстраполярной области приложения анода к нерву.

5. Полное исчезновение сокращения мышцы при применении сильного постоянного тока, при совпадающем направлении обоих токов, обуславливается мгновенным развитием катодической депрессии в пункте приложения катода постоянного тока.

6. Механическое раздражение нерва в пункте приложения анода показывает, что возбудимость нерва понижена, а в пункте приложения катода — повышена. Такие же изменения возбудимости обнаруживаются механическим раздражением и в смежных экстраполярных участках нерва.

7. Извращение характера электротонического изменения возбудимости нерва в пунктах приложения анода и катода постоянного тока при механическом раздражении обуславливается механическим повреждением нерва ударами молоточка, вследствие чего анод постоянного тока действует восстанавливающе на пониженную возбудимость нерва, а катод угнетает ее еще сильнее.

Все эти данные показывают, что в пункте приложения катода постоянного тока к нерву наблюдается обычное катэлектротоническое повышение возбудимости, а в пункте приложения анода — анэлектротоническое понижение возбудимости нерва.

ЛИТЕРАТУРА

1. Eckhard, Ztschr. rat. Med., III, 198, 1853.—2. Pflüger, Untersuch. über d. Physiol. d. Electrotonus, S. 394, 1859. Оба автора цитированы по Hermann: Руководство к физиологии, русск. перевод, т. II, ч. 1, стр. 59 и 108, 1889.—3. Пэрна, Работы физиол. лаборат. С.-Петерб. ун-та, VI—VIII, стр. 1, 1911—1913. Работы физиол. лаборат. Петрогр. ун-та, IX—X, стр. 143, 1917.—4. Уфлянд и Шошина, Физиол. журн. СССР, 20, 462, 1936.—5. Engelmann Arch. d. ges. Physiol., 5, 247, 1870.—6. Аршавский, Физиол. журн. СССР, 20, 500, 1936.—7. Аршавский и Курмаев, Физиол. журн. СССР, 18, 592, 1935.—8. Thörner W., Pfl. Arch., 197, 159, 1922; 198, 373, 1923.—9. Galeotti G., Ztschr. Biol., 45, 65, 1904.—10. Малышев, Работы физиол. лабор. С.-Петерб. ун-та, 1, 1906.—11. Виноградов, Работы физиол. лабор. Петрогр. ун-та, IX—X, 145, 1917.—12. Woznow D. S., Pfl. Arch., 203, 300, 1924; 210, 672, 1925; 216, 32, 1927. Русск. физиол. журн., т. 7, вып. 1—6, 79, 1924.—13. Баранов, Тезисы и авторефераты 4 Всесоюзн. съезда физиологов, стр. 281, 1930.

ON ELECTROTONIC PHENOMENA IN THE NERVE AT THE POINTS OF APPLICATION OF DIRECT CURRENT POLES

L. R. Tzkipooridze

The Laboratory of Physiology (Head: Prof. I. J. Beritoff), the Stalin University, Tbilissi

It is well-known that application of direct current to the nerve results in a fall in excitability at the anode and a rise in excitability at the cathode. These electrotonic alterations of excitability are thoroughly studied with regard to both extrapolar and intrapolar parts of the nerve. Some investigators claim that such electrotonic alterations of excitability are observed only in the areas adjacent to the locus of application of direct current poles to the nerve, whereas excitability is altered in the opposite sense at the very points of application of the poles (Engelmann, Arshavsky). The investigation of electrotonic alterations of nerve excitability at the spot of application of the direct current poles always involves considerable methodical difficulties owing to the stimulating electrodes, resulting in mutual branching of currents from one circuit

into the other; this leads to a complication of the normal phenomena of electrotonic and often distorts them completely.

In order to investigate the alterations of nerve excitability at the very spot of application of the direct current poles the author made use of two methods: 1. electrical stimulation and 2. mechanical stimulation of the nerve at the spot of application of the polarizing electrode. For the investigation of alteration of nerve excitability at the spot of direct current application by means of electric stimulation, the induction current circuit was included into the direct current circuit, so that both currents were conducted to the nerve by one pair of chlorinated electrodes. By way of this technique it was possible to stimulate the nerve at the very point of application of one of the direct current poles (Fig. 1). The direction of both current was coincident or opposed, as required. For mechanical stimulation the nerve was placed on a chlorinated silver plate and stimulated from above by mechanical knocking with the Halske hammer. The silver plate alternately served as the cathode or anode of direct current.

In the experiments with electrical stimulation the following results were obtained. In the case of coincident direction of direct and induction currents, no matter whether both currents are descendent or ascendent, the threshold muscular contractions called forth by weak induction current are always increased by the simultaneous passage of direct current of low or medium strength. When the directions of both currents are opposed, even submaximal or maximal muscular contractions disappear when direct current is applied (Fig. 2). In the case of coincident direction breaking of the direct current produces either a transitory disappearance of contractions or a considerable reduction of their size, followed by rapid recovery. In experiments with opposed direction of the currents breaking of the direct current regularly results in an increase of contractions at first, while the following contractions are lowered.

Induction break shocks excite the nerve at the spot of cathode application. Accordingly, when induction and direct currents are coincident, the nerve is excited at the point of application of the direct current cathode, so that the contractions are augmented by the effect of catelectrotonic. When the directions of both current are opposed, the cathode of induction current stimulates the nerve at the locus of application of the direct current anode, which leads to disappearance of muscular contractions, because the induction current fails to excite the anelectrotonic region. These experiments show that the alterations of excitability at the spot of direct current pole application are the same as generally occur in the extrapolar region, namely, the nerve excitability is lowered at the spot where the anode is applied, and increased at the locus of cathode application. The same conclusion is suggested by the disappearance or weakening of muscular contractions at break of the direct current in the case of coincident direction of both currents and by the increase of contractions of break—in the case of opposite current directions.

A thoroughly study of mechanical stimulation of the nerve also gives evidence that nerve excitability is lowered at the spot of anode application and increased at that of cathode application.

The above experiments have shown that there is no difference whatever between the electrotonic changes at the spots of direct current application and the well-known alterations of excitability in the nerve regions adjacent to the direct current poles.

ВЛИЯНИЕ ПЕССИМАЛЬНОГО РАЗДРАЖЕНИЯ НА ХРОНАКСИЮ
И РЕФРАКТЕРНУЮ ФАЗУ МЫШЦЫ

Сообщение II

*Л. Г. Трофимов*Из электрофизиологической лаборатории
ВИЭМ (зав.—проф. А. Н. Магницкий)

Поступила в редакцию 10.VI.1938 г.

В предшествующей работе (1) мной было отмечено резкое увеличение абсолютной рефрактерной фазы нервно-мышечного препарата при пессимуме. При пессимальном раздражении, продолжающемся 5—15 минут, абсолютная рефрактерная фаза увеличивается на 50—300%.

Увеличение рефрактерной фазы при пессимальном раздражении было объяснено в духе теории пессимума, развиваемой школой Н. Е. Введенского (2). Н. Е. Введенским было выдвинуто положение, что проведение ритмических волн возбуждения в нервно-мышечном препарате определяется относительной лабильностью звеньев, входящих в нервно-мышечный препарат. Затруднение в проведении ритмических волн возбуждения при пессимуме зависит от понижения лабильности нервных окончаний.

Одним из важных показателей лабильности нервно-мышечного препарата является абсолютная рефрактерная фаза. Отмеченное мной резкое увеличение абсолютной рефрактерной фазы при пессимуме подтверждало предположение Н. Е. Введенского о понижении лабильности нервно-мышечного препарата при пессимуме. Вместе с тем в вышеупомянутой работе оставался невыясненным вопрос, важный для теории пессимума, как изменяется рефрактерная фаза под влиянием пессимальных раздражений в различных звеньях нервно-мышечного препарата. Выяснение этого вопроса явилось одной из задач настоящего исследования. Одновременно с этим передо мной стоял другой вопрос, тесно связанный с первым, — как изменяется хронаксия мышцы при пессимуме. Решению этого вопроса в свое время была посвящена большая работа А. Н. Магницкого (3), в которой автор показал, что при пессимуме между мышцей и нервом развивается гетерохронизм, достигающий в среднем 5,3. В работе А. Н. Магницкого, проведенной на препарате, состоящем из седалищного нерва и икроножной мышцы, при определении хронаксии мышцы не было исключено участие внутримышечных нервных волокон. А между тем, как это было показано работами Lucas (4), Rushton (5), Wacholder и Ledebur (6), величина хронаксии мышцы определяется в значительной мере наличием нервных окончаний в месте положения активного электрода. Поэтому представлялось важным исследовать изменение хронаксии на более подходящем объекте, чем икроножная мышца. Удобной для этой цели является портняжная мышца, проксимальный и дистальный концы которой лишены нервных окончаний.

Методика

Опыты производились на изолированном нервно-мышечном препарате, состоящем из портняжной мышцы (*m. sartorius*) и соответствующей нервной ветви. Рефрактерная фаза нерва определялась при помощи маятника индукционными ударами через серебряные электроды, расположенные в средней части нерва. В проксимальной части нерва помещалась другая пара электродов, через которую посылалось раздражение, приводящее мышцу в пессимальное состояние.

Рефрактерная фаза мышцы определялась индукционными ударами через электроды, расположенные в проксимальной безнервной части мышцы.

Хронаксия мышцы измерялась при помощи маятника Гельмгольца. Определение хронаксии мышцы производилось в различных точках посредством точечных, серебряных, хлорированных, покрытых желатиной электродов. Один электрод *a* прикасался к проксимальному безнервному участку мышцы, другой *b* прикасался к мышце на расстоянии 10 мм от первого и третий — на расстоянии 2—4 мм от места вхождения нерва в мышцу.

Измерения хронаксии и рефрактерной фазы при пессимальном раздражении исследовались на отдельных препаратах, так как определение хронаксии и рефрактерной фазы после пессимального раздражения на одном и том же препарате не совсем целесообразно, принимая во внимание значительную обратимость изменений, вызываемых раздражением.

В большинстве случаев хронаксия и рефрактерная фаза определялись до пессимального раздражения и сейчас же по прекращении раздражения.

Результаты

В своей работе я не ставил специальной целью определение абсолютной величины рефрактерной фазы и хронаксии проксимального безнервного участка *m. sartorius*, не подвергаемого каким-либо воздействиям. Главная задача заключалась, как указывалось выше, в исследовании относительной величины изменений хронаксии и рефрактерной фазы нерва и мышцы при пессимуме. Вопрос о величине рефрактерной фазы и хронаксии проксимального безнервного участка *m. sartorius*, находящегося в состоянии покоя, возник попутно. Результаты, которые были при этом получены, представляют интерес, и я позволю себе коротко остановиться на них.

Хронаксия *m. sartorius* в различных участках неодинакова. Наибольшая хронаксия наблюдается в проксимальном безнервном участке мышцы. Величина хронаксии проксимального безнервного участка различна для различных препаратов. В большинстве случаев величина хронаксии составляет 0,7—5 с.

Величина хронаксии мышцы по направлению от проксимального безнервного участка к месту вхождения нерва в мышцу понижается.

На 10—15 мм ниже от проксимального конца хронаксия колеблется для различных препаратов от 0,3 до 2 с.

На расстоянии 2—4 мм от места вхождения нерва в мышцу величина хронаксии почти такая же, как и для нерва—0,2—0,3 с (см. ниже сводную табл. 2).

Необходимо отметить (это отмечалось и другими авторами), что величина хронаксии может колебаться на одном и том же месте без изменения положения электродов. На некоторых препаратах величина хронаксии колеблется больше чем на 100%. Высокая величина хронаксии вскоре после препаровки, через 1—2 часа, значительно падает и становится постоянной. Типичными для наших случаев мы считали самые низкие постоянные величины.

Определение рефрактерной фазы мышцы, в особенности специально проксимального безнервного участка, представляет значительные трудности. При определении рефрактерной фазы мышцы при помощи индукционных ударов приходится применять сильные токи. Обычный порог при пользовании индукционной катушкой с 7 000—10 000 витков — 22—24 см. Максимальная же величина сокращения в этих случаях получается при силе тока 17—15 см. Для определения величины абсолютной рефрактерной фазы сила второго индукционного удара должна по крайней мере на 3—5 см превышать максимум. В противном случае неизбежно получится большая величина абсолютной рефрактерной фазы. Однако применение такой силы тока не всегда возможно. В ряде случаев увеличение силы второго индукционного удара больше чем на 3 см сверх максимума, производит угнетающее действие, что выражается в уменьшении величины сокращения.

Вместе с тем при применении сильных токов необходимо считать-ся с возможным ветвлением тока на нижележащий участок.

Проведенные определения абсолютной рефрактерной фазы проксимального безнервного участка мышцы дали результаты, в общем совпадающие с результатами, полученными в лаборатории А. С. Беритова, Ал. Картозия (7). В большинстве опытов (в 14 случаях из 21) абсолютная рефрактерная фаза проксимального безнервного

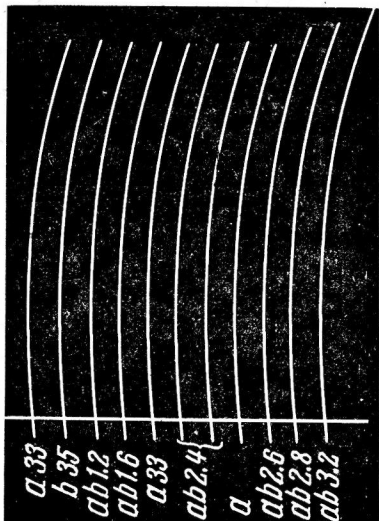


Рис. 1. Длительность абсолютной рефрактерной фазы при определении ее с нерва. Первая кривая (слева) представляет эффект от первого максимального раздражения *a*, вторая кривая — от второго максимального раздражения *b*, третья и четвертая кривые — от комбинации этих раздражений при различных интервалах (величина интервалов в сигмах обозначена под кривыми), пятая кривая — эффект от одного раздражения *a*, шестая и седьмая кривые — от комбинации первого и второго раздражения при 2,4 σ , восьмая кривая — от одного раздражения *a*, девятая, десятая и одиннадцатая кривые — от комбинации первого и второго раздражений при различных интервалах

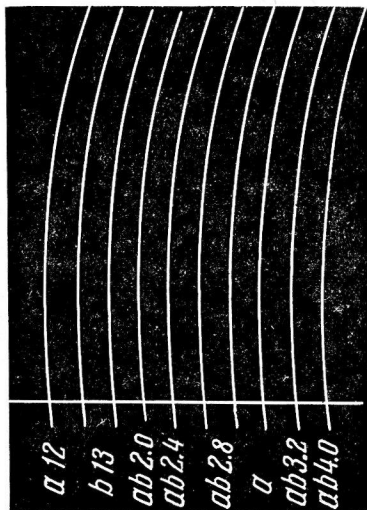


Рис. 2. Величина абсолютной рефрактерной фазы проксимального безнервного участка мышцы. Первая кривая (слева) представляет эффект от первого максимального раздражения *a*, вторая и третья кривые — от второго максимального раздражения *b*, с четвертой по седьмую кривую представлен эффект от комбинации первого и второго максимальных раздражений при различных интервалах (величина интервалов в сигмах обозначена под кривыми), восьмая кривая представляет эффект от раздражения *a*, девятая и десятая кривые — эффект от комбинации первого и второго раздражений (*a* и *b*) при различных интервалах

участка мышцы больше абсолютной рефрактерной фазы, определяемой с нерва.

Для иллюстрации длительности абсолютной рефрактерной фазы проксимального безнервного участка мышцы и величины рефрактерной фазы, определяемой с нерва, привожу 2 миограммы на рис. 1 и 2.

Как видно из вышеприведенной миограммы на рис. 1, длительность рефрактерной фазы — 2,6 σ .

Как видно из миограммы рис. 2, длительность абсолютной рефрактерной фазы — 4 σ .

После установления длительности рефрактерной фазы проксимального безнервного участка мышцы и длительности рефрактерной фазы при определении с нерва нервно-мышечный препарат подвергался воздействию пессимального раздражения. Как пессимальное раздражение мной применялся индукционный ток с частотой прерываний

Таблица 1

№ п/п	Дата	Мышца		Изменение в %	Нерв		Изменение абсолютной рефрактерной фазы в %	Длительность раздражения в минутах	Примечания
		абсолютная рефрактерная фаза до раздражения в с	абсолютная рефрактерная фаза после раздражения в с		абсолютная рефрактерная фаза до раздражения в с	абсолютная рефрактерная фаза после раздражения в с			
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	5. II. 1937	2,8	3,2	14	1,6	5,2	226	5	1) Мышца не отвечает на раздражение с нерва
2	11. II. 1937	1,6	3,2	100	1,6	4,4	175	10	
3	13. III. 1937	1,6	—	—	1,6	—	—	—	
4	22. III. 1937	1,8	—	—	1,4	—	—	—	
5	25. III. 1937	2	2,8	40	1,2	2,8	133	5	
6	4. IV. 1937	2	3,6	80	1,6	1)	—	6	
7	21. IV. 1937	1,6	3,2	100	1,6	4,4	175	7,5	2) Мышца не отвечает на раздражение с нерва
8	21. IV. 1937	1,6	2,4	50	1,4	2,4	71	9	
9	19. IX. 1937	2,4	3,2	33	1,6	2)	—	5	
10	2. X. 1937	2,4	2,8	16	2,4	3,6	50	3	
11	3. X. 1937	2,4	2,4	—	1,6	3,2	100	10	
12	5. X. 1937	2,4	3,2	33	2,4	3,6	50	9	
13	5. X. 1937	2,2	2,4	9	2,2	3,2	45	10	
14	7. X. 1937	2,4	3,2	33	2,2	4,4	100	9	

15	11. X. 1937	2, 4—1, 8 ^{в)}			1, 8				3) При силе второго раздражения 18 см (порог 24 см) абсолютная рефрактерная фаза 24 с; при силе второго раздражения 14 см абсолютная рефрактерная фаза 1, 8 с
16	14. X. 1937	4			2, 4				
17	17. X. 1937	2, 4	3, 2	33	1, 8	4)	10		4) Мышца не отвечает на раздражение с нерва.
18	19. X. 1937	5)	2, 8	—	1, 6	5, 2—5, 6	6	225	5) Абсолютная рефрактерная фаза мышцы до раздражения не определялась
19	20. X. 1937	6)	2, 4	—	2, 4	5, 2—5, 6	8	116	6) Абсолютная рефрактерная фаза мышцы не определялась до раздражения
20	20. X. 1937	6)	4, 4		1, 6	5, 6	15	250	
21	29. X. 1937	6)	2, 8	—	2, 4	3, 2	12	32	
22	13. XI. 1937	6)	4		2, 8	5, 2	12	85	
23	14. XI. 1937	6)	2, 8		2, 0	7)	8	—	7) Мышца не отвечает на раздражения с нерва
24	4. III. 1938	4, 8	4, 8		3, 6	3, 6	5	—	
25	15. III. 1938	4			2, 8—4 ^{в)}				8) При силе второго максимального раздражения 45 см (порог 55 см) абсолютная рефрактерная фаза 4 с; при силе второго раздражения 35 см—2, 8 с
26	27. IV. 1938	4, 8			1, 6				
27	28. IV. 1938	4, 4			2, 4 ^{в)}				9) Абсолютное определение на мышце недалеко от места вхождения нерва

160, 500 раздражений в 1 секунду на 12—20 см выше порога. Пессимальное раздражение продолжалось 5—15 минут. В процессе тетанизации отмечалась реакция мышцы на ослабление тока. Абсолютная рефрактерная фаза определялась сейчас же по прекращении раздражения.

Из 14 случаев в 12 абсолютная рефрактерная фаза проксимального безнервного участка мышцы оказалась увеличенной; в 2 случаях абсолютная рефрактерная фаза не изменилась.

Увеличение абсолютной рефрактерной фазы проксимального безнервного участка мышцы значительно меньше, чем увеличение абсолютной рефрактерной фазы при определении ее с нерва (табл. 1).

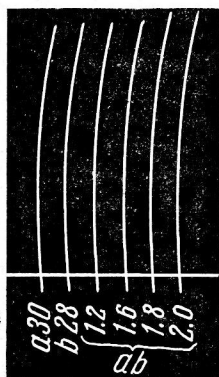


Рис. 3. Абсолютная рефрактерная фаза нерва до пессимального раздражения; длительность ее 1,6 с

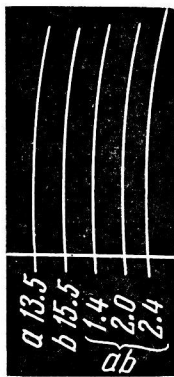


Рис. 4. Абсолютная рефрактерная фаза проксимального безнервного участка мышцы; длительность ее 2,4 с

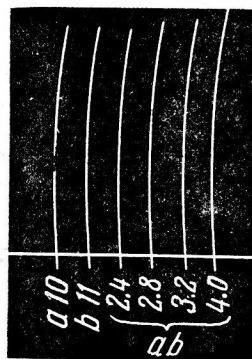


Рис. 5. Абсолютная рефрактерная фаза проксимального безнервного участка мышцы после 10-минутной тетанизации; длительность ее в этом случае 3,2 с. Абсолютная рефрактерная фаза проксимального безнервного участка мышцы увеличилась только на 33%. На раздражение с нерва мышца не отвечает

Как видно из табл. 1, в 9 случаях из 12 абсолютная рефрактерная фаза проксимального безнервного участка увеличилась только на 9—50% и в 3 случаях на 80—100%.

В ряде случаев, при полном исчезновении проводимости с нерва абсолютная рефрактерная фаза (проксимального безнервного участка) мышцы оказывалась мало измененной.

См. миограммы от 19.X.1937 г. на рис. 3, 4 и 5.

В большинстве случаев до воздействия пессимального раздражения на нервно-мышечный препарат мной определялась как абсолютная рефрактерная фаза проксимального безнервного участка мышцы, так и нервно-мышечного препарата в целом с нерва. В ряде случаев (см. опыты от 19.X., 20.X., 29.X., 13.XI и 14.XI 1937) во избежание повреждения мышцы сильным током абсолютная рефрактерная фаза проксимального участка мышцы до тетанизации не определялась. Определение производилось только после тетанизации; абсолютная рефрактерная фаза с нерва определялась до и после раздражения. Как видно из приведенной таблицы, и в этих случаях мы имели сравнительно небольшое увеличение рефрактерной фазы проксимального безнервного участка мышцы и значительно большее увеличение рефрактерной фазы, определяемой с нерва.

Во всех случаях после пессимального раздражения абсолютная рефрактерная фаза, определяемая с нерва, оказывается большей по величине, чем абсолютная рефрактерная фаза проксимального без-

нервного участка мышцы. В 4 случаях из 20 абсолютная рефрактерная фаза с нерва увеличилась на 32—50%, в 11 случаях — на 71—250%, в 4 случаях абсолютную рефрактерную фазу невозможно было определить вследствие исчезновения непрямой возбудимости. Только в 1 случае абсолютная рефрактерная фаза не изменилась.

Определение абсолютной рефрактерной фазы с нерва в большинстве случаев производилось после определения рефрактерной фазы на мышце, т. е. спустя 4—6 минут после прекращения тетанизации. Несомненно, за это время происходило частичное восстановление препарата и мы получали меньшие величины абсолютной рефрактерной фазы, чем они были в действительности. Однако и полученные

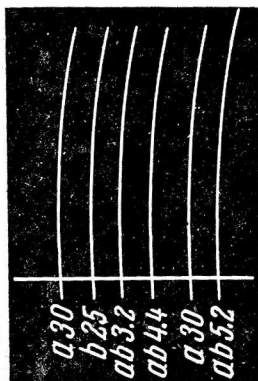


Рис. 6. Абсолютная рефрактерная фаза после 6-минутной тетанизации при определении с нерва; длительность рефрактерной фазы 5,2 с

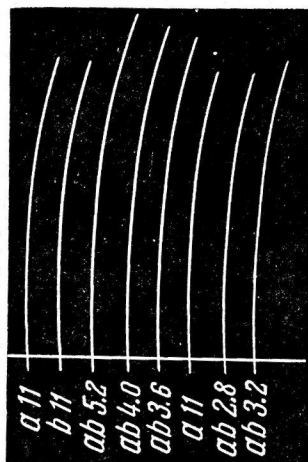


Рис. 7. Абсолютная рефрактерная фаза проксимального безнервного участка мышцы. Величина абсолютной рефрактерной фазы мышцы того же препарата при одном и том же раздражении 3,2 с

величины абсолютной рефрактерной фазы с нерва после пессимального раздражения всегда были больше величин абсолютной рефрактерной фазы проксимального безнервного участка мышцы (табл. 1 и миограммы от 19.X.1937 г. на рис. 6 и 7).

Отмеченное выше увеличение абсолютной рефрактерной фазы нервно-мышечного препарата под влиянием пессимального раздражения может зависеть либо: 1) от изменений в нервном стволе, либо 2) от изменений в последующих звеньях нервно-мышечного препарата (нервные окончания мышцы). Вышеприведенные данные с определением рефрактерной фазы проксимального безнервного участка мышцы после пессимального раздражения показывают относительно небольшое увеличение абсолютной рефрактерной фазы мышцы. Следовательно, увеличение абсолютной рефрактерной фазы нервно-мышечного препарата при пессимальном раздражении не зависит от изменений в конечном звене — мышце.

Увеличение абсолютной рефрактерной фазы, отмечаемое на нервно-мышечном препарате при пессимуме, не зависит также и от изменений в нервном стволе. Об этом свидетельствуют опыты, проведенные мной для выяснения влияния пессимального раздражения на рефрактерную фазу нервного ствола. При выключении мышцы и раздражении только нерва в течение 10—15 минут абсолютная рефрактерная фаза нерва увеличивается только на 30—40% (табл. 2).

Таблица 2

Дата	Абсолютная рефрактерная фаза нерва в покое в с	Абсолютная рефрактерная фаза нерва после тетанизации в с	Увеличение абсолютной рефрактерности в %	Длительность тетанизации в минутах
12. I. 1937	2,8	4	40	15
1. II. 1937	2,4	3,2	33	10
3. II. 1937	2,4	3,4	41	15
4. II. 1938	1,2	1,7	41	15
4. II. 1938	1,4	2,0	35	10

Изменения хронаксии мышцы при пессимальном раздражении

Как отмечалось выше, хронаксия исследовалась в большинстве опытов в трех точках последовательно: 1) в проксимальном безнервном участке мышцы (для краткости он будет в дальнейшем называться *a*), 2) на 10—15 мм ниже (точка *b*) и 3) на расстоянии 2—4 мм от места вхождения нерва в мышцу (точка *c*).

Проведено 12 опытов. Изменения хронаксии *m. sartorius* при пессимальном раздражении неодинаковы в вышеназванных точках. Хронаксия наиболее резко изменяется в средней части (точка *b*) и недалеко от места вхождения нерва (точка *c*). Меньше всего хронаксия изменяется в точке *a* (см. сводную табл. 3).

Как видно из вышеприведенной табл. 3, из 12 опытов в 5 хронаксия проксимального безнервного участка укоротилась на 31—100%. В 1 случае хронаксия не изменилась совсем, в 5 случаях хронаксия увеличилась на 25—55% и только в 1 случае — на 1566%.

В точке *b* в 10 случаях хронаксия увеличилась на 130—1919% и в 2 случаях — на 40—50%.

В точке *c*, недалеко от места вхождения нерва в мышцу, определение производилось только в 9 случаях. Из 9 случаев в 3 хронаксия увеличилась на 20—34% и в 6 случаях хронаксия увеличилась на 85—525%.

Сравнительно небольшое увеличение хронаксии в 3 случаях в точке *c* (20—34%) отмечено при небольшом расстоянии электрода от места вхождения нерва в мышцу. Как отмечалось выше, в ряде случаев при пессимальном раздражении в проксимальной безнервной части *m. sartorius* наблюдалось укорочение хронаксии при одновременном резком увеличении хронаксии в точке *b* и *c*. Так, в одном из опытов 17. I. 1938 г. хронаксия проксимального безнервного участка укоротилась на 36%, хронаксия же точки *b* увеличилась на 185%.

Эти изменения хронаксии обратимы. При оставлении препарата в покое хронаксия возвращается почти к первоначальной величине. Повторное раздражение вызывает изменение хронаксии (см. протокол от 17. I. 1938 г.).

В опыте от 17. I. 1938 г. необходимо особо отметить следующий интересный факт: противоположный характер изменений хронаксии в проксимальном безнервном участке (точка *a*) и средней части мышцы (точка *b*) при пессимальном раздражении и в период восстановления. По мере восстановления и укорочения хронаксии в точке *b* хронаксия в точке *a* удлиняется.

В большинстве случаев хронаксия мышцы определялась сейчас же

Протокол от 17.I.1938 г.

Место определе- ния	Мышца		Изменение хро- наксии в %		Нерв		Изменение хронаксии нерва в %
	реобазы в V	хронак- сия в σ	увели- чение	умень- шение	реобазы в V	хронак- сия в σ	
1	2	3	4	5	6	7	8
<i>a</i>	0,44	3,85					
<i>b</i>	0,5	0,35					
<i>c</i>	0,8	0,28			0,09	0,2	
В 5 час. 41 мин. тетанизация в течение 8 минут, сила 44 (порог 56)							
<i>a</i>	0,44	2,45		36			
<i>b</i>	0,48	4,55	1 185				
<i>c</i>	0,66	0,35	20		0,12	0,3	50
13 минут перерыва							
<i>a</i>	0,4	3,15					
<i>b</i>	0,42	0,7			0,12	0,28	
<i>c</i>	0,5	0,28					
В 6 час. 22 мин. тетанизация снова в течение 5 минут							
<i>a</i>	0,4	3,5	11				
<i>b</i>	0,5	1,75	150		0,13	0,28	
<i>c</i>	0,56	0,42	50				
13 минут перерыва							
<i>a</i>	0,4	3,15					
<i>b</i>	0,46	0,49			0,1	0,28	
<i>c</i>	0,6	0,28					
В 6 час. 56 мин. тетанизация в течение 4 минут							
<i>a</i>	0,4	2,1		34			
<i>b</i>	0,5	3,85	685		0,11	0,23	
<i>c</i>	0,6	0,35	25				
Перерыв 12 минут							
<i>a</i>	0,42	4,2					
<i>b</i>	0,42	0,42			0,1	0,26	
<i>c</i>	0,48	0,28					

после прекращения пессимального раздражения. Только в 1 случае хронаксия мышцы определялась во время пессимума. Хронаксия проксимального участка в этом случае оказалась укороченной на 100%. Хронаксия же участка *b* была увеличена на 50%.

Во всех случаях в течение одного и того же опыта на одном и том же нервно-мышечном препарате после определения хронаксии мышцы определялась хронаксия нерва до и после пессимального раздражения. Изменения хронаксии нерва при пессимальном раздражении менее значительны. В 6 случаях из 15 хронаксия не изменилась, в 2 случаях хронаксия укоротилась на 8—20% и в 7 случаях хронаксия удлинилась на 50—80%. Результаты изменения хронаксии нерва при пессимальном раздражении в общем сходны с результатами, полученными раньше А. Н. Магницким.

Обсуждение результатов

Одним из принципиальных вопросов нервно-мышечной физиологии является вопрос о передаче возбуждения с нерва на мышцу. Имеются две различные точки зрения по этому вопросу. Первая (К. Lucas, Langley, Rushton, Введенский и др.) допускает, что между нервом и мышцей находится промежуточное звено, обладающее специальными свойствами и передающее возбуждение от нерва к мышце. На этой точке зрения стоял и Н. Е. Введенский при объяснении пессимума. Другая точка зрения, выдвинутая позже Лапиком (9), отрицает наличие передаточного звена между мышцей и нервом и счи-

Таблица 3

№ п/п	Число	Место операции	Мышца				Изменения хроаксии мышцы				Нерв				Изменение хроаксии нерва в %	Длительность раздражения в минутах	Примечания
			до раздражения	после раздражения	хроаксия в V	реобаза в V	хроаксия в V	уменьшение в %	увеличение в %	хроаксия в V	реобаза в V	хроаксия в V	реобаза в V	хроаксия в V			
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16		
1	23. XII. 1937	a b c	0,38 0,32 0,38	1,05 0,7 0,26													
2	25. XII. 1937	a b c	0,54 0,52 0,4	3,85 0,35 0,26	0,54 1 0,4	2,6 1,05 0,35	200 34	31		0,18 0,26							
3	27. XII. 1937	a b c	0,40 0,48 0,42	0,35 0,28 0,28	0,46 0,34 0,4	0,5 0,7 1,05	43 150 275			0,12 0,28	0,15 0,26	0,35 0,26	34 —8	6 15			
4	29. XII. 1937	a b c	0,7 0,76 0,4	2,1 0,52 0,52						0,12 0,26							
5	29. XII. 1937	a b c	0,5 0,44 0,48	0,3 0,5 0,42	0,6 0,44 0,48	5 2,1 2,1	1566 320 400			0,15 0,2	0,2 0,2	0,2 0,2	—	15			
6	31. XII. 1937	a b c	0,32 0,3 0,3	0,7 0,35 0,28						0,07 0,26							
7	2. I. 1938	a b c	0,26 0,3 0,3	7 2,1 1,75	0,3 0,38 0,34	10,5 7,5 4,25	50 257 142			0,13 1,4	0,14 0,14	1,4 1,4	—	12			
8	5. I. 1938	a b c	0,26 0,3	1,05 0,35						0,1 0,2							

9	7.I.1938	a b c	0,4 0,34 0,3	4 1,4 0,35	0,34 0,34 0,34	2,45 5,6 0,7	300 100	39	0,08	0,3	0,12	0,35	16	1)	1) Электроды колющие
10	7.I.1938 ¹⁾	a b c	0,3 0,3 0,26	4,5 3,5 0,42	0,2 0,26 0,26	7 4,9 0,52	55 40 23		0,07	0,22	0,1	0,26	18	1)	1)
11	8.I.1938 ²⁾	a b c	0,38 0,34 0,34	8,4 0,52 0,28	0,34 0,32 0,34	10,5 10,5 0,52	25 1919 85		0,1	0,26	0,12	0,3	15	8	2) Электроды колющие
12	13.I.1938 ³⁾	a b c	0,44 0,4 0,44	5,25 0,3 0,4	0,34 0,38 0,34	5,25 0,7 2,1	— 130 525	—	0,11	0,28	0,13	0,3	7	10	3) Электроды касающиеся
13	14.I.1938	a b c	0,4 0,36 0,4	1,4 0,7 0,28					0,09	0,28					
14	17.I.1938	a b c	0,44 0,5 0,8	3,85 0,85 0,28	0,44 0,48 0,66	2,45 4,55 0,35	1200 20	37	0,09	0,2	0,12	0,3	50	8	Электроды колющие
15	28.I.1938	a b	0,8 0,6	1,4 1,4	0,9 1,2	0,7 2,1	50	100							Определение во время пессимума
16	2.II.1938	a b	0,6 0,36	0,7 0,42					0,07	0,35					
17	4.II.1938	a b	0,52 0,5	0,7 0,28	0,4 0,4	1,05 2,75	50 82		0,12	0,26	0,18	0,26	—	6	
18	5.II.1938	a b	0,5 0,48	1,75 1,75	0,5 0,8	1,05 5,25	200	40	0,12	0,35	0,18	0,28	Уменьшение на 20	6	

тает, что передача возбуждения с нерва на мышцу зависит от равенства хронаксии мышцы и нерва. Нарушение этого равенства в известных пределах ведет к прекращению передачи возбуждения с нерва на мышцу.

Результаты моих опытов подтверждают первую точку зрения, согласно которой имеется промежуточное звено; затруднения в передаче возбуждения зависят от нарушений в этом передаточном звене. За это говорит в моих опытах следующее: 1) значительное увеличение абсолютной рефрактерной фазы (на 100—300%) под влиянием пессимального раздражения наблюдается только при определении рефрактерной фазы с нерва на целом нервно-мышечном препарате; 2) значительно меньшее изменение абсолютной рефрактерной фазы мышцы (проксимального безнервного участка) и нерва (на 30—50%) при той же силе, частоте и продолжительности раздражения. Следовательно, наблюдаемое при пессимальном раздражении резкое увеличение абсолютной рефрактерной фазы нервно-мышечного препарата связано с нарушениями в передаточном звене, ибо конечные звенья нервно-мышечного препарата (нерв, мышца), каждое в отдельности, показывают значительно меньшее увеличение рефрактерной фазы.

Н. Е. Введенский считал, что при пессимуме нервные окончания впадают в состояние парабиоза. Результаты моих опытов могут говорить за такое предположение. Наблюдавшееся мной увеличение рефрактерной фазы приближается к величинам абсолютной рефрактерной фазы, получаемым в стадии торможения при наркотизации нерва. В этом же направлении говорят и опыты с исследованием хронаксии мышцы и нерва. Хронаксия мышцы изменяется неодинаково в различных местах мышцы.

Хронаксия резко увеличивается там, где разветвляется нерв, и мало изменяется в проксимальном безнервном участке мышцы, что указывает на резкое понижение лабильности в месте разветвления нерва. Как отмечалось выше, в целом ряде случаев при значительном увеличении хронаксии в «нервном» участке мышцы хронаксия проксимального безнервного участка испытывает противоположные изменения, т. е. укорачивается. Подобные изменения хронаксии напоминают изменения возбудимости нерва при парабиозе. Именно в этом случае, наряду с повышением порогов в парабиотической области, наблюдаются противоположные изменения (понижение порогов) в побочной области, которые Н. Е. Введенский называет побочными парабиотическими изменениями и А. Н. Магницкий — парабиотической индукцией. Последний установил, что при альтерации нерва кокаином хронаксия нижележащего участка меняется в обратном направлении.

В ы в о ды

1. Хронаксия *m. sartorius* в различных участках неодинакова. Наибольшая хронаксия отмечается в проксимальном безнервном участке *m. sartorius*. Величина хронаксии проксимального безнервного участка мышцы колеблется для различных препаратов от 0,7 до 5 с. Величина хронаксии мышцы по направлению от проксимального безнервного участка понижается. На расстоянии 2—4 мм от места вхождения нерва в мышцу величина хронаксии почти такая же, как и для нерва — 0,2—0,3 с.

2. Абсолютная рефрактерная фаза проксимального безнервного участка мышцы больше рефрактерной фазы, определяемой с нерва.

3. Абсолютная рефрактерная фаза мышцы при пессимальном раздражении увеличивается. Однако увеличение абсолютной рефрактерной фазы проксимального безнервного участка мышцы значительно

меньше, чем увеличение абсолютной рефрактерной фазы при определении с нерва. В ряде случаев при полном исчезновении проводимости с нерва абсолютная рефрактерная фаза проксимального безнервного участка мышцы оказывалась мало измененной.

4. При пессимальном раздражении изменения хронаксии мышцы неодинаковы в различных точках. Хронаксия наиболее резко изменяется в средней части и недалеко от места вхождения нерва. Меньше всего хронаксия изменяется в проксимальном безнервном участке.

5. Результаты исследования подтверждают предположения Н. Е. Введенского, что тормозный эффект зависит от изменений лабильности нервных окончаний и не связан с развитием гетерохронизма между нервом и мышцей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Трофимов Л. Г., Арх. биол. наук, 49, вып. 3, 1938. — 2. Введенский Н. Е., О соотношении между раздражением и возбуждением при тетанусе, 2-е изд., 1934. Собрание сочинений, том IV (первый полутом), 1935. — 3. Magnitzky, Pflüg. Arch., 238, 1936. — 4. Lucas K., Journ. Physiol., XXXIV, 372, 1906; XXXV, 103, 1906; XXXVI, 113, 1907. The conduction of the nervous impulse, 1917. — 5. Ruston, Journ. Physiol., 70, 317, 1930; Amer. Journ. Physiol., 97, 557, 1931; Journ. Physiol., 75, 445, 1932; 74, 231, 1932. — 6. Wachholder K. u. Ledebur, Pflüg. Arch., 228, 183, 1931. — 7. Картозия Ал., Труды Института физиолог. им. проф. Бериташвили, Тбилиси, 1937. — 8. Langley, Journ. Physiol., XXXIII, 374, 1905; Proc. Roy. Soc., XXVIII, 170, 1906; Journ. Physiol., XXXVI, 355, 1907; XXXVII, 187, 1908. — 9. Lapicque, L'excitabilité en fonction du temps, Paris, 1926.

THE EFFECT OF PESSIMAL STIMULATION UPON THE CHRONAXIE AND REFRACTORY PHASE OF MUSCLE. II

L. G. Trofimov

Laboratory of Electrophysiology (Head: Prof. A. N. Magnitzky), the All-Union Institute of Experimental Medicine

1. The chronaxie of the sartorius muscle is unequal in different parts of the muscle. The largest values of chronaxie are observed in the proximal, nerveless part of the muscle, where they range from 0.7 to 5 σ in different preparations. With increasing distance from the proximal nerveless end the values of muscular chronaxie are diminished. At a distance of 2—4 mm from the spot where the nerve enters into the muscle the value of muscular chronaxie is almost identical to that of the nerve's chronaxie, i. e. 0.2—0.3 σ .

2. The absolute refractory phase of the proximal nerveless part of the muscle at rest is longer than the absolute refractory phase determined by stimulation through the nerve.

3. The absolute refractory phase of muscle is increased at pessimal stimulation. But the increase of absolute refractory phase in the proximal nerveless part of the muscle is much less than the increase of absolute refractory phase observed when determined through nerve stimulation. In some cases, in which the conduction through the nerve had been completely abolished, the absolute refractory phase of the proximal nerveless part of the muscle exhibited but slight alterations.

4. During pessimal stimulation the alterations of chronaxie are unequal at different points. The chronaxie exhibits most marked alterations in the middle section of the muscle and near the place or entry of the nerve. The slightest alterations of chronaxie are observed in the proximal nerveless part of the muscle.

5. The experimental results support the opinion of Vedensky, that the inhibitory effect depends upon alterations of the lability of nerve endings and does not involve the development of heterochronism between nerve and muscle.

К АНАЛИЗУ ДЕЙСТВИЯ N. VAGO-SYMPATHICI НА ДЫХАТЕЛЬНЫЙ
ЦЕНТР У СОБАК

П. Д. Олефиренко

Из физиологической лаборатории Москов-
ского областного клинического института
Медвуза (зав.—проф. А. И. Смирнов)

Поступила в редакцию 2.VI.1938 г.

Эффекторные волокна шейного симпатического нерва у собак предполагаются в общем стволе с афферентными волокнами блуждающего нерва. Вследствие этого при анализе эффектов раздражения центрального отрезка блуждающего нерва после перерезки ствола вагосимпатикуса на шее всегда встает вопрос, не сопровождаются ли непосредственные эффекты раздражения афферентных волокон вагуса возбуждением волокон шейного симпатического нерва.

Этот вопрос возник в нашей лаборатории в связи с развертыванием исследования центрально-нервных процессов и установлением зависимости их от функционального состояния дыхательного центра. А. И. Смирнов и его сотрудники Олефиренко, Трофимов и Раевский показали, что при раздражении головного отрезка вагосимпатикуса у собак, наряду с подавлением дыхательных движений, происходит одновременное прекращение моторных актов в теле животного. На основании ряда экспериментальных фактов была высказана рабочая гипотеза о том, что функциональное состояние дыхательного центра оказывает влияние на возбудимость головного и спинного мозга (А. И. Смирнов).

Влияние шейного симпатического нерва на функциональное состояние дыхательного центра в физиологической литературе обсуждалось неоднократно. Из этих работ известно, что исследователи для постановки своих экспериментов предпочитали пользоваться или кошками, или кроликами. У кошек и кроликов в силу анатомических отношений раздельное раздражение волокон вагуса и симпатикуса оказывается более доступным.

Camis (1912) в опытах на децеребрированных кроликах нашел, что раздражение шейного симпатического нерва приводит к более или менее регулярному повышению частоты дыхательных движений и увеличению их амплитуды. Крестовников на кошках, которые находились под эфирным наркозом, получил приблизительно те же результаты. Киселев и Меркулов показали, что для наблюдения симпатических эффектов со стороны дыхательного центра у кроликов децеребрация не является обязательной. По данным исследований Крестовникова, Киселева и Меркулова, симпатические эффекты со стороны дыхательного центра выявляются лучше в тех случаях, когда у опытных животных перед раздражением головного конца перерезанного симпатического нерва перевязываются обе сонные артерии. Сперанская-Степанова при раздражении шейного симпатического нерва у кошек и кроликов в одних случаях отмечала повышение, в других понижение возбудимости дыхательного центра. Все цитированные выше авторы склоняются к признанию роли шейного симпатикуса как фактора, регулирующего функциональное состояние дыхательного центра.

Так как в работах нашей лаборатории для опытов служили обычно собаки, то представлялось необходимым произвести дифференцировку роли волокон вагуса и шейного симпатического нерва. Нас прежде всего интересовало влияние шейного симпатического нерва на выяв-

ление эффекта подавления дыхания (торможения!), которое получается у собак при раздражении ствола вагосимпатикуса в условиях применения морфинно-хлороформного наркоза или децеребрации по Шеррингтону.

Bartorelli, экспериментируя на собаках, нашел, что после удаления шейного симпатического нерва у животных быстро развивается расстройство дыхания и наступает смерть. К аналогичным последствиям приводила денервация рефлексогенной зоны sinus caroticus, такое же влияние оказывало удаление обоих

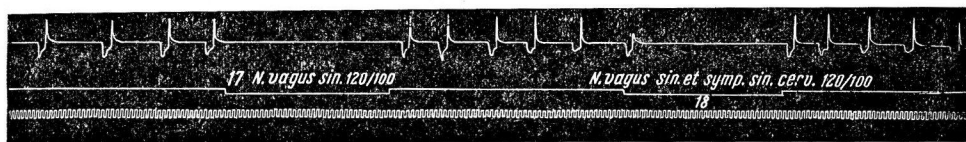


Рис 1. Собака. N. vago-sympathicus dextr., интактный. Опускание сигнала: 17—раздражение n. vagi sin. (центральный отрезок) 120/100; 18—раздражение n. vagi sin. (центральный отрезок) и n. sympathici cerv. sin. 120/100.

gangl. stellatum. При этом отмечалось большое значение опытных условий. На наркотизированных животных результаты получались менее определенные, напротив, они оказываются постоянными у децеребрированных собак, когда линия разреза проходит каудально от задних бугров четверохолмия.

Методика

Опытный материал получен на 16 взрослых собаках. Наркоз—морфинно-хлороформный. Морфин инъецировался под кожу в количестве 1—2 см³ 1% раствора. Хлороформ давался до подавления рефлексов на прикосновение к роговице. Регистрация дыхания проводилась посредством мареевской капсулы и

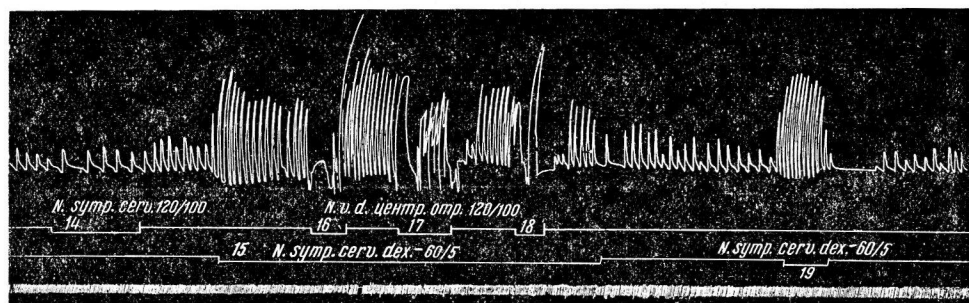


Рис. 2. Собака. N. vago-sympathicus sin., интактный. Опускание сигнала: 14 и 19—раздражение n. vagi dextr. (центральный отрезок) электрическим током разной силы и частоты. Отметки: 16, 17 и 18—исследование эффектов раздражения n. vagi dextr. (центральный отрезок) 120/100 на фоне раздражения n. sympathici cerv. dextr. 60/5 (ср. 19)

троакара, введенного без разреза в трахею. Нервы после их перерезки раздражались током от вторичной спирали индукционного аппарата. Аккумулятор в первичной цепи 4 V. Время при регистрации пневмограмм отмечено в секундах.

Полученный материал рассматривался по сериям. Первая серия включает те опыты, в которых эффект раздражения волокон шейного симпатического нерва исследовался тотчас после его перерезки (острые опыты). В опытах второй серии производилось предварительное оперативное разделение волокон шейного симпатического нерва от волокон блуждающего нерва, насколько это было возможно по существующим анатомическим признакам. Анатомически truncus sympathicus легко различить от вагуса. Оба нерва без особого труда

могут быть обособлены после вскрытия общей фасциальной муфты ниже *gangl. nodosum*. Из обособленного таким образом шейного симпатического нерва иссекался участок в 1—2 см. В части случаев экстирпировался *gangl. cervicalis superior*. На другой стороне шеи вагосимпатикус оставался интактным. Эффекты раздражения последнего в заключительном остром опыте, по истечении 12—18 дней после произведенной операции, служили в качестве контроля. В другом ряде опытов второй серии перерезке подвергались волокна блуждающего нерва; волокна шейного симпатического нерва оставались интактными.

Обсуждение результатов

Первая серия. Ряд экспериментов этой серии дал такие результаты, на основании которых нельзя было сделать какое-либо пра-

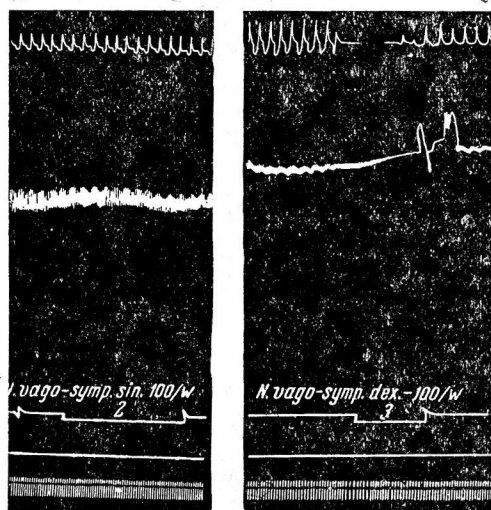


Рис. 3. Собака. За 16 дней до постановки заключительного острого опыта на левой стороне шеи перерезан *n. vagus*. Одновременно справа перерезаны волокна шейного симпатического нерва. Опускание сигнала 2—раздражение *n. vago-sympathici sin.* 100/w; отметка 3—раздражение *n. vago-sympathici dextr.* 100/w, после его перерезки.

вильное заключение. Раздражение головного конца шейного симпатического нерва или оставалось без эффекта, или сопровождалось выявлением со стороны дыхательного центра признаков возбуждения. Так же неопределенными оказались результаты при исследовании влияния на дыхательный центр волокон, проходящих в центральном отрезке вагуса, после предшествовавших раздражений симпатикуса, когда раздражения последнего не сопровождалось никакими эффектами со стороны дыхательного центра. Особо должны быть отмечены те случаи, где раздражения вагуса ниже *gangl. nodosum* при известной силе и частоте раздражающего тока оставались без эффекта, а раздражения волокон шейного симпатического нерва, после его обособления препаратом, на время приводили к подавлению дыхательных движений. Из числа опытов первой серии представляем только два отрезка пневмограмм.

Несмотря на непостоянство и разнообразие эффектов раздражения волокон шейного симпатического нерва в отдельности, одновременно с волокнами вагуса и в других отношениях, все же представлялось мало вероятным, что изменения ритма и амплитуды дыхания, обнаруживавшиеся в отдельных опытах, могли зависеть от возбуждения симпатических волокон. Тип реакции дыхательного центра в этих опытах мало чем отличался от обычного, характерного для раздра-

жения интактного ствола вагосимпатикуса или болевого чувствительного нерва. Однако ограничиваться данными только этого ряда опытов было нельзя. Вариации в эффектах от раздражений могли явиться как следствие колебания порогов раздражения указанных нервов или ветвления петель тока.

Вторая серия. Опыты с предварительным оперативным разделением волокон вагосимпатикуса и выключением афферентных волокон вагуса или волокон симпатикуса дали более определенные результаты.

а) Исследовались эффекты раздражения головного конца шейного симпатического нерва после перерезки вагуса под *gangl. nodosum*. Рис. 3 и 4 представляются как примеры из 6 опытов.

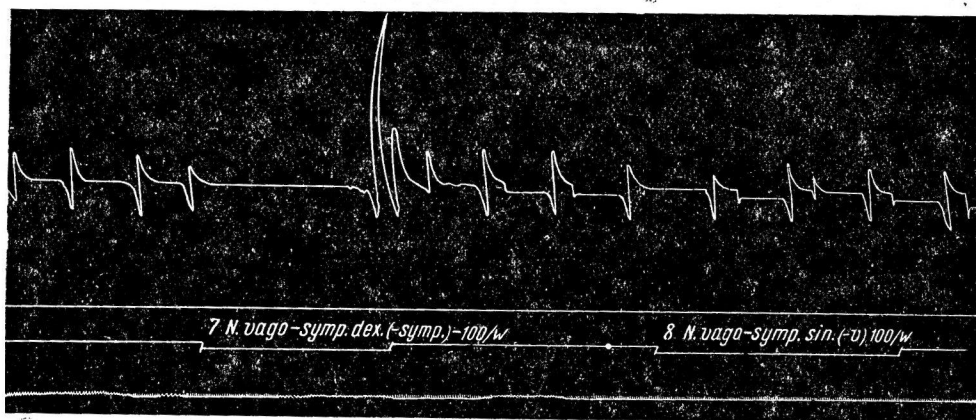


Рис. 4. Собака. Перерезка нервов произведена в том же порядке, как в предшествующем опыте (рис. 3). Заключительный острый опыт произведен на 64-й день после операции

Если в первом случае (рис. 3) могла идти речь о том, что срок выжидания 12—18 дней был недостаточным для восстановления нормальной возбудимости нерва, то во втором случае (рис. 4) это соображение отпадает. На той стороне, где были сохранены афферентные волокна блуждающего нерва, получалось такое же подавление дыхательных движений, как с интактного вагосимпатикуса.

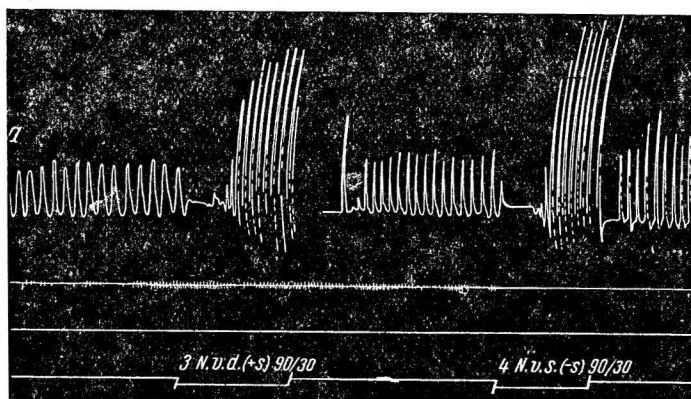
Поскольку в нашей работе вопрос о влиянии шейного симпатического нерва на дыхательный центр не ставился в плоскость принципиального обсуждения зависимости функций центральной нервной системы от симпатической нервной системы, мы ограничились этими экспериментами. Как выше было сказано, нас интересовал лишь вопрос о влиянии шейного симпатического нерва на «тормозный» эффект, который получается при раздражении афферентных волокон вагуса в строго определенных условиях проведения экспериментов.

б) Исследовались раздражения центрального отрезка вагосимпатикуса на дыхательный центр после предварительной перерезки шейного симпатического нерва на одной стороне при интактном вагосимпатикусе другой стороны.

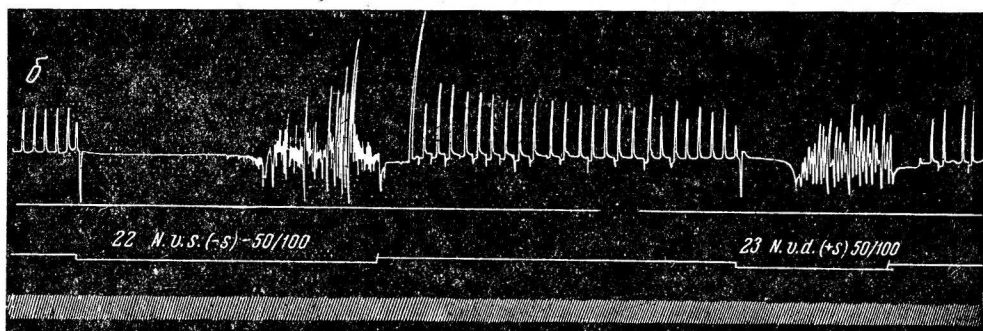
Оказалось, что с оставшихся, надо полагать, одних афферентных волокон вагуса возможно получить все те эффекты раздражения, которые давал интактный вагосимпатикус другой стороны того же животного в одних и тех же условиях.

О выключении волокон шейного симпатического нерва можно судить по развитию признаков десимпатизации (симптомокомплекса

Claude Bernard-Horner), а также по отсутствию симпатических эффектов со стороны глаза при раздражении вагосимпатикуса после перерезки шейного симпатического нерва. У децеребрированных или неглубоко наркотизированных собак раздражение волокон головного отрезка смешанного ствола вагосимпатикуса сопровождается отчетливым расширением глазной щели, сокращением 3-го века и более или менее значительным расширением зрачка. Изменения со стороны глаза или отсутствие их принимались во внимание как некоторый до-



а



б

Рис. 5. Собака. Острый опыт через 12 дней после экстирпации левого верхнего симпатического ганглия на шее. а—отрезок пневмограммы (данные раздражения нервов на фоне хлороформного наркоза); б—продолжение опыта после децеребрации на уровне передних бугров четверохолмия. Децеребрационная ригидность была слабо выражена. Тотальная ваготомия

полнительный критерий при оценке роли симпатического нерва в эффектах раздражения афферентных волокон вагуса на оперированной и контрольной сторонах.

Раздражения нервов в заключительных опытах второй серии — ряд б — производились при двух состояниях животных: 1) на фоне дачи наркоза, 2) после децеребрации того же животного. Последующая децеребрация животных позволяла исследовать раздражения центрального отрезка правого вагосимпатикуса (+s) и центрального отрезка левого вагосимпатикуса (—s) при ином функциональном состоянии дыхательного центра и во время восстановления рефлексов на прикосновение к роговице.

Как на рис. 5, так и на рис. 6 не отмечается каких-либо существенных различий в эффектах раздражения головного отрезка правого и

левого вагосимпатикуса. Выявление торможения дыхательного центра и длительность его на правой и левой половине (рис. 6) одинаковы. Те же отношения в основном сохраняются и после децеребрации.

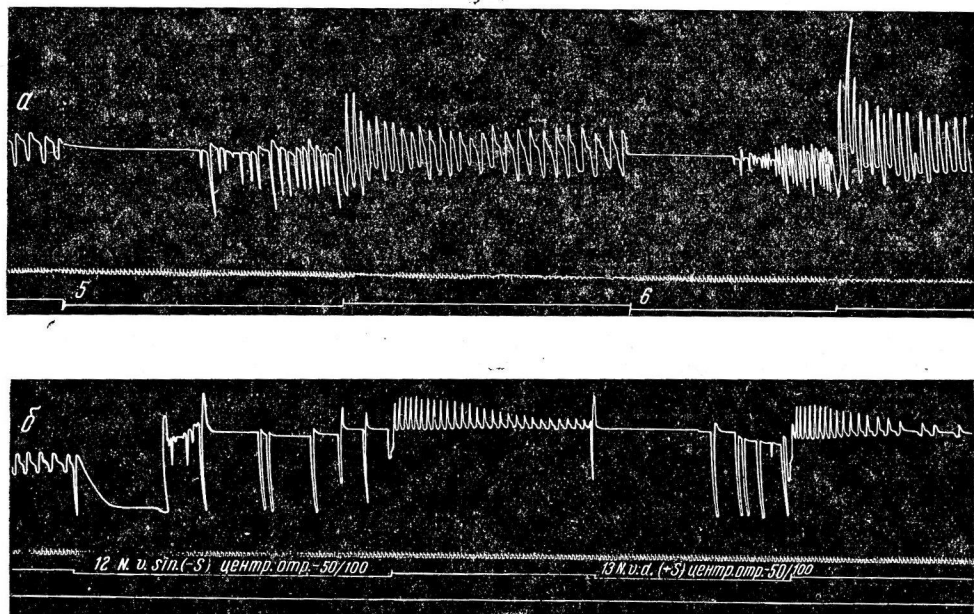


Рис. 6. Собака. Острый опыт на 17-й день после экстирпации 1,5 см левого шейного симпатического нерва. Отрезок *a* и отрезок *б* после децеребрации в плоскости покрывки мозжечка. Тотальная ваготомия. Рефлексы на прикосновение к роговице в отрезке *a* слабо выражены; в отрезке *б* очень живые и не исчезали полностью во время раздражения вагосимпатикуса. Опускание сигнала 5—раздражение п. vago-sympathici dextr. (+s) 220/100; отметка 6—раздражение п. vago-sympathici sin. (-s) 220/100. В отрезке *б* электрический ток—50/100

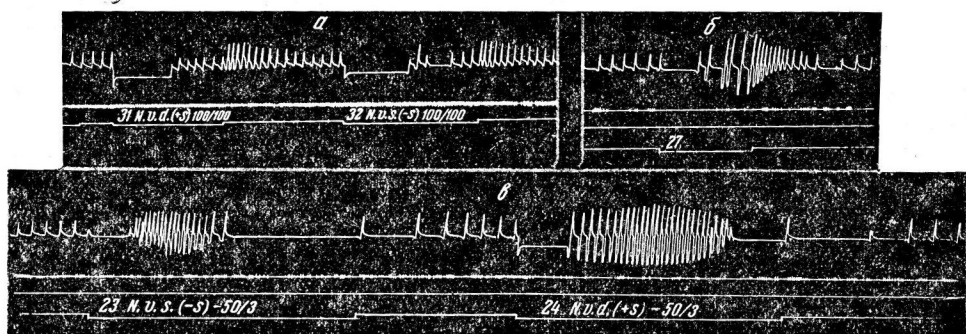


Рис. 7. Собака. Отрезок *a*—морфинно-хлороформный наркоз. Отрезок *б* и отрезок *в*—после децеребрации по нижнему краю задних бугров четверохолмия. Децеребрационная ригидность слабо выражена. Тотальная ваготомия. Левый шейный симпатический нерв выделен и перерезан за 14 дней до постановки данного опыта. Частота и сила раздражения 100/100 и 50/3 (продолжительность—см. опускание сигнала). Отметка 27 (отрезок *б*)—раздражение п. vagi sin. (-s) 50/3

Затем следует отметить, что отсутствие различий в эффектах раздражения головного отрезка вагосимпатикуса на оперированной и интактной стороне устанавливается не только по отношению к самому

моменту раздражения, но, как хорошо видно на рисунках, и к последствию от раздражения.

Подавление дыхательных движений при раздражении вагосимпатикуса ($+s$) и ($-s$) и характер последствия (ср. рис. 5 и 6) определяются рядом факторов. Среди них выделяется значение продолжительности текущей стимуляции и роль исходного функционального состояния дыхательного центра. Анализ характера последствия при дифференцировке роли волокон шейного симпатического нерва для выявления эффекта подавления дыхательных движений представляет не меньший интерес, чем исследование непосредственных эффектов раздражения. Обычно полагают, что действие симпатического нерва при его неадекватном раздражении развивается постепенно и не сразу исчезает.

Наблюдение за процессом изменения функционального состояния дыхательного центра после краткого и долго продолжающегося раздражений головного отрезка вагосимпатикуса ($+s$) и ($-s$) показывает, что отсутствие симпатических волокон в раздражаемом стволе вагосимпатикуса не только не препятствует выявлению эффекта подавления дыхательных движений, но и не сказывается заметно на характере последствия от раздражения. Об этом можно было уже говорить по данным приведенных выше опытов (рис. 5 и 6). Рис. 7 представляет специальный интерес. На этом рисунке имеются неодинаковые по характеру эффекты последствия. В опыте (рис. 7) применялась разная длительность стимуляции нерва. Соответственно отметкам 23, 24 и 27 характеристика раздражений оставалась одинаковой — 50/3. Отметки 31—32 на отрезке a показывают эффект раздражения головного отрезка вагосимпатикуса ($+s$) и ($-s$) по отношению к данному случаю (ср. другие). Отрезки b и v (рис. 7) представляют результаты применения других по силе и частоте раздражений и при иной продолжительности их (ср. с отрезком a). В одном случае при краткой продолжительности раздражения после размыкания цепи раздражающего тока дыхание ускорено и с большей амплитудой, в другом — после размыкания цепи продолжается развившаяся остановка дыхания.

На феномен изменения ритма и амплитуды дыхания в форме их увеличения после прекращения раздражения центрального отрезка вагосимпатикуса у собак, приводящего к подавлению дыхания, обратил внимание в своей работе А. И. Смирнов. Выявление этого феномена рассматривалось им как следствие повышения возбудимости дыхательного центра после его торможения. Фактические данные настоящей работы показывают, что этот феномен не находится в связи с раздражением волокон шейного симпатического нерва. Эти данные дают возможность говорить также о том, что и другие эффекты последствия, в частности, остановка дыхания, появляющаяся (рис. 5) или продолжающаяся после размыкания цепи раздражающего тока (рис. 7, v), есть явление, не стоящее ни в какой связи с волокнами шейного симпатического нерва. Видимо, само по себе раздражение афферентных волокон вагуса в зависимости от исходного функционального состояния дыхательного центра, характеристики и длительности применяемых раздражений может дать разные проявления динамики дыхательного центра. Низкий уровень децеребрации в последнем опыте позволил наблюдать эти особые отношения, создавшиеся в центральной нервной системе во время раздражения головного отрезка вагуса.

Киселев и Меркулов в своей работе, выполненной на кроликах, наркотизированных эфиром и после перевязки сонных артерий, ука-

зывают, что их попытка выяснить влияние раздражений шейного симпатического нерва на эффект раздражения афферентных волокон вагуса привела к следующим предварительным результатам: при наличии симпатического эффекта раздражение центрального отрезка вагуса не дает инспираторных остановок и вообще полной остановки дыхания не получается.

В условиях наших экспериментов, проведенных исключительно на собаках, так называемые «симпатические» эффекты возбуждения дыхательного центра при раздражениях обособленного шейного симпатического нерва наблюдать не удалось. Поэтому и отсутствовала возможность исследовать роль симпатикуса в такой именно постановке опытов. Мы могли лишь сопоставить результаты раздражения головного отрезка интактного ствола вагосимпатикуса и ствола вагосимпатикуса после перерезки пробегающих в нем симпатических волокон.

Заключение

В работе ставилась задача произвести дифференцировку роли волокон шейного симпатического нерва и афферентных волокон блуждающего нерва в отношении функционального состояния дыхательного центра у собак. Обсуждалось влияние раздражения волокон шейного симпатического нерва на эффект подавления дыхательных движений (торможение!), который постоянно выступает у собак при раздражении головного отрезка блуждающего нерва в условиях применения морфинно-хлороформного наркоза. Раздельное раздражение волокон шейного симпатического нерва и волокон блуждающего нерва в обычных острых опытах не дало определенных результатов. Оказалось, что постоянные эффекты раздражения можно получить только после оперативного разделения волокон обоих нервов за 12—18 дней до опыта. Перерезка шейного симпатического нерва на одной стороне или экстирпация верхнего шейного симпатического узла не изменяют характера действия афферентных волокон блуждающего нерва при раздражении его на шее. Сравнение эффектов производилось на наркотизированных и децеребрированных собаках. Сопоставлялись эффекты раздражения головного отрезка вагосимпатикуса на оперированной стороне ($-s$) и на интактной стороне ($+s$). Фактические данные работы позволяют сделать следующее заключение. Временное подавление дыхательных движений при раздражении интактного ствола вагосимпатикуса на шее у собак, при условии применения морфинно-хлороформного наркоза или децеребрации, не зависит от наличия в стволе симпатических нервных волокон. Метод стимуляции головного отрезка вагосимпатикуса, применяемый в опытах, не исключал возможности раздражения симпатических нервных волокон. Раздражение симпатических нервных волокон, находящихся в стволе вагосимпатикуса, не отражалось на эффекте подавления дыхания, симпатическая же реакция со стороны глаза имела место.

ЛИТЕРАТУРА

1. Смирнов А. И., Арх. биол. наук, 44, 1936.—2. Олефиренко П. Д., Физиологический журнал СССР, XXIII, 14, 1937.—3. Трофимов Л. Г. и Раевский В. С., Физиологический журнал СССР, XXIV, 1938. Бюлл. эксп. биол. и мед., VI, 3, 1938.—4. Samis, цит. по Ber. Physiol., 16, 1912.—5. Крестовников А., Медико-биол. журн., в. 6, 1927.—6. Киселев П. А. и Меркулов В. Л., Труды Ленинградского об-ва естествоиспытателей, 62, в. 1—2, 138, 1933.—7. Сперанская-Степанова А. Е., Труды Физиол. ин-та Ленингр. государственного университета, XIV, 1934.—8. Bartorelli, цит. по Ber. Physiol., 95, 1936.—9. Раевский В. С., Физиол. журнал СССР, XXIV, 750, 1938.

STUDIES ON THE EFFECT OF THE VAGOSYMPATHETIC NERVE UPON THE RESPIRATORY CENTRE IN THE DOG

P. D. Olefirenko

Laboratory of Physiology (Head: Prof. A. I. Smirnov), Medical College of the Moscow Region
Clinical Institute

The object of the work was to differentiate between the functions of the cervical sympathetic nerve fibres and afferent vagal fibres with regard to the functional status of the respiratory centre in the dog. A discussion is given of the influence of stimulation of the cervical sympathetic nerve fibres upon the phenomenon of respiratory stoppage (inhibition) regularly observed in the dog when the central vagal stump is stimulated under morphine-chloroform anesthesia. In the usual acute experiments no definite result could be obtained by separate stimulation of the cervical sympathetic or the vagal fibres. Evidence was then obtained that constant effects of stimulation cannot be achieved, unless the fibres of both nerves have been separated by operation 12—18 days before the experiment. Unilateral severance of the cervical sympathetic or extirpation of the upper cervical sympathetic ganglion does not affect the mode of action of the afferent vagal fibres when stimulated at the neck. The effects were compared in anesthetized decerebrate dogs, the results of stimulation of the cranial end of the vagosympathetic nerve being confronted at the operated (—S) and intact (+S) sides.

The experimental results suggest the following conclusion:

Upon stimulation of the dogs' intact vagosympathetic nerve at the neck, under the conditions of morphine-chloroform anesthesia or decerebration the temporary suppression of respiratory movement does not depend upon the presence of sympathetic fibres in the nerve trunk. The method of stimulation of the cranial vago-sympathetic stump used in the experiments, did not exclude the possibility of stimulation of sympathetic nerve fibres. Stimulation of the sympathetic fibres forming part of the vago-sympathetic trunk had no influence upon the phenomenon of the respiration's inhibition, while the ocular sympathetic response took place.

К МЕХАНИЗМУ ВОЗНИКНОВЕНИЯ НЕОБРАТИМОЙ
ФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА В ОНТОГЕНЕЗЕ*А. П. Крючкова*

Из лаборатории экспериментальной воз-
растной физиологии ВИЭМ (зав. — проф.
И. А. Аршавский)

Поступила в редакцию 20.V.1938 г.

Исходя из представлений школы Введенского-Ухтомского, мы полагаем, что специфические особенности функционирования органов и тканей в различные возрастные периоды определяются своеобразием текущего функционального состояния их в процессе онтогенеза. Отсюда одна из основных задач нашей лаборатории сводится к физиологической характеристике меняющегося функционального состояния органов и тканей в различные периоды роста организма со стороны различных параметров и показателей, так или иначе могущих осветить текущее состояние функционирующего органа.

Специальными исследованиями нашей лаборатории установлены физиологические характеристики меняющегося функционального состояния сердца в онтогенезе со стороны лабильности [И. А. Аршавский (1)] и хронаксии [И. А. Аршавский и С. И. Еникеева (2)]. В этих исследованиях, проведенных на собаках, было обнаружено, что в ранние стадии постэмбрионального периода сердце характеризуется высокой лабильностью и короткой хронаксией. По мере роста организма лабильность сердца снижается, хронаксия удлиняется, и сердце взрослого животного характеризуется, таким образом, более низкой лабильностью и длительной хронаксией по сравнению с сердцем на ранних стадиях развития организма.

Хорошо известно, что если на сердце взрослого животного (в частности, на желудочки) подействовать фарадическим током достаточной силы и частоты, то при этом желудочки впадают в состояние фибрилляции (мерцания). Если не прибегать к специальным средствам (хинин, хинидин, KCl, в отдельных случаях — массаж), то наступающая фибрилляция является необратимой и очень быстро ведет к смерти животного. Н. Winterberg (3) указывает, что в образовании мерцательных движений очень важную роль играет состояние сердца, в частности, зависящее от возраста: сердце молодых животных менее чувствительно к агентам, вызывающим фибрилляцию, по сравнению с сердцем взрослых животных.

У нас в Союзе факт этот был подтвержден Е. Н. Турбиной-Шпуга (4), которая в целях определения стойкости и выносливости сердечной мышцы прибегала к раздражению сердца фарадическим током. В этой работе, посвященной физиологии блуждающего нерва у щенят, автор указывает, что у последних длительным раздражением при полном надвигании катушек индукционного аппарата можно вызвать лишь скоро проходящую тахисистолию, и только погружение электродов до эндокарда вызывает мерцание и смерть, и то не во всех случаях.

И. А. Аршавским (1) было установлено, что если у щенят до 2-не-

дельного возраста раздражать желудочки индукционным током частотой 5, 6 и 8 в 1 секунду, то этот ритм воспроизводится сердцем в виде соответственного ритма сокращений уменьшенной амплитуды (стр. 60—65 цитируемой работы). Если частоту раздражений повысить до 10—12 в 1 секунду, то при этом получается тетанус сердца. Но уже при частоте 12, а тем более 15 в 1 секунду, возникающий тетанус очень быстро переходит в фибрилляцию. У щенят до 2-недельного возраста эта фибрилляция длится на протяжении всего времени раздражения, тотчас переходя на нормальный ритм, как только раздражение прекращается.

Таким образом, в противоположность взрослым животным фибрилляция сердца у щенят на ранних стадиях постэмбрионального периода является обратимой.

Обратимостью фибрилляции у щенят на ранних стадиях постэмбрионального периода и необратимостью ее у взрослых животных стоят, несомненно, в какой-то связи с вышеотмеченными физиологическими характеристиками сердца в различные возрастные периоды. Дело будущего анализа установить более интимную связь между такими характеристиками, как лабильность, хронаксия, рефрактерная фаза и способностью сердца впадать в обратимую или необратимую фибрилляцию.

Вместе с тем самый факт обратимой и необратимой фибрилляции может служить показателем текущего функционального состояния сердца в онтогенезе и может быть взят в качестве физиологической характеристики его. Обратимая фибрилляция сердца на ранних стадиях постэмбрионального периода есть показатель функционального состояния сердца, отличного от функционального состояния сердца взрослого, показателем которого является необратимая фибрилляция.

Какова роль механизмов, регулирующих деятельность органов и тканей в изменении их функционального состояния в процессе онтогенеза, — вот вторая задача, которая в соответствии с представлениями школы парабиоза ставится и решается исследованиями нашей лаборатории.

В настоящей работе передо мной стояла задача, во-первых, установить в каком периоде роста организма возникает способность сердца впадать в необратимую фибрилляцию, во-вторых, выявить роль иннервационных механизмов сердца в возникновении этой способности.

В качестве агента, вызывающего фибрилляцию сердца, нами был избран переменный городской ток напряжением в 120 V. Хорошо известно, что если ток напряжением в 120 V замкнут через тело животного таким образом, чтобы сердце приходилось в интраполлярном положении, то тотчас же наступает смерть, причем наступающая мгновенная смерть животного обусловливается возникновением необратимой фибрилляции сердца в ответ на пропускание электрического тока достаточно большого напряжения. То же самое относится и к людям, погибавшим от поражения электрическим током при несчастных случаях этого рода.

Не останавливаясь на вопросе о механизме действия электрического тока высокого напряжения на организм животного, мы обходим дискуссию о том, что является в реакции организма первичным фактором, обуславливающим наступление смерти животного. Мы оставляем также в стороне и вопрос о том, что при известном напряжении тока и определенном расположении электродов может наступить не смерть, а электрический наркоз животного. Все эти вопросы, касающиеся механизма действия электрического тока различного напряжения и интенсивности, хорошо изложены в работе Н. Rosenberg (5). В настоящем исследовании нас не интересовал вопрос о механизме действия городского тока напряжением в 120 V на организм животного, а лишь его способность вызывать фибрилляцию сердца. Попутно мы имели возможность проследить, в какой мере щенята на ранних стадиях развития в своих ответных реакциях на электрическое поражение отличаются от взрослых животных.

Методика

Опыты ставились на щенятах различных возрастов, начиная с 1-го дня рождения до 3 месяцев, а также в целях контроля на взрослых собаках. Через тело животного пропускался переменный ток напряжением в 120 V от осветительной сети. Электродами служили две металлические иглы, припаянные к концам электрического провода, которые помещались под кожу животного с таким расчетом, чтобы сердце находилось на пути тока и интраполлярном положении. Обычно одна игла помещалась на правом заднем бедре, а вторая — на передней поверхности левой половины грудной клетки, ближе к плечевому суставу. Включение тока контролировалось началом появления тетанических судорог скелетных мышц. Длительность контакта городского тока с телом животного измерялась с помощью секундомера. Ток пропускался как через целое животное, находящееся под легким эфирным наркозом и без такового, так и через животное с вскрытой грудной клеткой при искусственном дыхании. Часть опытов была проведена на животных с обнаженной сонной артерией. Во всех случаях животное фиксировалось обычным способом на вивисекционном станке. Работа сердца регистрировалась на кимографе. В опытах со вскрытой грудной клеткой записывались сердечные сокращения с помощью рычажка Энгельмана. В условиях нетронутой грудной клетки записывалось кровяное давление в сонной артерии обычным ртутным манометром. Этот последний способ оказался достаточно удобным, так как сохранял сердце в условиях нормальной температуры и естественного дыхания, чего нельзя добиться в условиях вскрытой грудной клетки. Частичная или полная денервация сердца, необходимая по ходу эксперимента, достигалась перерезкой вагусов на шее и удалением звездчатых узлов в грудной полости.

Всего поставлено 55 опытов.

Результаты

В нескольких опытах, специально поставленных в целях контроля на взрослых собаках, мы имели возможность убедиться в хорошо известном факте, что пропускание тока способом, указанным выше в методике, вызывает смерть. При этом достаточно пропускания тока в течение 1—2 секунд.

Одновременная регистрация кровяного давления обнаруживает резкое, мгновенное необратимое падение его до нуля. Если сейчас же после этого вскрыть грудную клетку, то можно видеть в течение еще долгих минут мерцание желудочков сердца.

Если в опыте на щенятах в возрасте от 1 дня и выше в условиях вскрытой грудной клетки (при искусственном дыхании) пропустить электрический ток вышеуказанным способом, то при этом можно наблюдать следующую картину. Как только замыкается ток, нормальные сокращения сердца переходят в мерцательные движения. При этом вначале наступает фибрилляция желудочков, а затем фибрилляция предсердий. Фибрилляция длится столько времени, сколько пропускается ток. Как только размыкается ток, сердце от мерцания переходит тотчас же к нормальным сокращениям, которым предшествует очень короткая постундуляторная пауза. Длительность пропускания тока в наших опытах варьировалась от 2—5 секунд до 45—60 секунд, а в отдельных случаях была даже и выше. Дальнейшее пропускание тока обуславливало горение и обугливание кожных покровов и тем самым вызывало побочные осложнения.

Опыты, поставленные на щенятах в этом же возрасте с регистрацией кровяного давления в сонной артерии, позволили обнаружить, что при пропускании электрического тока кровяное давление резко падает. Как только размыкается ток, оно тотчас же поднимается, и кривая очень скоро приобретает нормальный вид. Длительность пропускания тока на маленьких слепых щенятах может быть доведена до 45—60 секунд без какого-либо намека на смертельный исход, что абсолютно немыслимо для взрослых собак.

Очень интересно, что в некоторых опытах при длительном пропускании тока кровяное давление начинало возвращаться к норме еще до момента выключения тока.

Рис. 1 иллюстрирует один из типичных опытов на щенке 8 дней.

На кривой можно видеть, что еще до прекращения пропускания тока (длительность 45 секунд) кривая кровяного давления начинает постепенно подниматься, однако нормальные систолические колебания возникают лишь по прекращении пропускания тока. Вместе с систолическими возобновляются и дыхательные колебания кровяного давления.

Следует заметить, что мы не сразу прибегали к длительности пропускания тока, равной 45—60 секундам. Обычно в начале опыта длительность пропускания составляет 2—3 секунды, следующее пропускание доводилось до 10—20 секунд и, наконец, до 30—60 секунд.

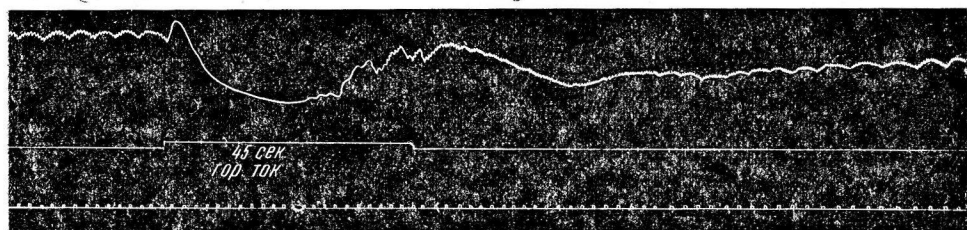


Рис. 1. Щенок 8 дней. Иннервация сердца сохранена, фибрилляция обратима. Нижняя линия—запись времени, средняя линия—отметка момента и продолжительности пропускания городского тока, верхняя линия—запись кровяного давления

После каждого пропускания выжидалось время возвращения нормальных сердечных сокращений или первоначальной высоты кровяного давления. Были опыты, в которых начальная длительность пропускания составляла 10 секунд.

В наших опытах мы обнаружили, что предыдущее воздействие электрическим током не является безразличным для эффектов от последующего пропускания. Влияние предыдущего пропускания сказывалось двояко: либо в смысле увеличения сопротивляемости сердца к последующему действию тока (адаптация), либо в смысле увеличения впечатлительности, вследствие чего сердце вслед за последующим раздражением не тотчас же восстанавливало свою нормальную деятельность. В наших опытах мы не сумели подметить причин, обуславливающих тот или иной характер влияний, так как очень часто, казалось бы, при прочих равных условиях, мы наблюдали и тот, и другой характер воздействия. Если взять щенка, не находящегося под наркозом и не фиксированного на вивисекционном столике, и пропустить через него ток, то щенок переносит его почти совершенно незаметно при коротком пропускании (2—3 секунды). При длительных пропусканиях ток вызывает сильное возбуждение, визг, учащенное дыхание; по прекращении действия тока щенок быстро приходит в нормальное состояние. Умертвить щенка таким путем, как это практикуется на взрослых собаках, невозможно. Все только что сказанное характеризует щенят в возрасте до 10—12-днев. Сердце щенят в возрасте до 10—12 дней характеризуется, таким образом, способностью давать обратимую фибрилляцию.

Начиная с 10—12-го дня и до 2 месяцев, длительность пропускания тока является уже безразличным фактором в отношении его влияния на сердце и способности последнего давать обратимую или

необратимую фибрилляцию. Более или менее длительное пропускание тока, достигающее до 10 секунд, способно уже вызвать необратимую фибрилляцию сердца. Чем старше щенки, тем короче должна быть длительность пропускания тока, которая необходима для того, чтобы вызвать необратимую фибрилляцию сердца.

В этом возрасте пропускание тока в течение 2—3 секунд дает обратимую фибрилляцию сердца, тотчас же прекращающуюся с пре-

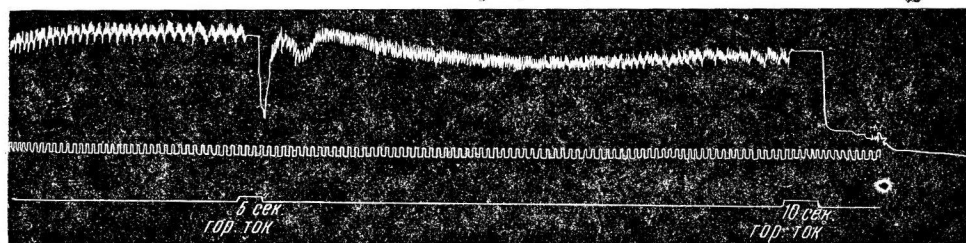


Рис. 2. Щенок 15 дней. Иннервация сердца сохранена, фибрилляция необратима

кращением тока. Длительность в 5 секунд уже вызывает фибрилляцию, длящуюся и по прекращении тока. Если опыт ставится на щенке с интактной грудной клеткой и регистрируется кровяное давление в сонной артерии, то после такого 5-секундного пропускания тока, как правило, вначале восстанавливаются дыхательные движения

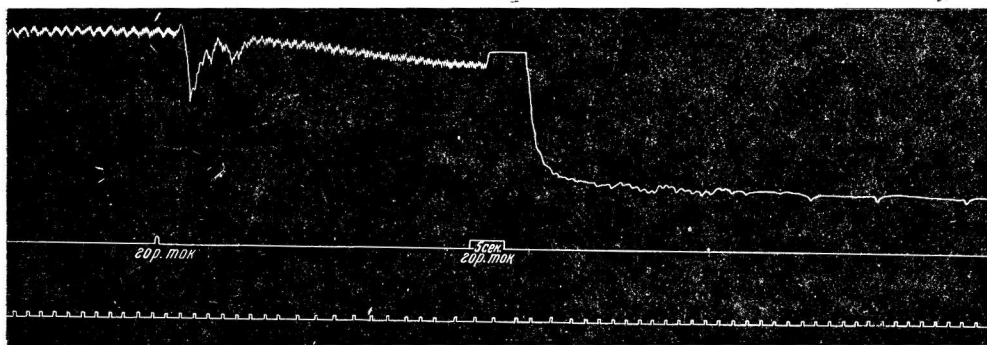


Рис. 3. Щенок 21 дня. Иннервация сердца сохранена, фибрилляция необратима

и лишь затем наступают нормальные сердечные сокращения. Пропускание тока в пределах около 10 секунд вызывает необратимую фибрилляцию.

При интактной грудной клетке, невзирая на то, что сердце впало в состояние необратимой фибрилляции, дыхательные движения могут восстановиться и продолжаться в течение 4—6 минут.

Рис. 2 иллюстрирует опыт на щенке 15 дней.

На кривой видно, что длительность пропускания тока, равная 5 секундам, вызывает обратимую фибрилляцию сердца, но уже пропускание тока в течение 10 секунд обуславливает необратимую фибрилляцию.

Рис. 3 иллюстрирует опыт на щенке 21 дня.

На кривой можно видеть, что длительность пропускания тока, равная 2 секундам, вызывает обратимую фибрилляцию, а 5-секундная длительность уже вызывает необратимую фибрилляцию.

Начиная с 2—2½ месяцев, сердце щенка уже ничем не отличается от сердца взрослой собаки. Здесь пропускание тока в течение 1—2 секунд вызывает, как и у взрослой собаки, необратимую фибрилляцию сердца.

Таким образом, из вышесказанного можно видеть, что присущая взрослому животному способность сердца впадать в необратимую фибрилляцию развивается и возникает в онтогенезе.

Принимая обратимость фибрилляции за показатель функционального состояния сердца, мы должны сказать, что последнее испытывает скачкообразный характер своего изменения, с одной стороны, в возрасте 10—12 дней, а с другой стороны, в возрасте 2—2½ месяцев. Мы знаем по данным многих как иностранных [см. литературу в работе И. А. Аршавского (1)], так и наших советских авторов [Е. И. Турбина-Шпуга (6)], а также по данным нашей лаборатории, что ва-

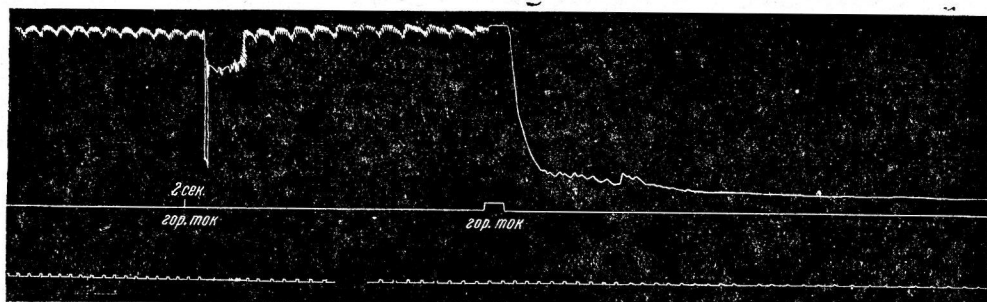


Рис. 4. Щенок 25 дней Вагусы перерезаны, фибрилляция сердца необратима

гус начинает осуществлять свое влияние на сердце в виде постоянной тонической импульсации на 10—14-й день жизни животного. Естественно, напрашивается вопрос, не является ли начало функционирования блуждающих нервов причиной изменения функционального состояния сердца, выражающегося в склонности давать необратимую фибрилляцию при более длительном воздействии электрического тока?

Н. Winterberg (3) в своем обзоре подчеркивает, что у взрослого животного импульсы с вагуса облегчают фибрилляцию сердца, способствуют ей и в некоторых случаях даже непосредственно могут вызвать ее.

Для решения этого вопроса мы поставили ряд специальных опытов.

Если с началом влияния вагуса на сердце способность последнего давать обратимую фибрилляцию при действии электрического тока уменьшается и постепенно совсем исчезает, то, казалось бы, перерезка вагусов, по крайней мере в первые дни их функционирования, т. е. лишение сердца импульсов со стороны центра этого нерва, снова может вернуть сердце в первоначальное состояние.

Опыты, поставленные с этой целью, обнаружили, однако, что щенята с предварительно перерезанными в остром опыте вагусами, так же как и щенята с нетронутыми вагусами, начиная с 12—15-дневного возраста и выше, отвечают необратимой фибрилляцией на пропускание электрического тока.

Рис. 4 иллюстрирует типичный для этой серии опыт на щенке 25 дней, у которого до пропускания тока перерезаны вагусы.

Кривая показывает, что в ответ на пропускание тока в течение

2 секунд сердце отвечает обратимой фибрилляцией, а в ответ на 5-секундное пропускание тока эта фибрилляция необратима.

Из наблюдений этой серии опытов могло сложиться впечатление, что начало функционирования вагусов не является причиной возникновения способности сердца давать необратимую фибрилляцию.

В последующих опытах к перерезке вагусов была присоединена двусторонняя десимпатизация сердца (удаление нижних шейных и звездчатых узлов). Оказалось, что при полной денервации на сердце наблюдаются эффекты, подобные описанным выше для слепых щенят.

Начиная с 12—15-дневного возраста, щенята с полностью денервированным сердцем в ответ на пропускание переменного тока в 120 V давали обратимую фибрилляцию. Этот тип реакции наблюдался на щенятах в возрасте до 1½—2 месяцев, причем в этих условиях длительность пропускания тока могла быть доведена до 40—60 минут.

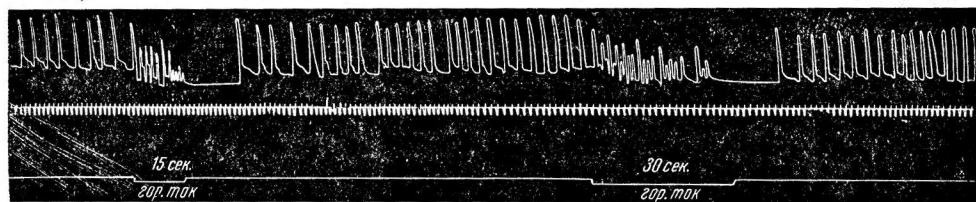


Рис. 5. Щенок 25 дней. Полная денервация сердца, фибрилляция обратима

Пропускание тока, так же как и у щенят до 10—12-дневного возраста, можно было производить многократно с одним и тем же результатом. В данной серии опыты ставились с вскрытой грудной клеткой.

Рис. 5 иллюстрирует опыт на щенке 25 дней, у которого перерезаны оба вагуса и удалена симпатическая иннервация сердца.

Редкий ритм обусловлен десимпатизацией сердца. На кривой можно видеть, что в ответ на пропускание тока в течение 15 и даже 30 секунд сердце дает обратимую фибрилляцию.

Из наблюдений этой серии опытов можно прийти к заключению о значении симпатической иннервации сердца в механизме возникновения и образования необратимой фибрилляции, причем очевидно, что это значение в перестройке функционального состояния сердца симпатическая иннервация приобретает с началом функционирования вагусов.

Какая же роль может принадлежать симпатической иннервации в перестройке функционального состояния сердца в связи с началом функционирования вагусов?

Опытами нашей лаборатории установлено, что ранние стадии постэмбрионального периода характеризуются высоким тонусом центров симпатических нервов сердца [И. А. Аршавский (1)]. Десимпатизация сердца обуславливает не только стойкое урежение ритма, но и удлинение хронаксии сердца [И. А. Аршавский и С. И. Еникеева (2)]; С. И. Еникеевой (7) было установлено, что в возрасте до 12—14-го дня сердце способно отвечать на постоянные тонические импульсы из центров симпатических нервов и вместе с тем лишено способности реагировать на экситомоторные импульсы с тех же нервов. Это отсутствие способности реагировать на экситомоторные импульсы с симпатических нервов выражается в невозможности получить типичные симпатические эффекты на сердце в возрасте до 12—14 дней.

Начиная с 14—18-го дня, сердце приобретает способность реагировать в ответ на экситомоторные импульсы с симпатикуса типичными хроно- и инотропными эффектами. Способность сердца воспринимать экситомоторные импульсы возникает после начала функционирования вагусов. Специально поставленные опыты позволили С. И. Еникеевой установить, что начало функционирования вагусов является как бы фактором специальной функциональной подготовки сердца, сенсibiliзирующим последнее к восприятию экситомоторных симпатических импульсов. Наши опыты с пропуском тока через тело щенка с денервированным сердцем, как и только что описанные наблюдения С. И. Еникеевой, взаимно дополняя и подтверждая друг друга, позволяют, таким образом, прийти к следующему заключению.

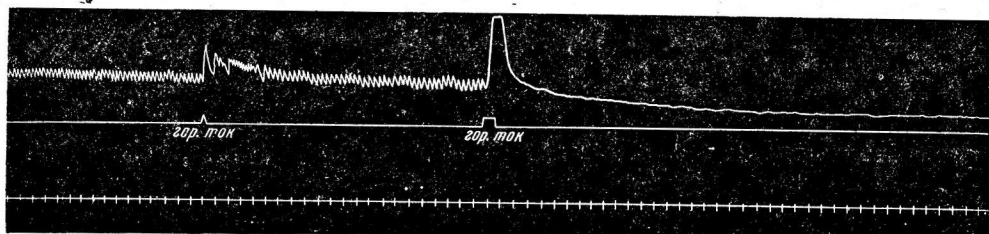


Рис. 6. Щенок 1 месяца. Десимпатизация сердца, фибрилляция необратима

Измененный характер влияния со стороны симпатикуса, возникающий на 12—14-й день в связи с началом функционирования вагусов, обуславливает такую функциональную перестройку сердца, благодаря которой оно приобретает способность отвечать необратимой фибрилляцией при более или менее длительном воздействии током на тело щенка. Если сердце лишить этих влияний простой десимпатизацией, оно вновь приобретает способность отвечать обратимой фибрилляцией.

Наши опыты обнаружили, однако, что если ограничиться одной лишь десимпатизацией при сохранении вагусной иннервации, то сердце таких щенят ведет себя точно так же, как и сердце щенят с сохраненной симпатической иннервацией или сердце щенят с сохраненной полной иннервацией, отвечая на более длительное пропускание тока (в пределах 5—10 секунд) необратимой фибрилляцией.

Рис. 6 иллюстрирует опыт на щенке 1 месяца, у которого произведена десимпатизация сердца, но оставлены нетронутыми блуждающие нервы.

На рисунке видно, что при пропускании тока в течение 2 секунд имеет место обратимая фибрилляция, но уже при длительности пропускания тока, равной 4 секундам, возникает необратимая фибрилляция. Стало быть выключение одной лишь симпатической иннервации, так же как и выключение одной лишь вагусной иннервации, недостаточно, чтобы вернуть сердце в первоначальное функциональное состояние и сделать его способным давать обратимую фибрилляцию. Для этой цели необходима полная денервация сердца. В отношении симпатической денервации сердца, однако, следует заметить, что удалением нижних шейных узлов едва ли мы достигаем полной десимпатизации, так как остается в силе периферический симпатический аппарат сердца, заложенный в сердечной мышце, с которым, очевидно, и приходят во взаимоотношение импульсы с вагуса, поддерживающие в сердце способность давать необратимую фибрилляцию, как показано на рис. 6.

Роль вагусного механизма иннервации в возникновении способности сердца давать необратимую фибрилляцию мы имели возможность экспериментально выявить на следующем опыте, поставленном на щенке 14 дней. После двукратного пропуска электрического тока длительностью в 5 секунд сердечные сокращения быстро приходят в норму. Раздражается левый вагус индукционным током. Ритм сердечных сокращений резко замедляется. На фоне уреженного, благодаря раздражению вагуса, ритма пропускается электрический ток в течение 2 секунд. Сердце отвечает необратимой фибрилляцией.

Поведение сердца, наблюдаемое в только что описанном опыте, в условиях эксперимента, имеет место, очевидно, и в естественных условиях с началом функционирования вагусов в порядке тонического возбуждения их центров в соответствующем возрасте щенка.

Опыты позволили установить, что даже на щенятах в возрасте

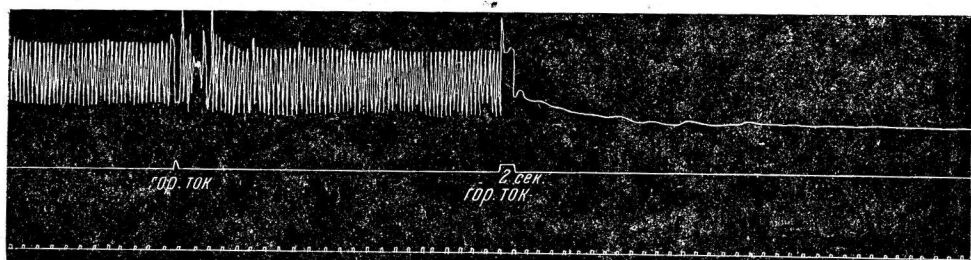


Рис. 7. Щенок $2\frac{1}{2}$ месяцев. Полная денервация сердца, фибрилляция необратима

около $1\frac{1}{2}$ —2 месяцев полная денервация сердца способствует обратимой фибрилляции, но для этого требуется меньшая длительность пропуска тока — не выше 5 секунд.

Щенята в возрасте 2— $2\frac{1}{2}$ месяцев, как и взрослые собаки, несмотря на полную денервацию сердца, дают необратимую фибрилляцию при пропускании электрического тока в течение 1—2 секунд.

Рис. 7 иллюстрирует опыт на щенке $2\frac{1}{2}$ месяцев, у которого произведена полная денервация сердца.

На рисунке можно видеть, что при пропускании тока в течение 1 секунды фибрилляция сердца обратима. При пропускании тока в течение 2 секунд фибрилляция сердца необратима.

Надо полагать, что изменения, возникающие в сердце под влиянием начала функционирования блуждающих нервов в порядке тонического возбуждения их центров, а также начало способности сердца воспринимать экситомоторные импульсы со стороны симпатикуса настолько закрепляются к 2— $2\frac{1}{2}$ месяцам, что исключение экстракардиальной иннервации в этом возрасте не возвращает сердце в функциональное состояние более ранних стадий. К этому же времени окончательно устанавливается рефлекторная возбудимость центров блуждающих нервов [И. А. Аршавский (1)].

В ы в о д ы

1. Обратимость или необратимость фибрилляции сердца может служить показателем функционального состояния его в различные возрастные периоды.

2. Взрослые собаки при действии электрического переменного тока напряжением в 120 V в течение 1—2 секунд отвечают необратимой фибрилляцией сердца.

3. Щенята в возрасте до 12—14 дней отвечают обратимой фибрилляцией сердца при длительности пропуска тока, достигающей до 40—60 секунд. Фибрилляция длится столько, сколько длится раздражение, и тотчас же прекращается с прекращением раздражения.

Умертвить щенка в этом возрасте пропуском через его тело электрического переменного тока напряжением в 120 V невозможно.

4. Начиная с 12—14-го дня, сердце щенят отвечает обратимой фибрилляцией сердца при пропуске тока не дольше 5 секунд. Пропускание тока свыше 5 секунд вызывает необратимую фибрилляцию сердца. Такой тип реакции показывают щенки до 2—2½ месяцев.

5. Возникновение способности сердца на 12—14-й день отвечать необратимой фибрилляцией обязано своим происхождением началу функционирования вагусов.

Функциональная перестройка сердца происходит, помимо прямого влияния со стороны вагусов, также вследствие измененного характера влияний со стороны симпатикуса в связи с началом функционирования блуждающих нервов.

6. В возрасте от 12—14 дней до 2 месяцев полная денервация (перерезка вагусов и десимпатизация) возвращает сердцу способность отвечать обратимой фибрилляцией даже при пропуске тока в течение 40—60 секунд.

7. Щенята в возрасте от 2—2½ месяцев и взрослые собаки дают необратимую фибрилляцию на пропускание электрического тока в течение 1—2 секунд, несмотря на полную денервацию сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аршавский И. А., Нервная регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы в онтогенезе, Биомедгиз, 1936.—2. Аршавский И. А. и Еникеева С. И., Хронаксия и ритм как показатели меняющегося функционального состояния сердца в онтогенезе, готовится к печати, доложено на VI Всесоюзном съезде физиологов в 1937.—3. Winterberg H., *Bethe's Handbuch*, 7, 1, 663, 1926.—4. Турбина-Шпуга Е. И., Медико-биологический журнал, вып. IV, 39, 1929.—5. Rosenberg H., *Bethe's Handbuch*, 8, 2, 956, 1928.—6. Турбина-Шпуга Е. И., Журнал эксп. биол. и мед., VIII, 405, 1927.—7. Еникеева С. И., Симпатическая иннервация сердца в онтогенезе, Физиол. журн. СССР, XXV, 1938.

ON THE MECHANISM OF THE APPEARANCE OF IRREVERSIBLE HEART FIBRILLATION IN ONTOGENY

A. P. Kriuchkov

Laboratory of Experimental Ontogenetic Physiology
(Head: Prof. I. A. Arshavsky), the All-Union Institute of Experimental Medicine

1. The reversibility or irreversibility of heart fibrillation may serve as an index of the heart's functional condition at different periods of age.

2. Adult dogs respond with irreversible heart fibrillation to the application of 120 V A. C. during 1—2 seconds.

3. Puppies aged 12 to 14 days respond with reversible heart fibrillation to the application of such current for as long as 40—60 seconds. The fibrillation is maintained as long as the stimulation lasts and ceases as soon as stimulation is discontinued.

At this age it is impossible to kill the puppy by passing A. C. of 120 V through his body.

4. From the 12—14 day onward the puppy's heart begins to respond with reversible fibrillation only to current passage lasting no longer than 5 seconds. Current application of longer duration results in irreversible heart fibrillation. A similar type of response persists in puppies up to the age of 2 or $2\frac{1}{2}$ months.

5. The appearance about the 12th or 14th life day of the capacity to respond with irreversible heart fibrillation is due to the beginning of the functioning of the vagus nerves. The functional alteration of heart response is due not only to the direct influence of the vagus nerves, but also to the modified character of sympathetic nerve action owing to the onset of vagus functioning.

6. At the age between 12 or 14 days and two months total denervation (section of the vagi and desympathetization) restores the capacity of the heart to respond with reversible fibrillation even to 40—60 seconds stimulation with A. C.

7. Puppies aged 2— $2\frac{1}{2}$ months and full-grown dogs respond with irreversible heart fibrillation to 1—2 seconds stimulation with A. C. even though the heart be totally denervated.

ПРИЧИНЫ НИЗКОГО СОДЕРЖАНИЯ ГЕКСОЗОФОСФАТА В МЫШЦАХ ГОЛОДАЮЩИХ ЖИВОТНЫХ

Н. Н. Яковлев

Из отделения физиологической химии
(зав.—проф. Н. В. Веселкин) Института
им. Лесгафта, Ленинград

Поступила в редакцию 7.1.1938 г.

Как показали опыты Веселкиной (1), содержание гексозофосфата в мышцах голодающих животных резко понижено.

Возникает вопрос: от чего это зависит? От того ли, что инсулярный аппарат организма работает недостаточно, вследствие чего затруднен синтез гексозофосфата, или же эти низкие цифры объясняются просто недостатком соответствующего пластического материала, необходимого для построения гексозофосфата?

Известно, что содержание гликогена в печени и мышцах голодающих животных значительно понижено [Macleod (2), Веселкина (1), Lesser (3)]. Относительно содержания сахара в крови голодающего организма до сих пор нет вполне единодушного мнения, но большинство авторов все же склоняется к признанию понижения сахара крови при голодании [Bang (4), Underhill (5), Imamura и Kira (6), Bierry и Faudand (7), Morgulis и Edwards (8), Staub (9), Petren (10), Slatopolsky (11), B. Kisch, Simmonds и Weil (12) и др.].

Эти данные говорят против недостаточности инсулярного аппарата, и скорее можно считать их следствием недостатка в подвозе питательных веществ извне.

Вместе с тем известно, что ассимиляционная граница для сахара у голодающих животных понижена [Hofmeister (13)].

Алиментарная гликемическая кривая голодающего животного характеризуется медленным подъемом, более длительной гипергликемической фазой и отсутствием постгипергликемической гипогликемии [Kisch, Simmonds и Weil (12), Веселов (14) и др.].

Bahnungseffekt Staub при лишении животных пищи вскоре же исчезает, что Staub (15, 16) объясняет понижением секреции инсулина, а Herzberg (17) указывает, что развивающийся при голодании кетоз может быть купирован введением инсулина.

Таким образом, наряду с данными, указывающими на недостаток углеводов в голодающем организме, существуют данные, говорящие о недостаточности деятельности инсулярного аппарата.

Опыты с введением сахара

Для выяснения вопроса, не является ли низкое содержание гексозофосфата и гликогена в мышцах следствием недостатка сахара в организме, мы поставили следующие опыты.

Кошки голодали до потери веса 20—30%, по достижении которой им через желудочный зонд вводился 20% раствор тростникового сахара, исходя из расчета 3 г на 1 кг веса при каждом введении. Сахар вводился 3 раза в день в течение 3—4 дней.

В дни введения (до введения и через каждые 15 минут после введения) определялось содержание сахара в крови, а также 2 раза в день производилось качественное определение сахара в моче. По прошествии 2—2½ часов после последнего введения сахара (т. е. когда у нормального животного сахар крови должен был бы прийти уже к норме) под амиталовым наркозом бралась мышца (gastrocnemius) для анализа на гексозофосфат и гликоген. Сахар крови определялся по Hagedorn-Jensen (18), гексозофосфат — по Embden-Jost (19), а гликоген — по Pflüger (20) (в микромодификации).

Приводим одну из полученных кривых сахара крови (рис. 1).

Результаты анализа гексозофосфата и гликогена мышц видны из табл. 1 и 2.

Эти опыты показывают, что содержание гексозофосфата не возрастает после длительного введения сахара голодающим животным; что же касается уровня сахара, то он поднимается все выше и выше, и кривая приобретает диабетический характер. *Bahnungseffekt*, т. е.

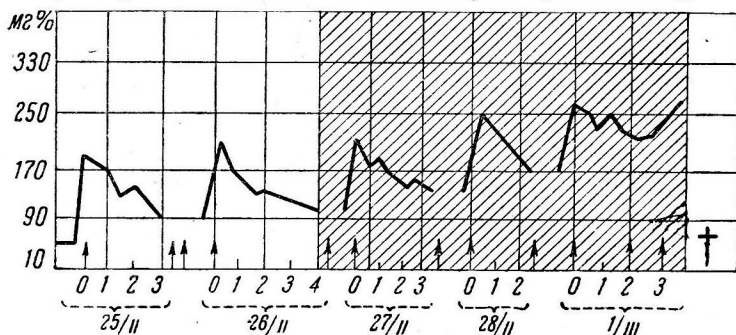


Рис. 1. Обозначения: $\uparrow$ —введение сахара; $\dagger$ —животное убито. Заштрихован период гликозурии. На оси абсцисс отложено время в часах

отсутствие нарастания гликемической кривой при повторном введении сахара, не обнаруживается. Начиная со 2—3-го дня введения, наблюдалась постоянная гликозурия.

Как показали опыты Verzar и von Kuthy (21), длительное введение сахара (4 недели) собакам вызывает у них истинный *diabetes mellitus* вследствие «утомления» инсулярного аппарата.

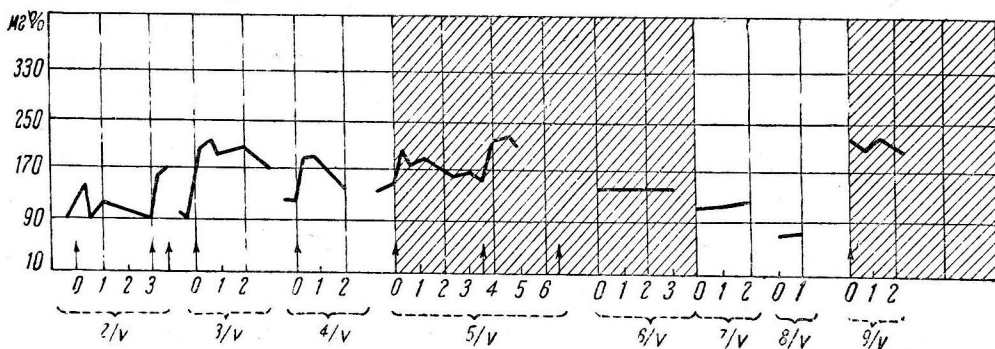


Рис. 2. Обозначения см. на рис. 1

Развившуюся в приведенных выше опытах картину, напоминающую диабет, мы склонны объяснять таким же образом, полагая, что если для «утомления» инсулярного аппарата в норме требовалось, по данным Verzar и von Kuthy, 4 недели, то для «утомления» истощенного голоданием инсулярного аппарата достаточно меньшего срока.

Для более точного выяснения этого были поставлены 2 опыта в следующей модификации: после длительного введения сахара делался перерыв в 3—4 дня, а затем снова однократно вводился сахар (3 г на 1 кг веса) и снова исследовалась гликемическая реакция (рис. 2).

Таблица 1. Контрольные опыты на голодающих животных

№ опы-та	% общей потери веса	Гексозофосфат		Гликоген в мг% сахара
		в мг% са-хара	в мг% фос-фора	
1	23	56	9,6	234
2	29	48	8,3	127
3	23,8	56	9,7	382
Среднее		53	9,2	248

Таблица 2. Опыты с многократным введением сахара

№ опы-та	% об-щей по-тери веса	Общее ко-личество введенного сахара в г на 1 кг веса	Число введе-ний и длитель-ность опыта	Гексозо-фосфат в мг% фосфо-ра	Глико-ген в мг% са-хара
9	25	21	7; III ¹	10,3	—
10	21,4	21	7; III	10,1	—
11	18	33	11; V	11,0	457
12	28	27	9; IV	9,9	305
13	26,9	27	9; VI	7,8	335
Среднее . . .				9,8	366

¹ Римские цифры указывают число дней, в течение которых вводился сахар; арабские — общее число введений сахара.

Эти опыты показали, что с прекращением введения сахара гликемия хотя и снижается, тем не менее незначительной новой дачи сахара оказывается достаточно, чтобы снова вызвать высокую стойкую гипергликемию и гликозурию, т. е. картину, напоминающую сахарный диабет.

Так как длительное введение сахара не дало повышения содержания в мышце гексозофосфата и вызывало «утомление» инсулярного аппарата, мы решили заменить длительное введение сахара кратковременным. С этой целью мы ограничились введением сахара в течение 1 лишь дня в 2 приема. Промежуток между введением сахара — 2—2½ часа. Однократная доза сахара — 3 г на 1 кг веса.

Сахар крови определялся как до введения, так и после введения. Мышца для анализа бралась через 2—2½ часа после второго введения сахара.

О характере гликемической кривой и содержании гексозофосфата и гликогена можно судить по табл. 3.

Эти опыты показали, что после однодневного введения сахара, в противоположность предыдущим опытам, содержание гексозофосфата в мышцах значительно возрастает и доходит до нормальных цифр. Гликоген не обнаруживает сколько-нибудь закономерных изменений.

Возникает вопрос, что в этих опытах явилось причиной повышения количества гексозофосфата?

Известно, что сахар, введенный *per os*, является специфическим раздражителем, вызывающим рефлекторно или непосредственно усиление секреции инсулина [Eisner и Förster (22), Grafe и Meythaler (23), Geiger (24), Zunz и La-Barre (25)].

Таблица 3. Опыты с двукратным введением сахара (взятие мышц для анализа через 2 — 2½ часа после второго введения сахара)

№ опыта	% общей потери веса	до введения сахара	Сахар крови в мг %									Гексозофосфат в мг% фосфора	Гликоген в м%
			через										
			0 минут	15 минут	30 минут	45 минут	60 минут	90 минут	120 минут	135 минут	240 минут		
14	22	97	Введено 3 г сахарозы на 1 кг веса per os То же » » » » » »	172	173	143	155	146	Введено 3 г сахарозы на 1 кг веса per os То же » » » » » »	204	139	18,8	212
15	24	122		139	202	201	156	120		208	141	22,6	143
16	20	109		159	141	132	132	117		140	—	17,9	318
17	22,5	91		164	167	137	—	99		175	88	18,8	414
18	21,37	66		221	229	201	184	121		232	97	18,9	205
Среднее . . .											19,4	258	

Кроме того, не исключена и другая возможность, а именно та, что сахар является также и энергетическим или пластическим материалом, за счет которого или из которого образуется гексозофосфат мышц.

Для выяснения этого вопроса мы видоизменили постановку своих опытов. Мы брали мышцу для анализа не через 2 часа, а через 24—36 часов после второго введения сахара. При этих условиях можно рассчитывать, что если сахар выступает лишь как специфический раздражитель, то образующийся при этом гексозофосфат синтезируется только в первое время после бывшего раздражения и не может долго сохраниться в мышцах.

Кроме того, в ряде других опытов мы вместо перорального введения сахара стали вводить его подкожно; это позволяло исключить какое бы то ни было раздражающее действие его со стороны кишечной стенки.

Содержание гексозофосфата и гликогена в мышцах животных, у которых мышца для анализа бралась через 24—36 часов после введения сахара, указано в табл. 4.

Из таблицы видно, что количество гексозофосфата и гликогена значительно превышает «голодные нормы».

Опыты с подкожным введением глюкозы делятся на две серии: в первой серии мышца бралась через 3—4 часа после второго введения сахара, а во второй — через сутки.

Глюкоза вводилась в виде 40% раствора (3 г на 1 кг веса) 2 раза с промежутком в 3½ часа.

О характере гликемической реакции и содержании гексозофосфата и гликогена у голодающих животных через 3 часа и через сутки после подкожной инъекции глюкозы можно судить по данным, приведенным в табл. 4 и 5.

Таблица 4. Опыты с двукратным введением сахара (взятие мышцы для анализа через 24—36 часов после второго введения сахара)

№ опыта	% общей потери веса	Общее количество введенного сахара	Гексозофосфат в мг% фосфора	Гликоген в мг%
19	20,5	} 6 г на 1 кг веса per os	19,9	243
20	31		19,6	413
21	22,5		18,5	300
22	23,5		19,36	400
23	26		20,8	394
Среднее			19,6	350
28	25	} 6 г на 1 кг веса в 40% растворе подкожно	18,9	310,5
29	26		21,3	369
30	30		19,6	380
Среднее			19,9	353

Из табл. 4 и 5 видно, что при подкожных введениях сахара, если мышца берется вскоре после (через 3 часа) инъекции сахара, гексозофосфат незначительно нарастает, а гликоген остается в пределах «голодных норм»; если же мышца берется через сутки после введения сахара, то и гексозофосфат, и гликоген возрастают, причем последний — менее значительно, чем первый.

Обсуждение полученных результатов

Приступая к анализу полученных результатов, разберем прежде всего кривые сахара крови.

Кривая сахара крови после пероральной дачи сахара голодающим животным хотя и приближается по своему характеру к нормальной, но обнаруживает диабетические черты, а именно: наличие при спадении кривой дополнительного подъема (опыты № 9, 10, 14 и 16), который Barrenscheen и Eisler (26) объясняют как преобладание резорбции над ассимиляцией, что можно рассматривать как результат некоторой гипoinsулинемии. За это говорит и отсутствие постгипергликемической гипогликемии, а также и то, что после повторных введений сахара не только не наблюдается Bahnungseffekt, но, наоборот, повторная сахарная кривая в ряде случаев протекает выше, чем первая (опыты № 14, 15, 17, 18 и ряд других) и более полого.

Максимальное развитие этого феномена мы видим в опытах при «утомлении» инсулярного аппарата.

Что же касается гликемических кривых после подкожных инъекций глюкозы, то максимум кривой достигается через 1—1½ часа, а вся реакция длится не более 3—3¼ часов; в некоторых случаях, как и при пероральном введении, наблюдается преобладание резорбции над ассимиляцией (дополнительный подъем в опытах № 25 и 26).

Таким образом, на основании изучения кривых сахара крови мы хотя и не можем прямо утверждать о наличии явной гипофункции инсулярного аппарата, но можем констатировать все же серьезное изменение в его деятельности.

Что же касается гексозофосфата и гликогена, то интересно отметить, что в опытах с однократным введением per os сахара за

[illegible]

№ опы-та	% общей потери веса	Сахар крови в мг %										Гексозо-фосфат в мг %	Гликоген в мг %		
		до введения жира	ч е р е з												
			0 минут	15 ми-нут	30 ми-нут	45 ми-нут	60 ми-нут	75 ми-нут	105 ми-нут	135 ми-нут	165 ми-нут			195 ми-нут	210 ми-нут
36	19,8	} Введено per os масло То же » » » »	88	90	90	94	108	112	88	90	93	—	85	11,8	420
37	20		76	78	82	85	90	103	101	96	92	90	—	12,2	418
38	29,2		54	59	67	52	63	74	73	76	64	70	63	11,6	395
39	23		63	65	51	48	62	67	66	68	71	69	68	15,0	246
				Среднее . . .										12,6	370

2 часа до взятия мышцы, за сутки до взятия мышцы и в опытах с подкожной инъекцией глюкозы за сутки до взятия мышцы мы имеем довольно значительное (в 2 раза против контрольных «голодных норм») нарастание гексозофосфата, в опытах же с подкожным введением глюкозы за 3 часа до взятия мышцы — весьма незначительное нарастание его. Содержание гликогена при этом тоже наиболее низко в последней группе опытов.

Это явление мы объясняем тем, что сахар выступает в двух ролях: как специфический раздражитель инсулярного аппарата (нарастание гексозофосфата в опытах с введением сахара за 2 часа до взятия мышцы и отсутствие нарастания в опытах с подкожным введением за 3 часа до взятия мышцы) и как энергетико-пластический материал (нарастание гексозофосфата в опытах с введением *per os* и подкожным введением сахара за сутки до взятия мышцы).

Таким образом, введенный *per os* сахар, действуя сначала как специфический раздражитель, вызывает некоторое усиление секреции инсулина, приводящее к нарастанию гексозофосфата и гликогена за счет введенного сахара или, возможно, за счет некоторых «внутренних ресурсов». Затем сахар выступает уже как энергетический материал и, несколько поднимая пониженный при голодании общий тонус всех жизненных процессов, заставляет организм некоторое время усиленно работать, что, конечно, отражается и на деятельности инсулярного аппарата; повышение деятельности последнего ведет при наличии соответствующего пластического материала к повышению синтеза гексозофосфата и гликогена.

Отсюда ясно, что в опытах с пероральным введением сахара мы имеем обе эти фазы, а в опытах с подкожным введением — главным образом вторую фазу.

Опыты с введением инсулина

Чтобы убедиться, может ли голодающий организм без подвоза питательных веществ извне, но при доставке инсулина, увеличивать содержание гексозофосфата и гликогена в мышцах, мы поставили ряд опытов с введением инсулина голодающим животным.

Применялся инсулин ленинградского завода «Фармакон», в дозе 0,5 I. E. на 1 кг веса. Когда после введения инсулина сахар крови достигал уровня, равного половине первоначального, под амиталовым наркозом бралась мышца. В среднем мышца бралась через 1—1½ часа после введения инсулина. Гипогликемические судороги отсутствовали во всех 5 опытах.

Результаты этих опытов (табл. 6) показывают, что под влиянием инсулина наблюдается резкое увеличение гексозофосфата и гликогена, причем величины первого значительно превосходят среднюю норму. Это говорит за то, что голодающий организм может синтезировать гликоген и гексозофосфат при избытке инсулина за счет каких-то «внутренних ресурсов» и что эти «внутренние ресурсы» при голодании лабильны.

Результаты этих опытов подкрепляют высказанное выше предположение, что в опытах с введением *per os* сахара за 2 часа до взятия мышцы, где сахар выступает главным образом как специфический раздражитель, повышение содержания гексозофосфата в мышцах может быть объяснено синтезом его из каких-то внутренних запасов за счет усиления деятельности инсулярного аппарата, а не только за счет введенного сахара.

Таблица 6. Опыты с введением инсулина

№ опыта	% общей потери веса	Уровень сахара крови до введения инсулина	Уровень сахара кро- ви в мо- мент взя- тия мышцы	Гексозофос- фат в мг% фосфора	Гликоген в мг% са- хара
44	28,5	106	55	76,2	429
45	22,6	124	71	89	420
46	21,8	86	41	70,8	530
47	29	76	43	101,4	450
48	29	104	42	70,6	538
Среднее . . .				81,6	473

Опыты с введением жира

Для того чтобы устранить специфическое действие сахара на ин-
сулярный аппарат и вместе с тем дать организму в достаточном ко-
личестве энергетико-пластический материал, мы поставили ряд опы-
тов с введением жира.

Кошки подвергались голоданию той же длительности и в тех же условиях,
что и в предыдущих сериях. При потере 20—30% веса вводилось дважды через
желудочный зонд перетопленное и прокипяченное (для возможно большего уда-
ления белковых веществ) коровье масло в количестве, изодинамическом дозе
сахара, вводимого в предыдущих опытах, т. е. при каждом введении животное
получало 1,5 г жира.

В первой группе «жировых» опытов жир вводился в течение 3 дней 1—3
раза в день. Сахар крови в этих опытах не исследовался.

Мышца для анализа на гексозофосфат и гликоген бралась через 24—36 часов
после последнего введения жира.

Результаты этих опытов приведены в табл. 7.

Таблица 7. Опыты с многократным введением жира (взятие мышцы для анализа
через 24—36 часов после последнего введения жира)

№ опыта	% общей потери веса	Общее коли- чество введен- ного жира в г на 1 кг веса	Число вве- дений и длитель- ность опы- та	Гексозо- фосфат в мг% фос- фора	Гликоген в мг% са- хара
31	20,5	10,5	7; III ¹	28,5	400
32	30,4	10,5	7; III	35,4	518
33	29	10,5	7; III	44,2	425
34	26,7	9	6; II	28	565
35	24,2	9	6; II	29,2	539
Среднее				33,6	489

¹ Римские цифры — число дней, в течение которых вводился сахар, арабские —
число введений сахара.

Полученное резкое нарастание гексозофосфата и гликогена трудно
сравнить с предыдущими опытами, так как в опытах с введением
изодинамических количеств сахара (опыты с длительным введением)
получалось «утомление» инсулярного аппарата, затемнявшее картину.

Это заставило нас поставить еще ряд «жировых» опытов, причем
жир вводился в один прием в количестве 3 г на 1 кг веса. Иссле-
довалась гликемическая реакция. Мышца бралась через 3—3½ часа
после введения жира.

Результаты опытов даны в табл. 8 (стр. 141).

Таким образом, после длительного введения жира мы видим значительное нарастание гексозофосфата и гликогена и значительно меньшее нарастание их при однократном введении.

Перед нами снова встает вопрос, каков химизм этого нарастания?

Известно, что внутренняя секреция поджелудочной железы в известной мере связана с ее внешней секрецией: так, Болдырев (27) указывает, что во время периода внешней секреции поджелудочной железы содержание сахара в крови уменьшается. Zunz (28), Heller (29) и la Barre и Still (30) описывают препараты секретина, не действующие на кровяное давление, но снижающие сахар крови и возбуждающие внешнюю секрецию поджелудочной железы.

Далее, Horsters (31) указывает, что желчные кислоты, раздражая панкреас, вызывают усиление секреции инсулина.

На основании приведенных данных можно ожидать, что введение в кишечник жира как вещества, вызывающего усиление секреции панкреатического сока и выделение желчи, не будет безразличным и для секреции инсулина, а поэтому полученное нами повышение гексозофосфата и гликогена возможно объяснить просто усилением секреции инсулина; вместе с тем не исключена возможность и того, что это повышение гексозофосфата является следствием усиления подвоза энергетического материала.

Для того чтобы несколько разобраться в полученных результатах, мы решили поставить дополнительно такие же опыты с той лишь разницей, что мышца бралась через 24—36 часов после введения жира (табл. 9).

Таблица 9. Опыты с однократным введением жира (взятие мышцы для анализа через 24—36 часов после введения жира)

№ опы- та	% общей потери веса	Общее ко- личество введенного жира	Гексозофос- фат в мг% фосфора	Гликоген в мг%
40	22	} 3 г на 1 кг веса	9,54	230,2
41	37,4		10,97	200,2
42	20		12,5	225,5
43	22,9		9,38	229
Среднее . . .			10,6	221,2

Из этой таблицы мы видим, что после однократного введения жира за сутки до взятия мышцы содержание гексозофосфата почти не увеличивается, а гликоген находится в пределах «голодных норм».

Можно предположить, что низкое в данном случае содержание гексозофосфата и гликогена объясняется недостаточной силой того толчка, который (в смысле рефлекса или в смысле поднятия общего тонуса организма благодаря усилению подвоза питательного материала) дает организму введенный жир, т. е. что тот гексозофосфат и гликоген, которые под влиянием этого толчка синтезировались за сутки, успели уже израсходоваться.

Обсуждение полученных результатов в опытах с введением жира

В литературе существуют довольно определенные указания, что введение рег. ос. жира ведет сначала к некоторому снижению уровня сахара крови вследствие возбуждения деятельности поджелудочной

железы (Болдырев и др.), а потом к некоторому нарастанию сахара.

В наших опытах некоторая гипогликемия после введения жира ясно наблюдалась только в 1 опыте (опыт № 39) через 30—45 минут после введения жира. В остальных 3 опытах гипогликемия отсутствовала. Что же касается нарастания, то оно наблюдалось во всех случаях и начиналось через 1 час 45 мин.—2 часа после введения, но превышало исходный уровень всего лишь на 20—30 мг⁰%, не выходя за пределы нормы у питающихся животных. Кривая приходила к исходному нормальному уровню через 3—3½ часа.

Что касается гексозофосфата и гликогена, то нам кажется более вероятным, что жир во всех группах «жировых» опытов выступает главным образом как энергетический материал и, как мы раньше указывали при рассмотрении «сахарных» опытов, повышает общий тонус всех жизненных процессов организма. Кроме того, возможно, что введенный жир, согласно мнению Macleod и др., является материалом, из которого в организме образуются углеводы, необходимые для мышечной работы.

Отсюда становится ясным, почему длительное введение сахара вызывало «утомление» инсулярного аппарата и сопровождалось низким уровнем гексозофосфата, а длительное введение жира приводило к резкому увеличению как его, так и гликогена. Сахар действует не только как питательное вещество, но и как раздражитель, причем раздражение это направлено преимущественно на внутрисекреторную часть поджелудочной железы, которая изолированно возбуждается, а поэтому быстрее и выбывает из строя. Жир же, являясь главным образом энергетическим материалом, поднимает общий тонус организма, побуждая все органы к комплексной, гармоничной работе. Само собой разумеется, и сахару как питательному веществу при-сущие энергетическое действие в смысле поднятия общего тонуса организма, но у него к этому присоединяются еще и специфические раздражающие свойства.

Окончательный ответ на поставленный вопрос мы можем формулировать следующим образом: низкое содержание гексозофосфата и гликогена, а также и сахара крови у голодающих животных объясняется отчасти недостатком пластического материала, но главным образом понижением жизнедеятельности организма, возникающей опять-таки из-за недостатка питательных веществ.

Мы не можем сказать, что при голодании изолированно понижена инкреторная функция поджелудочной железы, так как в таком случае мы имели бы диабет. В голодающем организме все органы более или менее понижают свои функции. Поэтому мы не обнаруживаем бросающихся в глаза поражений функций того или другого органа, хотя вместе с тем физиология голодающего организма далеко не такова, как физиология организма нормально питающегося.

Вот почему, когда мы поднимаем общий жизненный тонус организма путем введения жиров, мы имеем резкое нарастание гексозофосфата и гликогена, а когда мы повторно вводим сахар, то «ослабленная» голоданием поджелудочная железа при предъявлении к ней повышенных требований быстро «утомляется», что и сказывается в нарушении общей гармонии и в проявлении панкреатической недостаточности.

Выводы

1. Подтверждаются литературные данные относительно пониженного содержания гексозофосфата и гликогена в мышцах голодающих животных.

2. Гипергликемическая кривая после введения *per os* сахара голодающим животным теряет многие свои нормальные свойства и приближается к диабетической (отсутствие *Bahnungseffekt* и постгипергликемической гипогликемии; более пологий характер кривой).

3. Длительная и многократная нагрузка голодающих животных углеводами приводит к развитию картины, близкой к сахарному диабету.

4. Длительная и многократная нагрузка голодающих животных углеводами не отражается на уровне тексозофосфата в мышцах.

5. Введение сахара *per os* в течение краткого промежутка времени ведет к повышению содержания тексозофосфата и гликогена в мышцах голодающих животных.

6. Влияние подкожных инъекций глюкозы на тексозофосфат в мышцах голодающих животных сказывается только через длительный промежуток времени после введения (сутки).

7. Вопрос о существовании определенной гликемической кривой после введения жира голодающим животным нельзя считать вполне разрешенным.

8. Однократное введение жира голодающим животным ведет к значительно меньшему нарастанию тексозофосфата, чем при введении изодинамических количеств сахара.

9. Длительная нагрузка голодающих животных жиром не ведет к «утомлению» инсулярного аппарата и сопровождается значительным нарастанием тексозофосфата и гликогена в мышцах. Это явление объясняется тем, что жир, подобно сахару, поднимает общий жизненный тонус организма и в то же время не «утомляет» островкового аппарата желез.

10. При подкожных инъекциях инсулина голодающим животным наблюдается во много раз превышающее норму нарастание тексозофосфата и несколько меньшее нарастание гликогена, что указывает на наличие в голодающем организме некоторых запасов, которые могут быть использованы для синтеза тексозофосфата и гликогена при избытке инсулина в организме.

11. Поджелудочная железа в своей инкреторной части является при голодании более «ранимой», чем при нормальном питании.

12. Понижение содержания тексозофосфата и гликогена в мышцах голодающих животных зависит от общего понижения энергии жизненных процессов в организме, установленных на *vitam minimum*.

ЛИТЕРАТУРА

1. Веселкина, *Zeitschr. exp. Med.*, 85, 463, 1932.—2. Macleod, *Erg. Physiol.*, 30, 403, 1930.—3. Lesser, *Die innere Secreion d. Pancreas*, Jena, 1924.—4. Bang, *Der Blutzucker*, Wiesbaden, 1913.—5. Underhill, цит. по Pollak, *Erg. inn. Med.*, 23, 1923.—6. Imamura u. Kira, цит. по Pollak.—7. Bierry et Faudand, *C. r. Acad. Sc.*, 155, 2010, 1913.—8. Morgulis u. Edwards, цит. по Morgulis, *Hungerexp. Unterernährung*, Berlin, 1923.—9. Staub, цит. по Slatopolsky (11).—10. Petren, *Arch. exp. Path. u. Pharm.*, 99, 52, 1923.—11. Slatopolsky, *Klin. Woch.*, 11 Jg., 23, 1932.—12. Kisch B., Simmonds u. Well, *Bioch. Zeitschr.*, 205, 349, 1929.—13. Hofmeister, *Arch. exp. Path. u. Pharm.*, 26, 355, 1890.—14. Веселов, *Химия крови в клинической медицине*, Г. М. И., 1931.—15. Staub, *Bioch. Zeitschr.*, 118, 1921.—16. Staub, *Инсулин*, Г. М. И., 1926.—17. Herzberg, цит. по Staub (16).—18. Hagedorn u. Jensen, *Bioch. Z.*, 135, 44, 1923; 137, 32, 1923.—19. Embden u. Jost, *Zeitschr. phys. Chem.*, 93, 1931.—20. Sahyun, *Journ. biol. Chem.*, 93, 1931.—21. Verzar u. Kutny, *Ph. Arch.*, 225, 1930.—22. Eisner u. Förster, цит. по Barrenschcen u. Eisler (26).—23. Grafe u. Meythaler, *Klin. Woch.*, Nr. 26, 1927; Nr. 8, 1928.—24. Geiger, *Klin. Woch.*, Nr. 42, 1928.—25. Zunz a. La-Barre, *Am. Journ. Physiol.*, 90, 1930.—26. Barrenschcen u. Eisler, *Bioch. Zeitschr.*, 177, 1926.—27. Болдырев, *The Bulletin of the Battle Creek Sanitarium a. Hosp. Clinic.*, XXIV,

No. 4, 1929.—28. Zunz, C. r. soc. Biol., 102, 339, 1929.—29. Heller, Arch. exp. Path. u. Pharm., 145, 1929.—30. La-Barre et Still, C. r. Soc. Biol., 102, 1929.—31. Horst, Zeitschr. exp. Med., 66, 129, 1929.

ÜBER DIE URSACHEN DES NIEDRIGEN HEXOSEPHOSPHATGEHALTS IN DEN MUSKELN HUNGERNDER TIERE

N. N. Jakowlew

Aus d. Abteilung f. physiologische Chemie (Vorst.:
Prof. N. W. Wesselkin) d. Wissenschaftlichen Instituts, Leningrad

1. Es werden die Angaben der Literatur bestätigt über Erniedrigung der Hexosephosphat- und Glykogengehalts in den Muskeln hungernder Tiere.
2. Die hyperglykämische Kurve nach peroraler Zuckerzufuhr bei hungernden Tieren weicht von der normalen Kurve ab und nähert sich der diabetischen (Fehlen des Bahnungseffekts und der posthyperglykämischen Hypoglykämie; weniger steiler Verlauf der Kurve).
3. Dauernde und wiederholte Belastung hungernder Tiere mit Kohlenhydraten führt zum Auftreten eines dem Diabetes ähnlichen Bildes.
4. Der Hexosephosphatgehalt der Muskeln wird durch dauernde und wiederholte Kohlenhydratbelastung der Tiere nicht beeinflusst.
5. Kurzdauernde perorale Zuckerzufuhr führt zur Erhöhung des Hexosephosphat- und Glykogengehalts in den Muskeln hungernder Tiere.
6. Der Einfluss subkutaner Glukoseinjektionen auf das Hexosephosphat in den Muskeln hungernder Tiere macht sich erst nach einem längeren Zeitraum (24 Std.) geltend.
7. Die Frage nach der Existenz einer definierten Zuckerkurve nach Verabreichung von Fett an hungernde Tiere kann noch nicht als endgültig geklärt gelten.
8. Einmalige Fettzufuhr ruft bei Hungertieren einen weitaus geringeren Hexosephosphat-Anstieg hervor als die Gabe von Zucker in isodynamischer Menge.
9. Dauernde Belastung von Hungertieren mit Fett führt zu keiner «Ermüdung» des Inselapparats und geht mit erheblicher Hexosephosphat- und Glykogenspeicherung im Muskel einher. Dieses Phänomen beruht darauf, dass das Fett ähnlich wie Zucker den allgemeinen vitalen Tonus des Organismus steigert, ohne dabei den Inselapparat der Bauchspeicheldrüse zu «ermüden».
10. Wird Hungertieren subkutan Insulin injiziert, so beobachtet man einen Hexosephosphatanstieg, der den normalen um das Mehrfache übertrifft, sowie eine etwas geringere Glykogenzunahme. Dies weist darauf hin, dass der hungernde Organismus über gewisse Vorräte verfügt, die bei einem Überschuss von Insulin im Organismus für die Synthese von Hexosephosphat und Glykogen verwertet werden können.
11. Der inkretorische Apparat der Bauchspeicheldrüse ist beim Hungern empfindlicher gegen Schädigung als bei normaler Ernährung.
12. Die Abnahme des Hexosephosphat- und Glykogengehalts in den Muskeln von Hungertieren hängt ab von der allgemeinen Abnahme der Intensität der Lebensvorgänge in dem auf «*vita minima*» eingestellten Organismus.

ВЛИЯНИЕ МНОГОКРАТНОГО ВВЕДЕНИЯ PER OS САХАРА И КРАХМАЛА НА САХАР КРОВИ, ГЕКСОЗОФОСФАТ И ГЛИКОГЕН МЫШЦ ЖИВОТНЫХ ПРИ ПОЛНОМ ГОЛОДАНИИ И НЕДОСТАТОЧНОМ ПИТАНИИ

Н. Н. Яковлев

Из лаборатории физиологической химии
(зав.—проф. Н. В. Веселкин) Научного ин-
ститута им. П. Ф. Лесгафта

Поступила в редакцию 7.I.1938 г.

В предыдущей работе (1) нами было установлено, что при многократной нагрузке голодающих кошек сахаром (в течение 3—4 дней 2—3 раза в день по 3 г на 1 кг веса) у них развивается стойкая гипергликемия и гликозурия, а мышечный гликоген и гексозофосфат остаются в пределах «голодных норм».

Наоборот, при двукратном введении сахара (per os или подкожно), а также при двукратной или многократной даче жира ни гипергликемии, ни гликозурии не наблюдается, а гексозофосфат и мышечный гликоген в той или иной мере возрастают и приближаются к нормам, имеющим место у питающихся животных.

Явления, развивающиеся после длительной сахарной нагрузки, были нами объяснены тем, что сахар, всасываясь, а может быть, уже и из кишечника действует возбуждающе на инкреторный отдел поджелудочной железы и вызывает «утомление» его, выражающееся в его функциональной недостаточности.

Возникает ряд вопросов:

- 1) не зависит ли это явление от быстроты всасывания сахара;
- 2) одинаково ли легко оно может быть получено у различных видов животных;
- 3) только ли при длительном голодании удастся получить описанное явление или оно может быть получено и при других недочетах питания (недостаточное питание, кратковременное голодание).

Опыты с введением крахмала

Описанное выше явление «утомления» инсулярного аппарата при повторном поступлении сразу больших количеств сахара можно объяснить перевозбуждением инсулярного аппарата, а затем функциональной недостаточностью его.

A priori можно предположить, что более медленное поступление тех же количеств углеводов не вызовет «утомления» или вызовет его, но в значительно меньшей степени.

Из литературы известно, что после дачи крахмала кривая сахара крови имеет более пологий и замедленный вид [Jacobsen (2), Straus (3), Bang (4), Cammidge, Forsyth и Howard (5)], чем после дачи таких же количеств сахара, и что гликозурии после дачи крахмала в нормальных условиях не наступает.

Исходя из этих предпосылок, мы решили исследовать влияние длительной нагрузки крахмалом на сахар крови и гексозофосфат и гликоген мышц голодающих животных.

В этих опытах мы старались в основном сохранить те же условия, которые имели место и в опытах с длительной нагрузкой сахаром (1). Опыты ставились на кошках, которые сначала, после поступления в лабораторию, подкармливались приблизительно до постоянного веса, а затем голодали в течение 7—12 дней (до потери веса в 20—30%). Вода давалась ad libitum. Температура помещения была 11—12°.

По достижении указанной потери веса животному в течение 3 дней 3 раза в день через желудочный зонд вводился 10% крахмальный клейстер из расчета 3 г сухого крахмала на 1 кг веса животного и исследовалась гликемическая реакция. Кроме того, качественно определялся сахар в моче.

На 3-й день опыта через 2—3 часа после последнего введения крахмала под амиталовым наркозом у животного бралась мышца (gastrocnemius) для определения гексозофосфата и гликогена.

Сахар в крови определялся по Hagedorn и Jensen, гексозофосфат — по Embden и Jost, а гликоген — по Pflüger в модификации Sahyun.

На рис. 1 приведены типичные гликемические кривые, полученные при введении крахмала.

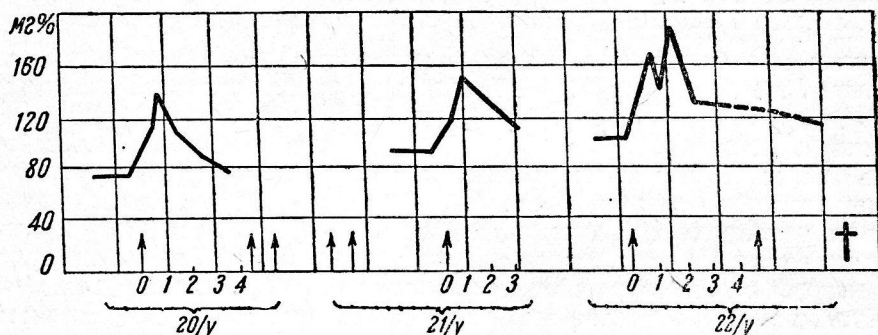


Рис. 1. Обозначения: ↑ — введение крахмала; † — животное убито. На оси абсцисс — время в часах

Результаты анализа гексозофосфата и гликогена мышц представлены в табл. 1.

Таблица 1. Опыты с введением крахмала голодающим кошкам

№ опыта	Потеря веса в %	Количество введенного крахмала в г на 1 кг веса	Количество введенный крахмала (числитель) и длительность опыта в днях (знаменатель)	Гексозофосфат в мг% фосфора	Мышечный гликоген в мг%
1	30	21,0	$\frac{7}{3}$	—	—
2	36	21,0	$\frac{7}{3}$	22,4	544
3	24	24,0	$\frac{8}{3}$	22,4	626
4	17	24,0	$\frac{8}{3}$	33,3	650
5	20	21,0	$\frac{7}{3}$	26,6	714
Среднее . .				26,2	633,5

Из кривой (рис. 1) мы видим, что гликемическая реакция после первого введения крахмала протекает, как и следовало ожидать, более медленно, чем после введения аналогичных количеств сахара (максимум кривой падает лишь на первые 45—60 минут, тогда как после введения сахара — на первые 15—30 минут; к нормальному

уровню кривая приходит через 3—4 часа, тогда как после введения сахара — через 2—2½ часа).

Кроме того, отмечают: отсутствие Bahnungseffekt [Staub (7), Богдасаров (8)], иногда задержка кривой на гипергликемических цифрах по прошествии 3—3½ часов и отсутствие постгипергликемической гипогликемии.

Далее, следует отметить, что, так же как в опытах с введением сахара, среднее содержание сахара в крови при повторном введении крахмала постепенно повышается, но это явление выражено здесь значительно слабее.

Так, максимальное содержание сахара натошак после длительной нагрузки крахмалом колеблется в пределах 110—130 мг%/о и только в опыте № 1 достигает 150—160 мг%/о; равным образом максимальный подъем кривой после введения крахмала, наступающий через 45—60 минут, достигает лишь 190—250 мг%/о, а в опыте № 3 составляет лишь 165 мг%/о, тогда как в опытах с сахарной нагрузкой максимум гликемической реакции составлял 250—300 мг%/о, а максимальный подъем уровня сахара в крови натошак — 130—180 мг%/о и, наконец, в противоположность опытам с введением сахара после крахмальной нагрузки гликозурии не наблюдалось.

Что касается гексозофосфата и гликогена, то они в «крахмальных» опытах, в противоположность «сахарным», оказываются повышенными, и соответствуют нормам, наблюдающимся у животных достаточно питающихся.

Таким образом, после длительной нагрузки крахмалом мы имеем налицо только часть тех явлений, которые наступают после нагрузки сахаром, да и то они выражены значительно слабее (сахарная кривая и уровень сахара натошак), часть же явлений имеет диаметрально противоположный характер (гексозофосфат и гликоген). Причины этого, как нам кажется, лежат в более медленном и постепенном поступлении сахара в кровь, а следовательно, и в более слабом и постепенном раздражении инсулярного аппарата, вследствие чего не наступает перераздражения его, а следовательно, и последующего «утомления» (функциональной недостаточности).

Опыты на кроликах

Второй вопрос, поставленный нами, заключался в выяснении зависимости явления «утомления» инсулярного аппарата от вида животного.

На основании данных Holtz (9), Abderhalden с сотрудниками (10), Staub (7), Hiramatzu (11) и др., которые показывают, что под влиянием углеводной пищи толерантность животных к сахару повышается, а под влиянием белково-жировой пищи понижается, можно было ожидать, что выносливость по отношению к углеводам окажется неодинаковой у плотоядных и травоядных животных и что явление «утомления» у последних будет выражено слабее или даже будет отсутствовать вовсе.

Кролики голодали в тех же условиях, как и кошки в предыдущей серии опытов. По достижении потери веса, равной 20—25%, им в течение 3 дней по 3 раза в день через желудочный зонд вводился 10% раствор сахара (3 г сахара на 1 кг веса) и исследовалась гликемическая реакция.

На 4-й день сахар не вводился, но содержание сахара в крови определялось 3—4 раза в день. На 3—4-й день после прекращения введения сахара (т. е. на 6—7-й день от начала опыта) снова однократно вводился сахар и снова определялась гликемическая реакция.

Сахар в моче качественно определялся ежедневно.

На рис. 2 представлена типичная сахарная кривая голодающего кролика, полученная при длительной сахарной нагрузке.

Нарастание уровня сахара в крови натошак под влиянием длительной сахарной нагрузки у кроликов выражено еще более резко, нежели у кошек. Так, например, наиболее высокий уровень сахара натошак (на 3—4-й день сахарной нагрузки) у кошек составляет 150—200 мг%, а у кроликов — 200—250 мг%; максимальная высота гликемической реакции после введения сахара у кошек (на 3-й день опыта) составляет 200—250 мг%, а у кроликов — 350—450 мг%.

Что касается гликозурии, то на 2-й день мы имеем уже следы сахара в суточной моче, а на 3—4-й день отчетливую гликозурию.

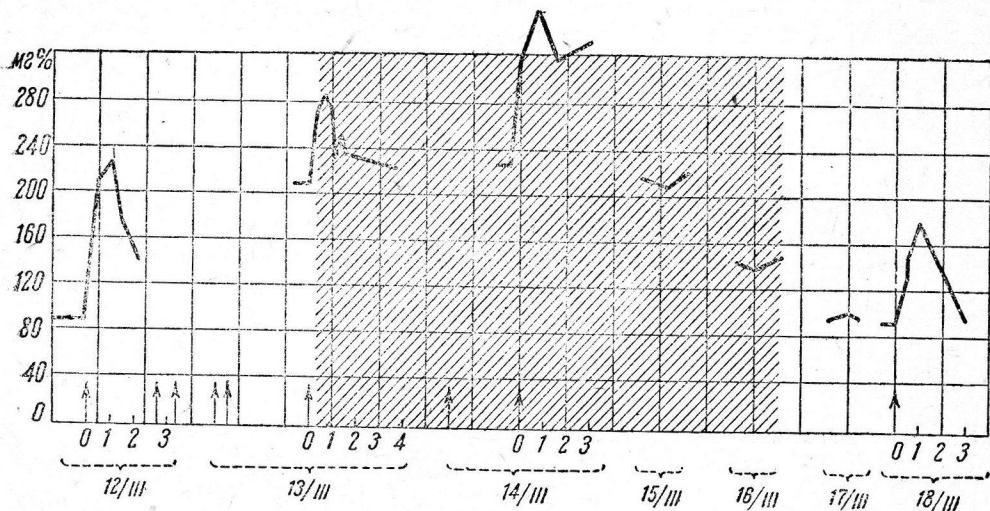


Рис. 2. Обозначения те же, что на рис. 1. Заштрихован период гликозурии

По прекращении введения сахара сахар крови, как и в опытах на кошках, постепенно снижался и приходил к исходному уровню. Когда затем через 3—4 дня кроликам снова однократно вводился сахар, то в противоположность опытам на кошках, где мы имели при этом появление высокой гипергликемии и гликозурии, у кроликов имела место нормальная гликемическая реакция (такая же, какая была при первом введении сахара), причем сахар в моче не появлялся.

Таким образом, длительная нагрузка сахаром вызывает у кроликов, как и у кошек, явления «утомления» инкреторной части поджелудочной железы, но только эти явления носят менее стойкий, более обратимый характер, чем у кошек.

Что касается большего размаха гликемической кривой у кроликов по сравнению с кошками, то, нам кажется, это может зависеть от большей возбудимости кроликов, нежели кошек, а следовательно, и более высокой адреналинемии, возникающей вслед за возбуждением, вызванным введением желудочного зонда.

Опыты с недостаточным питанием

Для выяснения, только ли в условиях длительного голодания может быть получено явление «утомления», нами были поставлены опыты с недостаточным питанием, а также кратковременным голоданием и комбинацией обоих этих условий.

Опыты ставились на кошках, которые предварительно хорошо откармливались мясом до постоянного веса; после этого их пищевой режим сокращался до 20 г тощего мяса на 1 кг веса в сутки [это количество мяса составляет $\frac{1}{4}$ часть того количества, которое, по данным Авророва (13), необходимо для поддержания калорийного равновесия в организме].

По достижении потери веса, равной 17—20%, кошкам в течение 3 дней по 3 раза в день через желудочный зонд вводился 20% раствор сахара (3 г сахара на 1 кг веса).

В дни введения сахара кошки продолжали получать пищу, но давалась она им не в обычное время (2 часа дня), а в 9 часов вечера, с той целью, чтобы принятие пищи минимально отражалось на сахаре крови, определение которого производилось утром и днем.

Ежедневно исследовалась гликемическая реакция на введение сахара и качественно определялся сахар в моче. Через 2—2½ часа после последнего введения сахара под амиталовым наркозом бралась мышца для анализа.

Кроме того, были поставлены контрольные опыты (недостаточное питание, но без сахарной нагрузки) с целью установить уровень гексозофосфата и гликогена в мышцах при недостаточном питании.

Результаты этих опытов приведены на рис. 3 и в табл. 2 и 3.

Таблица 2. Опыты с введением сахара недостаточно питающимся кошкам, в дни опыта получавшим мясо

№ опыта	Потеря веса в %	Количество введенного сахара в г на 1 кг веса	Количество введений сахара (числитель) и длительность опыта (знаменатель)	Гексозофосфат в мг% фосфора	Мышечный гликоген в мг%
10	17	30	$\frac{10}{4}$	17	1 070
11	17	36	$\frac{12}{5}$	8,2	1 105
12	17	36	$\frac{12}{5}$	13,2	620
13	22,4	27	$\frac{9}{3}$	14	1 093,8
14	18	27	$\frac{9}{3}$	15,3	644
Среднее .				13,5	906,6

Таблица 3. Содержание гексозофосфата и гликогена в мышцах недостаточно питавшихся кошек (контроль)

№ опыта	Потеря веса в %	Сахар крови натощак в мг%	Гексозофосфат в мг% фосфора	Гликоген в мг%
15	16	60	10,8	326
16	22	59	8,6	312
17	18	81	9,4	292
Среднее . .		70	9,6	310

Таблица 4. Опыты с введением сахара недостаточно питавшимся кошкам, в дни опыта не получавшим мяса

№ опыта	Потеря веса в %	Количество введенного сахара в г на 1 кг веса	Количество введений сахара (числитель) и длительность опыта (знаменатель)	Гексозофосфат в мг% фосфора	Мышечный гликоген в мг%
18	16	27	$\frac{9}{3}$	14,8	698
19	17	27	$\frac{9}{3}$	13,8	605
20	20	27	$\frac{9}{3}$	12,9	646
Среднее . .				13,8	619

Из приведенной кривой (рис. 3) видно, что при недостаточном питании гликемическая реакция на первое введение сахара проте-

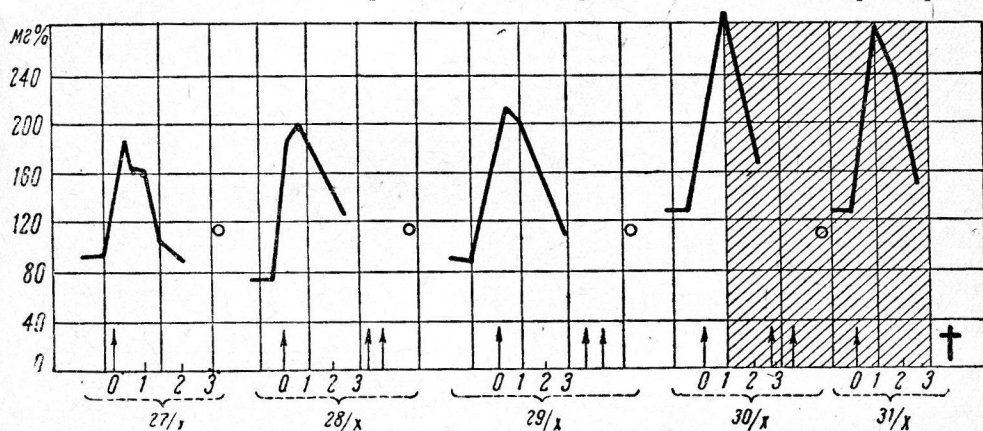


Рис. 3. Обозначения: ↑ — введение сахара; о — дача пищи; † — животное убито. Заштрихован период гликозурии

кает замедленно (максимальный подъем сахара через 45—61 минуту) и характеризуется всеми чертами, свойственными гликемической реакции голодающего животного.

Что же касается повышения уровня сахара натошак после повторных введений сахара, то хотя оно и наблюдалось, но было выражено нерезко (на 3—5-й день углеводной нагрузки содержание сахара в крови достигает лишь 120—140 мг%). Гликозурия при этом хотя и наблюдается, но все же выражена слабее, чем у вполне голодающих животных.

Гексозофосфат при длительной нагрузке сахаром обнаруживает тенденцию к повышению, но ни в одном из опытов не доходит до норм, свойственных достаточно питающимся животным, а в опыте № 11 остается в пределах «голодных норм».

Только гликоген мышц значительно возрастает и не только достигает нормы, свойственной достаточно питающимся животным, но в ряде случаев (опыты № 10, 11 и 13) оказывается выше их.

На основании повышения содержания в мышцах гексозофосфата и гликогена под влиянием длительного введения сахара на фоне недостаточного кормления мясом можно заключить, что при этом происходит и усиление секреции инсулина, и общее повышение тонуса жизненных отправлений организма, причем явление «утомления» инсулярного аппарата выражено далеко не в полной мере.

Попутно следует отметить, что процессы нарастания гликогена и гексозофосфата идут не вполне параллельно; причины этого нам пока остаются неясными.

Для того чтобы выяснить, какую роль играет в описанных опытах получение животным мяса, мы в дальнейшем несколько видоизменили постановку их в том направлении, что в дни введения сахара дача мяса животному прекращалась и животные в течение 3

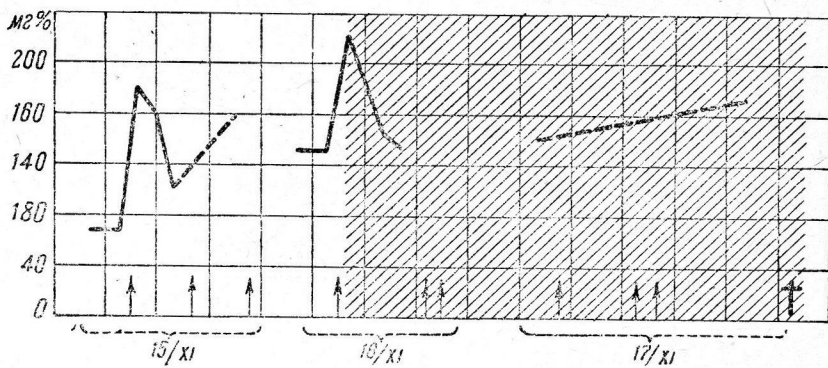


Рис. 4. Обозначения см. на рис. 3

дней ничего, кроме сахара, не получали. Все прочие условия оставались такими же, как в опытах предыдущей серии.

Из приведенных кривых (рис. 4) и табл. 4 мы видим, что опыты этой серии занимают среднее положение между опытами с длительной углеводной нагрузкой при полном голодании и опытами с длительной углеводной нагрузкой при недоедании. Это особенно заметно при исследовании содержания гликогена в мышцах. Что же касается сахара крови, то здесь наблюдается та же картина, что и при сахарной нагрузке длительно голодавших животных; содержание гексозофосфата такое же, как в опытах с сахарной нагрузкой при недоедании, т. е. несколько выше «голодных норм», но не доходит до уровня, свойственного достаточно питающимся животным.

Дальнейшие наши опыты имели задачей выяснить, какой результат даст длительная углеводная нагрузка при кратковременном голодании.

Когда кошки достигали постоянного веса, им начинали вводить сахар (в течение 3 дней 3 раза в день по 3 г на 1 кг веса), причем в эти дни введения сахара кошки другой пищи не получали.

На 3-й день, через 2—3 часа после последнего введения сахара, под амиталовым наркозом бралась мышца для анализа.

Результаты этой группы опытов представлены на рис. 5 и на табл. 5 и 6.

Из приведенных данных видно, что в опытах с длительной сахарной нагрузкой на фоне кратковременного голодания (потеря веса в среднем 5,5%) не удастся получить картины явления «утомления». Сахар крови, правда, слегка повышается, но не выходит за пределы

Таблица 5. Опыты с введением сахара кошкам, в дни опыта не получавшим пищи, но до того нормально питавшимся

№ опы-та	Потеря веса в %	Количество введенного сахара в г на 1 кг веса	Количество введенный сахара (числитель) и длительность опыта (знаменатель)	Гексозофосфат в мг% фосфора	Мышечный гликоген в мг%
21	8,5	24	$\frac{8}{3}$	12,8	490
22	5	24	$\frac{8}{3}$	12,5	496
23	3	24	$\frac{8}{3}$	14,3	625
Среднее . .				13,2	537

Таблица 6. Содержание гексозофосфата и гликогена в мышцах кошек, полностью голодавших 3 суток (контроль)

№ опы-та	Потеря веса в %	Гексозофосфат в мг% фосфора	Мышечный гликоген в мг%
24	8	10,9	177
25	8,5	10,7	164
26	8,1	10,4	274
Среднее . .		10,6	205

нормы. Гексозофосфат несколько выше «голодных норм», полученных в контрольных опытах без сахарной нагрузки, хотя и ниже уров-

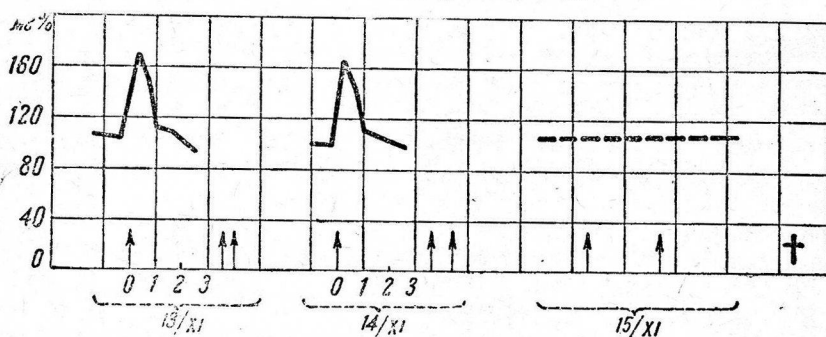


Рис. 5. Обозначения: ↑—введение сахара: †—животное убито. На оси абсцисс— время в часах

ня, свойственного достаточно питающимся животным. Гликоген тоже несколько выше «голодных норм».

Таким образом, при кратковременном голодании не развивается под влиянием сахара ясного «утомления» инсулярного аппарата и намечается только тенденция к нему.

Обсуждение полученных результатов

Переходя к обсуждению полученных результатов, прежде всего сопоставим между собой данные отдельных серий наших опытов (табл. 7).

Таблица 7. Сводные данные всех опытов

Серии опытов	Гексозо- фосфат в мг% фосфора ²	Мышеч- ный гликоген в мг% ²	Повышение уров- ня сахара крови натощак под влия- нием углевод- ной нагрузки	Гликозу- рия
Опыты с нагрузкой крахма- лом ¹	26,2	633	Слабо выражено	Отсутствует
Опыты с сахарной нагрузкой кроликов	—	—	Резко выражено, но по прекраще- нии введения са- хара быстро при- ходит к норме	Резкая
Опыты с сахарной нагрузкой недостаточно питающихся жи- вотных ¹	13,5	906	Слабо выражено	Отчетливая
Опыты с сахарной нагрузкой на фоне комбинаций недоедания и голодания ¹	13,8	619	Отчетливо выра- жено	Отчетливая
Опыты с сахарной нагрузкой животных, голодавших 3 дня ¹	13,2	537	Очень слабо вы- ражено	Отсутствует
Контрольные опыты: недостаточ- ное питание ¹	9,66	310	—	—
Контрольные опыты: трехднев- ное голодание ¹	10,6	205	—	—

Из этой таблицы мы видим, что описанное нами в предыдущей работе явление «утомления» инсулярного аппарата ни в одних из применявшихся нами условий не может быть получено в той мере, как при полном длительном голодании.

Наиболее сильные изменения в сахарном обмене получают у кошек при длительной сахарной нагрузке на фоне кратковременного голодания после недостаточного питания.

На кроликах картина утомления хотя и резко выражена, но она гораздо менее стойка, чем у кошек, и по прекращении введения сахара быстро исчезает.

Таким образом, следует сказать, что, во-первых, явление «утомления» инсулярного аппарата зависит от скорости всасывания вводимого сахара и может быть получено лишь при быстром всасывании больших количеств его, за что говорит невозможность получения ясной картины «утомления» под влиянием трехдневной нагрузки голодающих кошек крахмалом. Во-вторых, явление «утомления» неодинаково сильно выражено в зависимости от вида животного.

¹ Опыты на кошках.

² В таблице приведены средние величины.

Оно более стойко у кошек, которые обычно питаются (и у нас питались) преимущественно белково-жировой пищей, и менее стойко у кроликов, которые питаются богатой углеводами пищей и инсулярный аппарат которых является более «тренированным». В-третьих, явление «утомления» может быть получено в полной мере лишь при длительном полном голодании; при всех же других режимах, как-то: при длительном недоедании, кратковременном полном голодании, а также при длительном недоедании с последующим кратковременным полным голоданием, оно развивается только частично. Недостаточное, хотя бы и длительное и доводящее животное до больших потерь веса питание не может, очевидно, в той же мере, как полное длительное лишение пищи, вредить инсулярному аппарату. Наиболее вероятная причина этого лежит в том, что доставка пищи, хотя бы и ограниченная, с одной стороны, все же возбуждает общую жизнедеятельность всего организма и, в частности, поджелудочной железы и, с другой стороны, непрекращающееся при этих условиях раздражение инкреторного аппарата, связанное с усвоением пищи, постоянно поддерживает его функциональную деятельность. Вполне понятно также и незначительность изменений инсулярного аппарата под влиянием кратковременного полного голодания, так как для более выраженного нарушения работоспособности его требуется, очевидно, и большая продолжительность голодания.

Выводы

1. Трехдневная нагрузка крахмала длительно голодающих кошек не приводит к развитию у них отчетливой картины «утомления» инсулярного аппарата, причем гексозофосфат и гликоген в мышцах у них возрастают до норм, свойственных достаточно питающимся животным.

2. Сахарная кривая долго голодавших кроликов после многократной сахарной нагрузки хотя и приобретает характер «кривой утомления», но в противоположность кошкам менее стойкой, так как по прекращении введения сахара содержание его в крови немедленно приходит к норме.

3. При длительном недоедании, а также при кратковременном голодании содержание гексозофосфата в мышцах кошек столь же понижено, как и при полном длительном голодании их; что же касается гликогена, то в случае недоедания он несколько выше, чем при ночном голодании, но все же ниже норм, свойственных достаточно питающимся животным.

4. Многократная сахарная нагрузка на фоне длительного недоедания, кратковременного голодания и комбинации этих условий не приводит к развитию полной картины «утомления» инсулярного аппарата, но все же вызывает значительное повышение уровня сахара натошак, причем при сахарной нагрузке на фоне недоедания и на фоне комбинации недоедания с голоданием наблюдается отчетливая гликозурия.

5. При тех же условиях гексозофосфат и гликоген мышц несколько повышаются по сравнению с «голодными нормами», но не доходят до норм, свойственных питающимся животным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Яковлев, Физиол. журн. СССР (в печ.).—2. Jakobsen, Bioch. Zeitschr., 56, 471, 1903.—3. Straus, Zeit. klin. Med., 39, 226, 1900.—4. Bang, Blutzucke, Wiesbaden, 1913.—5. Cammidge, Forsyth a. Howard, Brit. med. J., 2, 586.

1921.—6. Sahyun, Journ. Biol. Chem., 93, 1931.—7. Staub, Bioch. Zeitschr., 128, 1921.—8. Богдасаров, Русск. клин., № 16, 1925.—9. Holtz, Bioch. Zeitschr., 235, 1931.—10. Abderhalden с сотр., Pfl. Arch., 199—207, 1923.—26.—11. Hiramatsu, Bioch. Zeitschr., 255, 295, 1932.—12. v. Noorden, «Сахарная болезнь и ее лечение», СПб, 1897.—13. Авровов, Русск. арх. патол. клин. мед. и бактериол., 7, 1899.

INFLUSS WIEDERHOLTER PERORALER ZUCKER- UND STÄRKE-ZUFUHR AUF BLUTZUCKER, HEXOSEPHOSPHAT- UND GLYKOGEN-GEHALT DER MUSKELN VON HUNGERNDEN UND UNTERERNÄHRTEN TIEREN

N. N. Jakowlew

Aus d. Laboratorium f. physiologische Chemie
(Vorst.: Prof. N. W. Wesselkin) des Wissenschaftli-
chen P. F. Lesshaft-Instituts

1. Bei Katzen führt dreitägige Belastung mit Stärke nach langdauerndem Hungern zu keinem deutlichen Bild von Ermüdung des Inselapparats. Dabei steigt der Hexosephosphat- und Glykogengehalt in den Muskeln auf die Normalwerte für wohlernährte Tiere an.

2. Bei Kaninchen weist die Zuckerkurve auf wiederholte Zuckerbelastung nach langdauerndem Hungern zwar den Charakter einer «Ermüdungskurve» auf, aber sie ist weniger anhaltend als bei Katzen, denn nach Aussetzen der Zuckerzufuhr kehrt der Blutzuckerspiegel sogleich zur Norm zurück.

3. Bei langdauernder Unterernährung oder bei kurzdauerndem Hungern ist bei Katzen der Hexosephosphatgehalt der Muskeln ebenso erniedrigt wie bei langdauerndem vollständigem Hungern. Was das Glykogen anbetrifft, so ist dessen Gehalt bei Unterernährung um einiges höher als bei vollständigem Hungern, aber immerhin niedriger als der normale Gehalt beim wohlgenährten Tier.

4. Wiederholte Zuckerbelastung bei dauernder Unterernährung, kurzdauerndem Hungern, oder bei der Kombination dieser Zustände ruft kein vollständiges Bild der «Ermüdung» des Inselapparats hervor. Dennoch tritt eine erhebliche Erhöhung des Nüchternblutzuckers in Erscheinung; dabei beobachtet man nach Zuckerbelastung bei Unterernährung oder mit hungernkombinierter Unterernährung eine deutliche Glukosurie.

5. Bei denselben Bedingungen sind Hexosephosphat und Glykogen im Muskel etwas erhöht im Vergleich zu den Hungerwerten, sie erreichen aber nicht die Normalwerte für wohlgenährte Tiere.

ОРГАНИЧЕСКИЕ КИСЛОТЫ КРОВИ И СПОСОБ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ИХ

Г. Е. Владимиров и Я. А. Энштейн

Из кафедры физической и коллоидной химии (зав.—проф. Г. Е. Владимиров) III Ленинградского медицинского института

Поступила в редакцию 21.V.1938 г.

При изучении электролитного состава крови, помимо неорганических анионов (Cl^- , HCO_3^- , H_2PO_4^- , HPO_4^{2-} , SO_4^{2-}) и отрицательно заряженных белковых частиц, следует учитывать анионы органических кислот. Общее количество их может быть определено косвенным путем, если из общего числа эквивалентов оснований вычесть общее число эквивалентов неорганических анионов и из полученной разности затем вычесть число эквивалентов, отвечающих основанию, связанному с белками. Последняя величина для ряда белков может быть рассчитана при известном pH среды по формулам, предложенным van Slyke с сотрудниками.

При подобного рода анализах для условий мышечного покоя рядом американских авторов были получены цифры 5,8—15,8 mE (миллиэквивалентов) органических кислот на 1 л (Peters, Bulger, Eisenmann и Lee). В качестве отдельных кислот, составляющих эту величину, в первую очередь следует указать на молочную кислоту, количество которой при мышечном покое составляет 1—2 mE; затем нескольким миллиэквивалентам отвечает содержание аминокислот в крови; наконец, в крови постоянно имеются мочевая кислота, желчные кислоты, аскорбиновая, бензойная, ацетоксусная, β -оксимасляная, щавелевая, муравьиная и лимонная кислоты. Количество этих кислот измеряется миллиграммами на 0,1 и даже на 1 л крови, что отвечает долям миллиэквивалента на 1 л. Таким образом, если суммировать все известные нам органические кислоты крови, то сумма окажется несколько меньше величины, определяемой экспериментально. Поэтому предполагают, что часть из общего количества органических кислот нам еще неизвестна, и всей этой группе дают название «х-кислот».

Некоторые из авторов (Ørskov) под х-кислотами понимают кислоты, растворимые в эфире, за исключением молочной кислоты. Ørskov предложил методику определения растворимых в эфире кислот в крови и в тканях. В условиях покоя в крови кролика и кошки им найдено 1—3 mE этих кислот. После мышечной работы, количество их значительно возрастает.

Методика Ørskov требует сложной аппаратуры и чрезвычайно кропотлива.

Следует также иметь в виду, что работами Verkade и сотрудников доказана возможность ω -окисления жирных кислот с образованием дикарбоновых кислот. В некоторых случаях, а именно при окислении жирных кислот с числом C-атомов 8—11, может быть диацидemia и диацидурия.

Стремление глубже проникнуть в особенности промежуточного обмена побуждало некоторых исследователей заняться разработкой методики суммарного определения органических кислот в крови и в тканях. Одна из первых попыток принадлежит Csàro (1929). Взяв в основу метод van Slyke и Palmer определения органических кислот в моче, он применил титрование безбелкового фильтрата (осадитель белков— $\text{HgJ}_2 + \text{KJ}$ в присутствии HCl) от слабо щелочной реакции (по фенолфталеину) до перемены окраски тропеолина 00. Осаждения угольной и фосфорной кислот он не производил, считая, что угольная кислота сама удаляется из кислого фильтрата при осаждении белков, а на содержание фосфорной кислоты лучше сделать поправку.

Более тщательно разработанным является метод Мартинсона и Владимировой. По осаждению белков трихлоруксусной кислотой они осаждают угольную и фосфорную кислоты гидратом окиси кальция и, далее, производят титрование так, как это указано van Slyke и Palmer. Для определения конца титрования (pH=2,7) они пользуются в качестве индикатора β -динитрофенолом.

Введение трихлоруксусной кислоты в качестве осадителя обуславливает высокую поправку, находимую в контрольном определении. Для примера можно

указать на следующие соотношения: при 10 мЕ органических кислот в 1 л количество $n_{/20}$ HCl при титровании составляет 0,30 см³, а поправка на трихлоруксусную кислоту — 1,31 см³. Общее количество жидкости при окончании титрования равно 25 см³. Если учесть то обстоятельство, что при pH = 2,7 β-динитрофенол дает слабую окраску, то при доведении до этого pH возможны погрешности до ± 0,1 pH. Это соответствует разнице в количестве пошедшей $n_{/20}$ HCl до —0,2 и +25 см³, т. е. величина могущей быть погрешности близка к тем цифрам, которые можно ожидать в норме. При титровании контрольной пробы возможна такая же погрешность.

Повышение точности методики возможно: 1) при повышении точности определения конечного момента титрования и 2) при уменьшении объема титруемой жидкости. На основе этих предпосылок нами разработан был электрометрический метод титрования органических кислот крови и тканей. В этом методе сохранено осаждение белков трихлоруксусной кислотой и осаждение угольной и фосфорной кислот при помощи Ca(OH)₂. Исходный пункт титрования устанавливается по фенолфталеину, конечный же — электрометрически при помощи хингидронного электрода. Исходя из того, что некоторые органические кислоты, в частности, молочная кислота, оттитровываются при доведении до pH = 2,7 только на 90%, мы конечным пунктом титрования взяли pH = 2,5.

Предлагаемая методика

К 2,5 см³ оксалатной плазмы крови прибавляется равный объем воды и затем 5 см³ 10% CCl₃COOH и жидкость фильтруется. К точно отмеренному количеству фильтрата (каждые 4 см³ фильтрата отвечают 1 см³ плазмы крови) прибавляется 1 капля 2% фенолфталеина и около 0,5 г Ca(OH)₂ (но не CaO, так как последний связывает воду). При этом осаждаются кальциевые соли угольной, фосфорной¹ и щавелевой кислот. После нескольких минут стояния жидкость фильтруют и точно отмеренное количество фильтрата (обычно 5,5 см³) забирают в стаканчик. Из микробюретки прибавляют осторожно $n_{/10}$ HCl до слаборозовой окраски и объем жидкости доводят до 7 см³. Отсюда забирают отмеренное количество жидкости (обычно 6,5 см³), прибавляют каплю или две $n_{/20}$ HCl из микробюретки до обесцвечивания. После этого в стаканчик опускают платиновый электрод, прибавляют щепотку хингидрона и соединяют при помощи агарового мостика со вторым хингидронным электродом с 0,003 n HCl (pH равен около 2,5). Для индикации хода титрования следует пользоваться чувствительным зеркальным гальванометром. По мере хода титрования отклонения его при включении становятся слабее. Конец титрования определяется слабым отклонением гальванометра в противоположную сторону. После этого производится титрование в опыте, в котором вместо плазмы крови была взята вода. Конечный объем при титровании в этом опыте должен быть одинаковым с объемом жидкости оттитрованной пробы. Из первой цифры вычитают вторую и делают пересчет на 1 л плазмы.

Пример. Взято 2,5 см³ плазмы, прибавлено 2,5 см³ воды и 5 см³ 10% CCl₃COOH. К фильтрату прибавлена капля 2% фенолфталеина и 0,5 г Ca(OH)₂, затем после нескольких минут стояния осадок отфильтровывается. 5 см³ фильтрата нейтрализовано $n_{/10}$ HCl, и прибавлена вода до 7 см³. На титрование взято 6,5 см³. При титровании до pH = 2,5 ушло 1,18 см³ $n_{/20}$ HCl. В контрольном опыте (5 см³ H₂O + 5 см³ CCl₃COOH и т. д.) ушло 0,86 см³ $n_{/20}$ HCl; разница —

¹ В противоположность утверждению Csapo при такой обработке в растворе остаются только следы фосфорной кислоты, соответствующие содержанию в крови около 0,3 мг% фосфора, т. е. примерно 90% ее удаляется.

$0,32 \text{ см}^3 \text{ н/}_{20} \text{ HCl}$. При расчете на 1 л плазмы получается $\frac{0,32 \cdot 7 \cdot 10 \cdot 100}{6,5 \cdot 5 \cdot 2,5} = 276 \text{ см}^3 \text{ н/}_{20} \text{ HCl}$, или 13,8 мЕ.

Точность метода может быть оценена следующим образом. Исходный пункт титрования около $\text{pH} = 8$, вследствие малой буферной емкости в этой зоне, может быть установлен с точностью до $0,01 \text{ см}^3 \text{ н/}_{20} \text{ HCl}$. Конечный пункт титрования устанавливается с точностью до $0,01 \text{ pH}$. При объеме жидкости не больше 10 см^3 это соответствует количеству не более $0,02 \text{ см}^3 \text{ н/}_{20} \text{ HCl}$. Таким образом, максимальная погрешность при том количестве органических кислот, которое определено в приводимом примере, не превышает 10% и меньше, чем в методе Мартинсона и Владимировой, в 7—8 раз.

Предлагаемый выше метод определения органических кислот был проверен нами на чистых растворах уксусной кислоты и на плазме крови с прибавлением уксусной кислоты (табл. 1 и 2).

Таблица 1

Взято 0,1 н CH_3COOH	Отвечает в мЕ на 1 л	Найдено в мЕ на 1 л	Ошибка в %
1,00	40	39,6	— 1
0,80	32	32,8	+ 2,5
0,40	16	16,8	+ 5
0,20	8	8,4	+ 5
0,16	6,4	7,2	+12

Таблица 2

Содержание органических кислот в плаз- ме собаки в мЕ на 1 л	Прибавлено CH_3COOH из расчета в мЕ на 1 л	Найдено в мЕ на 1 л	Должно быть мЕ на 1 л	Ошибка в %
7,6	8,0	14,4	15,6	—7,7
9,2	20,0	32,0	29,2	+8,7
8,0	13,3	20,4	21,3	—4,4

Результаты определения органических кислот в плазме и в цельной крови собаки и в плазме крови человека приведены в табл. 3.

Таблица 3. Содержание органических кислот в плазме и в цельной крови собаки и в плазме человека в миллиэквивалентах на 1 л

Собака	Плазма	Цельная кровь	Человек	Плазма
Ап. . . .	6,6; 6,2	11,2; 11,6; 10,0 12,8 —	Эп. . . .	12,5; 10,6; 10,8
Бир. . . .	8,0; 7,4; 7,7; 8,8		Вл. . . .	10,0; 9,5
М. А. . .	8,8; 8,0; 8,4		Р. . . .	11,3; 12,8
Мак. . . .	5,8; 6,1; 6,3		Л. . . .	12,3; 12,4
			Стр. . . .	8,6; 8,8
			Дед. Пр.	10,8; 14,6

Приведенные цифры свидетельствуют о постоянстве содержания органических кислот у одного и того же подопытного.

Полученные нами величины значительно ниже цифр, приводимых Мартинсоном и Владимировой (14—22 мЕ для крови собаки и 14—17 мЕ для крови ребенка). Эту разницу, повидимому, следует объяснять недостаточной точностью метода, который применяли последние авторы. В пользу порядка величин, полученных нами, свидетельствуют и исследования Peters, Bulger, Eisenmann и Lee, которые по разнице между общей суммой катионов и общей суммой анионов определяли среднее количество органических кислот в 12,1 мЕ, с колебаниями от 5,8 до 15,8 мЕ.

Некоторые изменения физиологического состояния организма могут содержание органических кислот повысить.

Для примера можно указать на влияние напряженной физической работы: 1) у собаки в покое было определено в плазме крови 5,8 мЕ органических кислот, после же 10-минутного бега со скоростью 6 км/час—12,5 мЕ; 2) у той же собаки при повторении этого же опыта содержание кислот с 7,0 мЕ повысилось до 13,3 мЕ; 3) у человека Эп. в покое 12,5 мЕ, после 15 минут работы на эрговелосипеде (общая величина работы 11785 кгм)—15,4 мЕ (см. также Sandor Lang, 1936).

Значительное возрастание органических кислот было определено (Владимиров, Дедюлин, Риккль, Эпштейн) при пребывании на больших высотах. При этом только небольшая доля прироста может быть отнесена за счет молочной кислоты.

Резюме

Разработан электрометрический метод суммарного титрования органических кислот в крови и определено содержание их в цельной крови и в плазме крови у человека и у собаки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Владимиров, Дедюлин, Риккль и Эпштейн, Сб. докл. VI Всес. съезда физиологов, стр. 518, Тбилиси, 1937.—2. Мартинсон и Владимирова, Арх. биол. н., 30, 365, 1930.—3. Csapó, Jahr. d. Kinderheilk., 123, (73), 307, 1929.—4. Lang S., Arbeitsphysiologie, 9, 42, 1936.—5. Orskov, Biochem. Zeitschr., 245, 239, 1932; 201, 22, 1928.—6. Peters, Bulger, Eisenmann and Lee, Journ. Biol. Chem., 67, 141, 1926.—7. van Slyke, Hastings, Hiller and Sendroy, Journ. Biol. Chem., 79, 769, 1928.—8. Verkade, Elzas, van der Lee, Wolff, Verkade-Sandberger und van der Sande, Zeitschr. physiol. Chemie, 215, 225, 1933.—9. Verkade, Bull. de la Soc. Chimie Biol., 18, 989, 1936.

ACIDES ORGANIQUES DU SANG ET MÉTHODE POUR LEUR DOSAGE

G. E. Vladimirov et J. A. Epstein

Chair de Chimie physique et colloïdale (Chef: Prof.
G. E. Vladimirov), 3-ème Institut de Médecine de
Léningrad.

Mise au point d'une méthode électrométrique pour le dosage global des acides organiques du sang et détermination du taux de ces acides dans le sang total et dans le plasma sanguin de l'homme et du chien.

КОЛЕБАНИЕ АМИЛОЛИТИЧЕСКОГО ПОКАЗАТЕЛЯ В КРОВИ И МОЧЕ ПРИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО АППАРАТА ВНЕ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Г. П. Мушегян

Из физиологической лаборатории Всесоюзного зоо-вет. института (зав. кафедрой—проф. С. А. Шербаков)

Поступила в редакцию 29.VII.1938 г.

Болдырев и его ученики, а также другие авторы показали, что у животных (собак) и у человека содержание ферментов в крови увеличивается в период деятельности и снижается в период покоя пищеварительного аппарата.

Исходя из этого положения, Болдырев придает периодической деятельности пищеварительного аппарата громадное значение в процессах ассимиляции и диссимиляции во всем организме. По его мнению ферменты клеткам и тканям доставляются главным образом поджелудочной железой во время периодической деятельности пищеварительного аппарата.

С этим мнением проф. Болдырева согласуется взгляд Abderhalden, согласно которому поджелудочная железа является как бы фабрикой, снабжающей ферментами все клетки нашего организма.

Возникает вопрос о дальнейшей судьбе всосавшихся в кровь ферментов, в частности, вопрос об их выделении почками во время периода покоя.

Для разрешения этого вопроса мы применили методику хронического раздельного выведения мочеточников у собаки по способу акад. И. П. Павлова и Л. А. Орбели и имели возможность получать мочу в любой момент периодической деятельности или покоя пищеварительного аппарата.

Методика

Опыты производились на 2 собаках-суках Веста и Полкан с хроническими фистулами мочеточников, оперированных по методу Павлова и Орбели; одновременно животные имели фистулу в фундальной части желудка.

Собака Веста весом около 15 кг подвергалась операции два раза. Первая операция была сделана в 1935 г. 20.V—образование фистулы мочеточников. Спустя 12 дней, когда зажили раны, была произведена вторая операция—наложение фистулы на фундальную часть желудка.

Собака Полкан весом около 20 кг подверглась операции в 1936 г. 30.IX. Этой собаке фистулы мочеточников и фундальной части желудка были наложены одновременно. Опыты на обеих собаках мы начали ставить спустя месяц после операции, когда раны зажили, культы мочеточников рассосались и собаки восстановили дооперационный вес.

Кормление их производилось обычно около 3 часов дня за исключением кануна тех дней когда ставились опыты. В такие дни они получали пищу вечером с тем расчетом, чтобы к моменту опыта желудок их был бы свободен от пищи и сок имел щелочную реакцию.

Начало всех опытов приурочивалось к утренним часам—от 9 до 12 часов, а конец—к 3 часам, после чего проделывались анализы мочи.

В начале опыта вынималась пробка фистульной трубки желудка и определялась реакция содержимого желудка на лакмус. Сокращения желудка регистрировались обычным графическим методом. Свободное воздушное колено водяного манометра соединялось посредством резиновой трубки с мареевским барабанчиком. Кривые записывались с помощью кимографа Цунтца при очень медленном вращении цилиндра; цилиндр обращался вокруг своей оси в течение 4 часов.

После внедрения баллончика в желудок для регистрации его периодической деятельности тотчас же подвизывались стеклянные воронки к отверстиям мочеточников, моча собиралась в градуированные цилиндры. Количество мочи отмечалось каждые 10 минут. Моча собиралась отдельными порциями до и после

периодов деятельности пищеварительного аппарата, причем анализы производились со смешанной мочой обеих почек. Все анализы производились в тот же день. Кровь бралась из наружной яремной вены и помещалась в пробирки с щавелевой кислотой, откуда стерильной пипеткой бралось определенное количество ее, разводилось в пробирках в дистиллированной воде и сохранялось в прохладном месте. Во время опытов кровь бралась 2—3 раза до, во время и после периода деятельности пищеварительного аппарата. После окончания опыта определялась амилаза крови по способу Энгельгардта. Процедура взятия крови переносилась собаками довольно спокойно за исключением первого опыта с Вестой, когда в разгаре периодической деятельности укол временно вызывал острую реакцию движения желудка.

Всего было поставлено 56 опытов; из которых 49 на собаке Весте, а 7 на собаке Полкан, причем на первой собаке первоначальные 8 опытов были ориентировочные и вырабатывалась методика. Определение амилазы в моче в 26 опытах производилось по способу Вольгемута, а в остальных 22 опытах по методике Энгельгардта.

Кроме амилазы, определялся и креатин по калориметрическому методу Folin и Wu.

Определение содержания креатина в моче проделывалось с той целью, чтобы узнать, не зависит ли повышение амилалитического индекса от изменения концентрации мочи, так как по Reheberg креатинин в почечных канальцах обратно не всасывается и показывает концентрацию мочи.

АМИЛОЛИТИЧЕСКИЙ ПОКАЗАТЕЛЬ В МОЧЕ И КРОВИ

В начале (от 20-й до 30-й минуты) периода покоя в большинстве случаев амилалитический показатель в моче достигал своего максимума, в середине снижался, а в конце периода покоя доходил до минимума. В периоде работы амилалитический показатель держался на минимуме или немного увеличивался. Эта закономерность отмечается почти во всех опытах, как это видно в табл. 1, 2 и 3.

Таблица 1. Амилалитические показатели мочи собаки Весты

Амилаза определялась по методу Вольгемута $d = \frac{38^\circ}{30^\circ}$

№ опыта	Первый период покоя		Первый период работы	Второй период покоя		Второй период работы	Третий период покоя	
	1-я проба	2-я проба		1-я проба	2-я проба		1-я проба	2-я проба
9	16	—	16	32	32	—	—	—
10	—	16	16	32	—	—	—	—
12	32	16	16	32	16	—	—	—
13	—	—	32	64	32	32	64	32
15	16	16	32	64	—	—	—	—
16	—	16	16	32	16	—	—	—
18	16	16	16	64	32	16	32	—
19	32	32	32	128	—	—	—	—
21	16	16	32	32	16	32	48	—
22	16	16	16	16	32	—	—	—
23	—	16	—	16	16	16	34	—
Кислотное сокращ. желудка								
24	64	32	32	64	32	—	—	—
25	—	8	16	16	32	16	32	16
27	—	16	16	64	16	—	—	—
28	32	32	48	64	64	—	—	—
29	—	64	32	64	32	—	—	—
40	—	10,5	10,5	—	6	4,5	8	0

В тех опытах, где получались спонтанные кислотные сокращения и выделения кислого желудочного сока, амилалитический показатель в моче не изменялся (табл. 1, опыт 23). В этих случаях продолжительность опыта удлинялась на 1½—2 часа, пока не начинались вновь периодические сокращения желудка и из фистулы не выделялась щелочная слизь. В начале периода покоя амилалитический показатель в моче снова увеличивался.

Таблица 2. Амилалитический показатель мочи собак Веста и Полкан. Определение амилазы по методу Энгельгардта

№ опыта и название собаки	Первый период покоя			Первый пери- од работы	Второй период покоя			Второй период работы	Третий период покоя		
	1-я проба	2-я проба	3-я проба		1-я проба	2-я проба	3-я проба		1-я проба	2-я проба	3-я проба
2 Веста	—	20	21	19	—	25	—	—	—	—	—
34 »	—	—	—	62,5	69	68,5	61,5	60,5	66,0	65,0	—
35 »	—	16	12	15	18,5	17	13	—	—	—	—
36 »	—	19	16,5	15	23,5	—	21,5	—	—	—	—
37 »	—	—	—	32,5	43,5	44,5	34,5	—	—	—	—
38 Полкан	—	—	23,5	21,5	22,0	26	—	26	—	37,5	—
20 »	64	—	64	—	64	—	64	64	—	128	—
Кислотное сокращение желудка											

Таблица 3. Амилалитический показатель в моче и крови у собак Веста и Полкан. Определение амилазы по методу Энгельгардта

№ опыта и название собаки	Первый период покоя			Первый пери- од работы	Второй период покоя			Второй период работы	Третий период покоя		
	1-я проба	2-я проба	3-я проба		1-я проба	2-я проба	3-я проба		1-я проба	2-я проба	3-я проба
39 Веста	—	25 15	22	26 24	32	21,5 19	15,5	—	—	—	—
40 »	—	—	—	21	30	22 31	15,5	21,5 48,5	28	16	11,5
42 »	—	—	—	22	—	30	20	21 32	—	25 25,5	15,5
43 »	—	24	21	25 47	32	20 26	—	—	—	—	—
46 »	—	—	—	13,5 24	13,5	—	18,5	14 29	24 20	—	12,5
48 »	—	—	43	22,5 35	25,5 20	32,5	30	31	35 25	—	—
49 »	—	24	19,5	19,5 23	20,5 18	25	—	—	—	—	—
2 Полкан	20	—	21	19	—	—	—	—	—	—	—
3 »	33	32	33	32 41	38 31,5	—	—	—	—	—	—
4 »	—	—	39	40 39,5	48,5	39,5 20	28	26,5 46,5	39,5	—	—
5 »	—	—	37,5	35,5 73,5	42,5	53,5 5,0	—	—	—	—	—
6 »	—	—	—	25 33,5	38	29 22,5	21 17,0	—	—	—	—
7 »	—	—	—	14,5 53,5	20,5	17 49	12 45	—	—	—	—

Примечание. Числитель — амилалитический показатель в моче; знаменатель — амилалитический показатель в крови.

Для выяснения характера связи между амилалитическими показателями мочи и крови производились параллельные определения амилазы в крови и моче.

Оказалось, что амилалитический показатель в крови изменяется иначе, чем в моче.

При периодической работе желудка он достигает максимума, в начале периода покоя и в середине этого периода он снижается, а в

Таблица 4. Амилалитический показатель и процент креатинина в моче

№ опыта и название собаки	Первый период покоя			Первый пе- риод работы	Второй период покоя			Второй пе- риод работы	Третий пе- риод покоя	
	1-я проба	2-я проба	3-я проба		1-я проба	2-я проба	3-я проба		1-я проба	2-я проба
23 Веста . . .	$\frac{16}{0,063}$	$\frac{16}{0,092}$	$\frac{16}{0,069}$	$\frac{16}{0,096}$	$\frac{32}{0,092}$	$\frac{32}{0,074}$	$\frac{16}{0,096}$	—	—	—
24 » . . .	$\frac{64}{0,168}$	$\frac{32}{0,144}$	$\frac{32}{0,155}$	$\frac{32}{0,184}$	$\frac{64}{0,184}$	$\frac{32}{0,168}$	$\frac{32}{0,176}$	—	—	—
25 » . . .	—	—	$\frac{8}{0,074}$	$\frac{16}{0,096}$	$\frac{32}{0,155}$	$\frac{32}{0,106}$	$\frac{32}{0,135}$	$\frac{16}{0,135}$	$\frac{32}{0,126}$	$\frac{16}{0,155}$
27 » . . .	$\frac{2}{0,063}$	$\frac{4}{0,057}$	$\frac{16}{0,168}$	$\frac{16}{0,168}$	$\frac{64}{0,155}$	$\frac{16}{0,168}$	—	—	—	—
28 » . . .	$\frac{32}{0,144}$	—	$\frac{32}{0,155}$	$\frac{48}{0,117}$	$\frac{64}{0,117}$	$\frac{64}{0,155}$	—	—	—	—
31 » . . .	—	$\frac{64}{0,222}$	$\frac{32}{0,222}$	$\frac{32}{0,253}$	$\frac{48}{0,253}$	$\frac{54}{0,253}$	$\frac{32}{0,225}$	$\frac{32}{0,225}$	$\frac{64}{0,225}$	—
35 » . . .	$\frac{16}{0,048}$	—	$\frac{12}{0,144}$	$\frac{15}{0,156}$	$\frac{18,5}{0,126}$	$\frac{17}{0,126}$	$\frac{13}{0,135}$	—	—	—
36 » . . .	$\frac{18}{0,225}$	$\frac{18}{0,225}$	$\frac{16,5}{0,230}$	$\frac{15}{0,270}$	$\frac{23,5}{0,253}$	$\frac{21,5}{0,253}$	—	—	—	—
37 » . . .	—	—	—	$\frac{32,5}{0,063}$	$\frac{43,5}{0,053}$	$\frac{44,5}{0,074}$	$\frac{34,5}{0,057}$	—	—	—
3 Полкан . . .	$\frac{33}{0,155}$	$\frac{32}{0,202}$	$\frac{33}{0,234}$	$\frac{32}{0,224}$	$\frac{38}{0,224}$	—	—	—	—	—
4 » . . .	—	—	$\frac{39}{0,144}$	$\frac{40}{0,155}$	$\frac{48,5}{0,184}$	$\frac{39}{0,184}$	$\frac{28}{0,224}$	$\frac{26}{0,252}$	$\frac{33,5}{0,252}$	—
5 » . . .	—	$\frac{37}{0,168}$	—	$\frac{35,5}{0,212}$	$\frac{42,5}{0,252}$	$\frac{53,5}{0,252}$	—	—	—	—
6 » . . .	—	—	—	$\frac{25,5}{0,118}$	$\frac{38}{0,112}$	$\frac{29}{0,126}$	$\frac{21}{0,176}$	—	—	—
7 » . . .	—	—	—	$\frac{14,5}{0,600}$	$\frac{20,5}{0,600}$	$\frac{17}{0,601}$	$\frac{12,5}{0,506}$	—	—	—

Примечание. Числитель показывает амилалитический показатель мочи; знаменатель показывает креатинин мочи.

конце периода покоя достигает минимума. Таким образом, амилалитический показатель крови достигает максимума при периодической работе желудка, как это видно из табл. 3.

В главе о методике нами уже упоминалось, что креатинин мочи определялся с целью узнать, не зависит ли повышение амилалитического показателя в моче от изменения концентрации мочи.

Как видно из табл. 4, колебания амилалитического показателя не находятся в связи с изменениями концентрации креатинина в моче.

В некоторых наших опытах, где отмечались кислотные движения желудка, амилалитический показатель в моче не изменялся. Это мы трактуем таким образом, что при секреции желудка соляная кислота активирует секретин двенадцатиперстной и верхней части тонкой кишки, который, всасываясь в кровь, вызывает прекращение периодической деятельности, вследствие чего и ферменты поступают в кровь не такими большими порциями и не периодически, а непрерывно и более или менее равномерно, вследствие чего и в моче амилалитический показатель не дает заметных колебаний.

Выводы

1. Раздельное выведение мочеточников по методу И. П. Павлова и Л. А. Орбели у собаки с желудочной фистулой дает полную возможность изучать функцию почек при периодической деятельности пищеварительного аппарата вне пищеварения.

2. В начале периода покоя амилалитический показатель в моче достигает своего максимума, в середине он снижается, а в конце его доходит до минимума.

3. Во время периодической деятельности амилалитический показатель в моче держится на минимуме или незначительно повышается.

4. Амилалитический показатель в крови во время периодической деятельности достигает максимума, в начале и в середине покоя снижается, а в конце периода покоя достигает минимума.

5. При кислотных сокращениях желудка амилалитический показатель в моче не колеблется.

6. Колебания амилалитического показателя в моче не зависят от ее концентрации.

ЛИТЕРАТУРА

1. В. Н. Болдырев, Периодическая работа пищеварительного аппарата вне пищеварения, Дисс., 1904.—2. В. Н. Болдырев, Периодическая деятельность организма у человека и высших животных, 1914.—3. В. Н. Болдырев, Невролог. вестник, XXI, вып. 2, 1914.—4. Abderhalden, Deutsch. mediz. Wschr., 1914 (цит. по Болдыреву).—5. Л. А. Орбели, Русск. физиол. журнал, т. V, вып. 4, 5, 6, 1923 г.

SCHWANKUNGEN DES AMYLOLYTISCHEN INDEXES IN BLUT UND HARN WÄHREND DER PERIODISCHEN TÄTIGKEIT DES VERDAUUNGSAPPARATS AUSSERHALB DER VERDAUUNG

G. P. Muschegjan

Aus dem Laboratorium f. Physiologie (Vorst.: Prof. S. A. Stscherbakow) des Instituts f. Zootechnie u. Veterinärmedizin des UdSSR

1. An Hunden mit getrennten Harnleiterfisteln nach der Methode von I. P. Pawlow und L. A. Orbeli lässt sich bequem die Funktion der Nieren im Laufe der periodischen Tätigkeit des Verdauungsapparats ausserhalb der Verdauung untersuchen.

2. Am Anfang der Ruheperiode erreicht der amylolytische Index im Harn sein Maximum. Um die Mitte der Ruheperiode ist er vermindert und sinkt um deren Ende auf ein Minimum.

3. Während der periodischen Tätigkeit verharrt der amylolytische Index im Harn auf Mindestwerten oder nimmt unbedeutend zu.

4. Im Blut steigt der amylolytische Index während der periodischen Tätigkeit auf den Höchstwert an, nimmt am Anfang und um die Mitte der Ruheperiode ab und sinkt am Ende der letzteren auf den Mindestwert.

5. Säurekontraktionen des Magens führen keine Schwankungen im amylolytischen Index des Harns herbei.

6. Die Schwankungen des amylolytischen Index im Harn stehen im keiner Beziehung zu dessen Konzentration.

О РОЛИ НЕРВНОГО КОМПОНЕНТА В МЕХАНИЗМЕ ХРОНИЧЕСКОГО ОТРАВЛЕНИЯ ПРОМЫШЛЕННЫМИ ЯДАМИ

СООБЩЕНИЕ II. О ВЛИЯНИИ ОТРАВЛЕНИЯ ЧЕТЫРЕХХЛОРИСТЫМ УГЛЕРОДОМ НА СОСТОЯНИЕ ЖИВОТНОГО

П. Я. Мытник

Из лаборатории экспериментальной пато-физиологии (зав.—проф. И. А. Пигалев) отдела обшей патологии (зав.—проф. А. Д. Сперанский) ВИЭМ

Поступила в редакцию 15.V.1938 г.

Четыреххлористый углерод является прекрасным растворителем жиров, смол, каучука и, благодаря своей невоспламеняемости, находит все большую применимость в промышленности, вытесняя другие, воспламеняющиеся растворители. Он применяется также в лечебной практике как противоглистное средство.

Действию четыреххлористого углерода посвящена довольно значительная литература клинического и экспериментального характера. В отношении действия его на человеческий организм литературные данные противоречивы. По одним авторам [Phelps и Hu (1), Straub (2), Blackie (3), Kouvenaar (4), Smillie и Pessôa (5)], однократный прием 1,5—2 или 3 см³ четыреххлористого углерода достаточен, чтобы вызвать смертельный исход в течение 40—48 часов.

Вместе с тем Escobar (6) давал своим больным по 4 см³ на прием, а всего до 30 см³ и даже 50 см³ без заметных патологических явлений. Lehnhegg (7) описал случай, когда вместо спирта больной выпил около 150 см³ четыреххлористого углерода и тем не менее остался жив, хотя у него и развились вскоре тяжелые печеночные симптомы.

Противоречивы также данные экспериментального изучения действия четыреххлористого углерода на животных. Если в отношении поражения печени почти все авторы сходятся, то в отношении изменений крови их мнения расходятся.

Smyth H. и Smyth H. (8), экспериментировавшие с крысами, морскими свинками и обезьянами, отрицают какие-либо поражения крови, а Higgins и Stasney (9), отравлявшие тем же методом (путем вдыхания) крыс, получили у них макроцитарную анемию.

Между тем, учитывая работы американских авторов [Whipple (10), Minot и Mirphy (11), Castle (12) и др.], установивших роль печени при заболевании злокачественной анемией, а также утверждения ряда клиницистов [Gamma (13), Boros (14), Schulten (15), Wintrobe (16) и др.] о наличии анемии макроцитарного характера при циррозах печени, мы могли ожидать, что при хроническом отравлении четыреххлористым углеродом, постоянным симптомом которого является цирроз печени, должна развиваться также и анемия. Поэтому, раньше чем приступить к выяснению роли нервного компонента в механизме отравления четыреххлористым углеродом, мы решили поставить исследование действия его на животный организм, уделив особое внимание состоянию картины крови.

Методика

В качестве объекта исследования взяты были кролики. Установив в течение нескольких дней нормальную для данного кролика картину крови, мы потом вводили им ежедневно в икрожную мышцу четыреххлористый углерод в смеси с одинаковым количеством персикового масла. На этой смеси мы остановились по тем соображениям, что, по данным Robins (17), прибавление

масла увеличивает степень всасывания. Одной группе кроликов смесь вводилась под кожу. Чтобы выяснить, как влияет количество яда, вводимого ежедневно, на развитие патологического процесса, одной группе животных вводилось по 0,3 см³, а другой — по 0,4 см³ четыреххлористого углерода в день.

Раз в 5 дней исследовалась кровь, процент гемоглобина, количество эритроцитов и лейкоцитов, лейкоцитарная формула и процент ретикулоцитов.

Погибшие кролики вскрывались, части отдельных органов фиксировались и криотомовались для микроскопического исследования.

Полученные результаты оказались довольно разнообразными с некоторыми колебаниями, которые должны быть отнесены за счет индивидуальных особенностей животных.

Для иллюстрации приводим протоколы некоторых опытов.

Кролик № 57, вес 2290 г. Средние данные о состоянии картины крови до начала отравления следующие: гемоглобина 63%, эритроцитов 4 700 000 цветной показатель 0,68, ретикулоцитов 4%, лейкоцитов 10 560. Лейкоцитарная формула: с. 40,5%, лимф. 55%, мон. 4%, э. 0,5%. Кролик находился под опытом 50 дней и погиб после 37 инъекций по 0,3 см³, получив всего 11 см³ четыреххлористого углерода (рис. 1).

Под влиянием отравления кролик стал скучным, малоподвижным, мало ел и начал худеть. К концу наблюдения вес его упал с 2290 до 1540 г (падение на 32%). Процент гемоглобина снизился на 26, число эритроцитов — на 1 940 000, а цветной показатель остался без изменения; процент ретикулоцитов увеличился на 6. После 15 отравлений наступил довольно выраженный анизоцитоз с колебанием размера клеток от 4,8 до 9,6 μ , однако средний размер клеток лишь к концу наблюдений достигал 8 μ , имелись клетки овальной формы, единичные нормобласты и тельца Jolly-Howell.

Число лейкоцитов в начале отравления увеличено, а к концу оно постепенно падает, оставаясь до конца на уровне 12 000—13 000. Лейкоцитарная формула дает сдвиг влево, имеются дегенеративные псевдозоинофилы, большие и двухядерные лимфоциты, наклонность к лимфопении. Свертываемость крови к концу опытов резко повысилась.

Движение отдельных показателей крови приведено в табл. 1.

После 25 отравлений у кролика на правой задней лапе на подошвенной стороне, ближе к пальцам, развилась трофическая язва. На передней левой лапе у пальцев припухлость величиной с большой грецкий орех. Язва на правой лапе в последующие дни все увеличивалась, на месте припухлости на левой лапе образовался абсцесс.

17.IV кролик пал. На вскрытии — значительное похудание, гноеобразование и некроз мышц на месте инъекций, бледность тканей, гнойная плевропневмония, атрофичная печень (весит 42,9 г).

Микроскопическое исследование показало картину цирротического перерождения печени. Эту картину отравления можно считать стандартной, ибо отклонения от нее были незначительными.

Вне зависимости от способа введения яда (подкожно или в мышцу) кролики погибали через 46—50 дней после начала отравления. Число отравлений колебалось между 34 и 37, а количество введенного яда — между 10—11,5 см³. Несомненно, что индивидуальные особенности отдельных кроликов сказывались и в этих довольно однородных данных. Так, 2 кролика, получивших по 37 отравлений и по 11 и 11,5 см³ четыреххлористого углерода, прожили 50 дней, а 2 кролика, получивших по 34 отравления и по 10 см³, прожили 46 и 48 дней.

За исключением одного кролика, у которого к концу отравления вес уменьшился только на 220 г, все остальные кролики сильно похудели. Падение веса колебалось от 400 до 750 г, что составляет 20—30% исходного веса.

Падение гемоглобина было весьма заметным, колеблясь от 19 до 30% и доходя у некоторых (кролик № 57) до половины исходной величины. Как и падение веса, падение гемоглобина было наибольшим у тех кроликов, которые дольше подвергались отравлению. Уменьшение числа эритроцитов было менее выраженным. Лишь у одного кролика число эритроцитов уменьшилось на 2 180 000 — падение на 48%. У остальных оно не превышало 540 000 — 12%, 1 кро-

Таблица 1. Динамика изменений картины крови кролика № 57. Отравление начато 25.II, закончено 15.IV. Кролик пал 17.IV, после 37 отравлений

Дата	Вес в г	Гемоглобин в %	Эритроциты	Лейкоциты	Юные формы в %	Палочковые в %	Сегментированные в %	Лимфоциты в %	Моноциты в %	Эозинофилы в %	Базофилы в %	Ретикулоциты в %	Примечания
До отравл.	2 290	63	4 710 000	10 560	—	—	40,5	55	4	0,5	—	4	
					25.II введено в правую икроножную мышцу 0,2 см ³ ССl ₄ В следующие дни вводилось 0,3 см ³ ССl ₄								
2.III	2 250	61	4 780 000	15 700	—	1,5	51,5	41,5	5,5	—	—	—	
7.III	2 020	65	4 820 000	17 570	1,5	3,0	53	33	9	—	0,5	5	
15.III	1 920	70	5 600 000	16 500	—	2	61	26,5	10,5	—	—	2	
20.III	1 720	67	5 650 000	18 900	1,5	2,5	61,5	27,5	7	—	—	2	Выраженный анизоцитоз, полихромазия, овальные эритроциты, тельца Jolly-Howell, макро- и микроциты
28.III	1 615	32	2 740 000	13 775	—	3	75	19	2,5	—	0,5	2	
2.IV	—	33	3 150 000	12 100	2,5	5	45	42,5	3	1,0	1,0	8	
7.IV	1 580	39	3 650 000	11 925	—	2	52	42	4	—	—	10	Резкий анизоцитоз, полихромазия, микро- и макроциты, дегенеративные лейкоциты, нормобласты
15.IV	1 540	37	2 770 000	13 150	3,5	8	63,5	17,5	6,5	1	—	10	Резкий анизоцитоз, полихромазия, макро- и микроциты, дегенеративные псевдоэозинофилы, двухядерные лимфоциты

лик (№ 373) даже дал увеличение на 570 000. Число эритроцитов с витальной зернистостью увеличилось у всех кроликов, но наибольший рост процента ретикулоцитов — 12 против 3 исходных — оказался у кролика, давшего увеличение числа эритроцитов. Цветной показатель всегда был ниже единицы.

Значительные изменения имеются со стороны качественных показателей красной крови. Заметными они становятся во вторую половину периода отравления и сводятся к следующему: анизоцитоз, наблюдающийся и в нормальной крови кроликов, становится резко выраженным. Наряду с клетками в 8—9 μ — макроцитами — имеются микроциты размером около 5 μ , имеется явная полихромазия. Попадают ядерные эритроциты — нормобласты и тельца Jolly-Howell. Имеется некоторая тенденция к макроцитозу, однако средний размер эритроцита не превышает 8 μ (рис. 2).

Патологической становится также белая кровь. Число лейкоцитов чаще всего увеличивается, достигая у некоторых 20 000. Соотношения между нейтрофилами и лимфоцитами закономерности не представляют, но тенденция к лимфопении у некоторых довольно выражена.

Число моноцитов большей частью увеличено. В лейкоцитарной формуле имеется сдвиг влево. Нейтрофилы дегенерируют, становятся полисегментированными, с юной зернистостью. Увеличивается число больших лимфоцитов, часто попадаются двухядерные. Свертываемость крови резко повышается.

У половины кроликов к концу опытов на задних лапах, чаще на той стороне, куда вводился яд, образовались трофические язвы. У некоторых язвы появлялись также на передней лапе противоположной стороны.

Макроскопические данные вскрытия павших кроликов рисуются следующим образом: бледность тканей, истощение, на месте инъекции — нагноение и некроз тканей, в большинстве случаев пневмония; печень светлобурого цвета, уменьшенных размеров; вес печени от 62 до 42,9 г. Микроскопически имеются явления цирроза.

Количество ежедневно введенного яда резко меняло картину отравления. Увеличение ежедневной дозы с 0,3 до 0,4 см³ четыреххлористого углерода сокращало почти вдвое длительность выживания кролика, хотя общее количество введенного яда было значительно меньше. Так, кролик № 1333 весом в 2 570 г, получавший ежедневно по 0,4 см³ четыреххлористого углерода в масле в икроножную мышцу, погиб через 24 дня после начала отравления, получив в 16 инъекциях 6,4 см³; за это время вес его упал с 2 570 г до 1 750 г — уменьшение на 32%. Процент гемоглобина дал некоторое увеличение — с 72 до 77, но число эритроцитов упало с 4 410 000 до 3 950 000 — на 400 000, цветной показатель увеличился с 0,81 до 0,96. За исключением процента ретикулоцитов, увеличившегося с 2 до 10, красная кровь особых качественных сдвигов не обнаружила (рис. 1). Количество лейкоцитов к концу наблюдения увеличилось до 12 680. Лейкоцитарная формула дала резкий сдвиг влево с довольно резкой лимфопенией.

На вскрытии отмечены похудания и бледность тканей, светлобурая печень весом в 56,2 г.

Другой кролик (№ 1451) весом в 2 820 г получил за 28 дней, в 22 инъекциях, 8,8 см³. За это время он потерял 720 г (26% своего веса) и обнаружил следующие изменения со стороны крови: понижение гемоглобина на 6%, числа эритроцитов на 1 200 000, цветной показатель дошел до 1,0 и 1,10, а процент ретикулоцитов увеличился с 3 до 15. Других изменений красная кровь не дала.

Число лейкоцитов несколько увеличилось, но за пределы нормы не выходило. В лейкоцитарной формуле имелся сдвиг влево и моноцитоз.

Приведенные материалы показывают, что длительное отравление кроликов путем ежедневного подкожного или внутримышечного введения по 0,3 см³ четыреххлористого углерода в смеси с одинаковым количеством масла ведет к тяжелому заболеванию животного и к гибели его через 46—50 дней после начала отравления.

Основные симптомы отравления — похудание, анемия, цирротическое перерождение печени, пневмония и лейкоцитоз. Развитие этих симптомов идет постепенно и к моменту гибели животного достигает значительных размеров. Потеря в весе доходит в некоторых случаях до $\frac{1}{3}$ исходного веса.

В развитии поражения крови можно различить две фазы. Первая фаза — это фаза стимулирования кроветворных органов, когда все показатели крови увеличиваются. Процент гемоглобина увеличивается, растет число эритроцитов, резко повышается число лейкоцитов. Продолжительность этой фазы около 25 дней; к этому времени процесс стимулирования кроветворных органов начинает пере-

ходить во вторую фазу, в фазу подавления, и начинается понижение всех показателей за исключением ретикулоцитов, количество которых в эту фазу возрастает. Особенно резко сказывается подавление на красной крови, причем между уменьшением процента гемоглобина и числа эритроцитов нет параллелизма, процент гемоглобина уменьшается в большей степени, чем число эритроцитов, и цветной показатель остается ниже единицы. Эритроциты претерпевают и некоторые качественные изменения, анизоцитоз становится более выраженным за счет появления макроцитов и микроцитов, однако макроци-

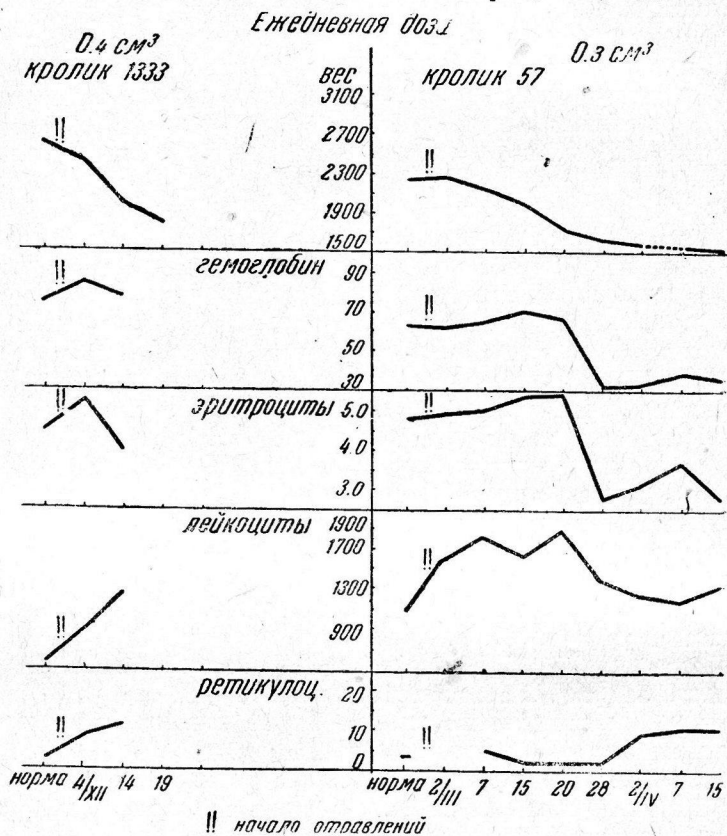


Рис. 1. Отравление четыреххлористым углеродом (CCl_4)

тоза, описанного Higginst и Stasney у крыс, мы не могли отметить. Единственное, о чем можно говорить, это о тенденции к макроцитозу.

Помимо макроцитов, появляются и овальные, и ядерные эритроциты. Эти данные, а также факт возрастания числа ретикулоцитов во вторую фазу отравления дают основание полагать, что, наряду с гибелью эритроцитов, идет и процесс их замещения. Однако кроветворные органы не в состоянии уже возместить полностью убыль, и в кровь начинают поступать юные, еще не созревшие полностью эритроциты.

Тот же процесс, хотя в менее выраженной степени отмечается и со стороны белой крови. Число лейкоцитов во вторую фазу падает, однако к моменту гибели кролика оно все еще остается выше исходного числа. Лейкоцитарная формула сдвинута влево, число лимфоцитов понижено. Псевдоэозинофилы полисегментированы, содержат юную зернистость, имеются молодые лимфоциты и моноцитоз.

Из поражений внутренних органов выделяются цирроз печени и пневмония.

Иначе протекает отравление при употреблении ежедневных доз в $0,4 \text{ см}^3$ четыреххлористого углерода. Похудание идет быстрее, достигает большей степени, и кролик погибает почти в 2 раза быстрее, получив немногим больше половины количества яда, чем при отравлении меньшими дозами, причем на вскрытии имеются те же явления со стороны печени, но пневмонии нет. Что же касается картины крови, то ее изменения незначительны. Гемоглобин и эритроциты, дав подскок, начинают быстро падать, а число ретикулоцитов все время идет вверх, так же как и число лейкоцитов. Обе фазы, отмечаемые

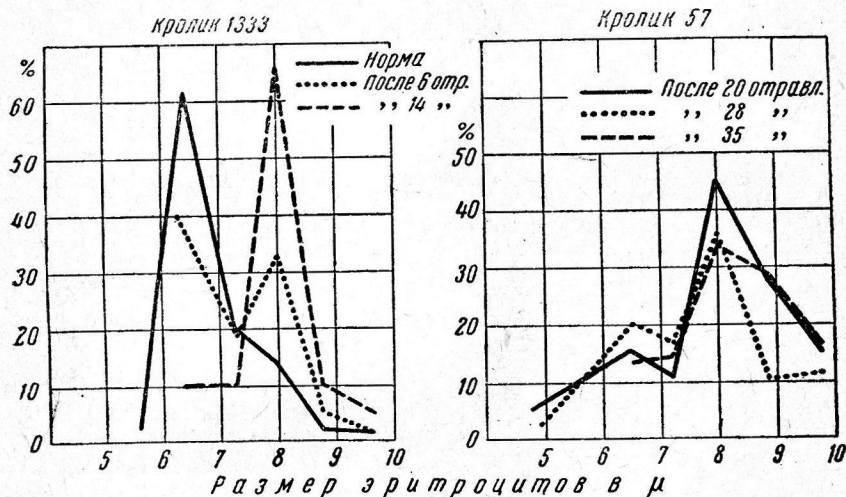


Рис. 2. Изменение кривой Price-Jones при отравлении CCl_4

при отравлении дозами в $0,3 \text{ см}^3$, при отравлении дозами в $0,4 \text{ см}^3$ только намечаются, и кролик погибает раньше, чем они успевают развиться. Это особенно относится ко второй фазе (рис. 1).

Эти данные позволяют поэтому полагать, что развитие анемии при отравлении четыреххлористым углеродом не стоит в прямой связи с поражением печени. В большей степени анемизация зависит от длительности воздействия яда.

Расходятся наши данные также с имеющимися литературными данными относительно поражения крови при отравлении четыреххлористым углеродом. В противоположность Smith, не получившему изменений крови, мы их получили, но макроцитарной анемии, о которой пишут Higgins и Stasney, мы не могли отметить. Мы можем говорить только об анемии с тенденцией к макроцитозу.

Выводы

1. Длительное отравление кроликов ежедневным внутримышечным или подкожным введением по $0,3 \text{ см}^3$ четыреххлористого углерода вызывает нагноение и некроз тканей в месте инъекции, анемию, лейкоцитоз, цирротическое перерождение печени, плевропневмонию и гибель животных через 46—50 дней.

2. Изменения крови протекают двуфазно: первая фаза отличается подъемом показателей, а вторая фаза, начинающаяся со второй половины периода отравления, характеризуется постепенным понижением всех показателей.

3. Увеличение ежедневной дозы до $0,4 \text{ см}^3$ также вызывает нагноение в месте инъекции, цирротические изменения печени, ускоряет почти вдвое время гибели кролика, но мало поражает кровь и не вызывает пневмонии.

4. При отравлении увеличенными дозами ($0,4 \text{ см}^3$) имеется тоже тенденция к двуфазности в поражении крови, но развиваться успевает только первая, фаза понижения только начинает намечаться.

5. Эти данные не подтверждают существующего мнения о связи анемии с поражением печени. Надо полагать, что в развитии анемии, помимо печени, играет роль какой-то другой фактор, обуславливающий как поражение крови, так и развитие всего симптомо-комплекса, характерного для хронической интоксикации четыреххлористым углеродом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Phelps and Hu, Jour. Amer. med. Ass., 82, 1924.—2. Straub, Geneesk. Tijdschr. v. Nederl. Ind., 55, 1925, цит. по Cameron and Karunarathe, Journ. Pathol. and Bacteriol., XLX, 1, 1936.—3. Blackie, Journ. Helminthol., 9, 1931.—4. Kouvenaar, цит. по Cameron и Karunarathe.—5. Smillie and Pesda, Am. Journ. Hyg., 3, 1923.—6. Escobar, цит. по Cameron и Karunarathe.—7. Lehnher, Arch. int. med., 56, 1935.—8. H. Smyth and H. Smyth, Journ. Ind. Hyg., 18, 5, 1936.—9. Higgins G. M. and Stasney, Fol. Haematol., 34, 2/9, 1936.—10. Whipple H. G., Am. Journ. phys., 72, 408, 1925.—11. Minot U., Murphy, Journ. Amer. med. Ass., 87, 470, 1926.—12. Castle W., Tounsond and Heath C., Am. Journ. med. sci., 180, 1930.—13. Gamma, Kl. Wschr., 12, 348, 1933.—14. Boros, цит. no No. 6.—15. Schulten H. u. Malamos B., Kl. Wschr. 11, 1338, 1932.—16. Wintrobe M. M., Arch. int. med., 57, 289, 1936.—17. Robins, Journ. pharmacol., 37, 203, 1921.

ON THE RÔLE OF THE NERVOUS FACTOR IN CHRONIC INTOXICATION BY INDUSTRIAL POISONS

II. EFFECT OF CARBON TETRACHLORIDE POISONING ON THE STATUS OF EXPERIMENTAL ANIMALS

P. J. Mitnik

Laboratory of Experimental Pathology (Head: Prof. J. A. Pigalev), Dept. of General Pathology (Head: Prof. A. D. Speransky), A. M. Gorky All-Union Institute of Experimental Medicine.

1. Prolonged poisoning of rabbits by daily intramuscular or subcutaneous injection of 0.3 c. c. carbon tetrachloride results in suppuration and necrosis in the place of injection, anemia, leucocytosis, cirrhotic and fatty degeneration of the liver, pleuro-pneumonia and death of the animals within 46—50 days.

2. The blood changes are diphasic: in the first phase all indexes are increased, in the later phase, beginning in the second half-period of intoxication, all indexes are gradually decreasing.

3. If the daily dose is increased to 0.4 c. c. local suppuration and cirrhotic alterations of liver are also observed, and the time of survival of the rabbits is reduced to half the original period, but the blood is not significantly affected and no pneumonia occurs.

4. When the larger dose (0.4 c. c.) is used, the blood changes also tend to exhibit diphasic course, but only the first phase has time to become fully developed, while the depressory phase is scarcely outlined at the time of death of the animal.

5. These data do not agree with the prevailing opinion as to a connection of the anemia with liver damage. Beside the liver some other factor appears to play a part in the development of anemia.

The blood changes as well as the entire syndrome characteristic of chronic intoxication by carbon tetrachloride are apparently due to this factor.

К МЕТОДИКЕ ОПЕРАЦИИ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОГО УХОДА ЗА ЖИВОТНЫМИ ПРИ РЕЗЕКЦИИ ДНА И ТЕЛА ЖЕЛУДКА

О. Ф. Шароватова

Из отдела физиологии ВИЭМ
(зав.—И. П. Разенков)

(Поступила в редакцию 2.VI.1938 г.)

В основу операции резекции дна и тела желудка взят был метод Бильрота I. Животному, соответственно подготовленному к операции (перед операцией животное сутки голодало и накануне ему давалось слабительное), под морфинно-эфирным наркозом делался разрез брюшной полости по белой линии длиной в 12—15 см. Затем вытягивался желудок, который тщательно изолировался салфетками от брюшной полости.

На препилорической области, ближе к привратнику, на расстоянии 2,5—3 см проводилась перевязка сосудов как на большой кривизне, так и на малой. Таким же образом перевязывались сосуды и на кардиальной части желудка, для чего последний как можно больше вытягивался наружу и перевязка сосудов делалась насколько возможно ближе к диафрагме. Здесь необходимо отметить, что для данной операции выбирались особые животные, которые не имели килеобразную грудную клетку. После тщательной перевязки сосудов на обе области — на препилорическую и на кардиальную — накладывались жомы по два на каждую в местах перевязки сосудов. Сначала желудок рассекался в препилорической части. Разрез делался через всю толщу стенок в поперечном направлении от большой кривизны к малой.

Края разрезанных частей тщательно закрывались салфетками. Тело желудка откидывалось и к задней стенке кардиальной области подводилась отсеченная пилорическая часть желудка. Задние стенки пилорической и кардиальной частей сшивались серозо-мышечными слоями. Затем тело и дно желудка отсекались между жомами, наложенными на кардиальной области желудка, и отбрасывались. Накладывался шов на слизистые задних стенок привратниковой и кардиальной частей, полость желудка закрывалась сшиванием краев слизистой передних стенок привратниковой и кардиальной областей желудка; снимались жомы, и накладывался циркулярный серозо-мышечный шов.

Желудок опускался в брюшную полость, которая закрывалась трехэтажным швом. У некоторых животных отсеченная часть желудка подвергалась морфологическому анализу, который показал, что, действительно, все тело желудка было отсечено с захватом, с одной стороны, пилорических желез и, с другой, почти всей кардиальной области желудка.

Животные, оперированные таким способом, требовали особого ухода за ними в послеоперационный период. Первые животные с резекцией дна и тела желудка погибали на 4—7-й день после операции.

Вскрытие не дало указаний ни на перитонит, ни на какие-либо другие причины смерти, лишь только отмечались у этих животных

ослабленный тургор, дряблость мышц при ухудшении общего состояния организма в периоде между 3—7-м днем. Послеоперационный режим для этих животных соблюдался тот же самый, который применялся для животных с другими операциями на желудке (изолированный желудочек по Павлову или Гейденгайну, резекция привратниковой части желудка) и который вполне оправдывал себя при только что указанных операциях (животные выживали на 100%). Этот режим заключался в следующем: после операции животные 2 дня голодали, на 3-й день давалось им 100 см³ кипяченой воды, на 4-й — 100 см³ смеси молока и воды, на 5-й и 6-й — по 200 см³ кипяченого молока в 2 приема; с 8-го дня по 12—15-й день животные содержались на хлебо-молочной диете с постепенным увеличением в количестве. Спустя 12—15 дней животные переводились на общий смешанный стол, обычно применяемый в нашей лаборатории для подопытных животных.

Оказалось, что такой режим для животных с резекцией дна и тела желудка не являлся подходящим.

Странное совпадение ухудшения состояния животного с момента начала приема пищи (4—7-й дни после операции) привело нас к решению искать способов сохранить животное без введения ему пищи в пищеварительный канал в первые 7—10 дней после операции.

Клинические данные о терапевтическом значении глюкозы навели на мысль применить подкожную инъекцию растворов глюкозы животному с резекцией дна и тела желудка в первые дни послеоперационного периода. Ежедневная инъекция 2% раствора глюкозы в количестве 150—200 см³, примененная с 3-го дня после операции, на первом же животном дала благоприятный исход. В течение первых 12 дней после операции животное находилось в хорошем, бодром состоянии при одной лишь подкожной инъекции глюкозы. С 12-го дня после операции было начато питание животного путем введения пищевых веществ в желудок — сначала воды, затем смеси воды с молоком, далее, одного молока и, наконец, хлебо-молочной пищи. Лишь с 20-го дня после операции животное было переведено на смешанное питание (рубленое вареное мясо, хлеб и молоко).

Инъекция глюкозы была прекращена на 20-й день.

Состояние животного было прекрасное, и через 1½ месяца после операции вес его был выше веса дооперационного.

Путем инъекции глюкозы под кожу (а некоторым животным — одновременного применения питательной клизмы из глюкозы) в первые 10—12 дней после операции мы смогли сохранить и всех следующих животных, которым делалась операция удаления дна и тела желудка.

Все остальные животные выжили, находились в хорошем состоянии, прибывали в весе и жили до 1½—2 лет, пока не являлась необходимость морфологического исследования желудка данного животного.

ON THE OPERATION TECHNIQUE OF RESECTION OF THE GASTRIC FUNDUS AND CORPUS AND ON THE POST-OPERATIVE NURSING OF THE ANIMALS

O. F. Sharovatova

Department of Physiology (Head: I. P. Rasenkov),
the All-Union Institute of Experimental Medicine,
Moscow

ИЗМЕРЕНИЕ pH СТЕКЛЯННЫМ ЭЛЕКТРОДОМ В МАЛЫХ КОЛИЧЕСТВАХ ЖИДКОСТИ И В ПРОТЕКАЮЩЕЙ КРОВИ

А. А. Смирнов

Из физиологического института им. акад.
И. П. Павлова (дир.—акад. Л. А. Орбели) Ака-
демии наук СССР

Поступила в редакцию 3.IV.1938 г.

Стекланный электрод, предложенный Haber и Klemensiewicz (1), был впервые применен для измерения pH биологических жидкостей Kerridge (2, 3). Главным достоинством этого электрода является применимость его для измерения pH жидкостей, содержащих окислители или восстановители. Это особенно важно для измерения тех биологических жидкостей, которые содержат окислительно-восстановительные системы, не позволяющие применять другие электроды.

Помимо этого, стекланный электрод имеет еще ряд очень ценных качеств. Применение его не требует прибавления в исследуемую жидкость каких-либо реактивов, например, газообразного водорода, хингидрона и т. п. Он практически не имеет белковой и солевой ошибки, если не входить в область концентрации H-ионов при $pH > 11$ и дает быстро устанавливающийся потенциал. В забуференных растворах для измерения pH требуется всего около 5 минут. Измерение не требует больших количеств жидкости. Вполне можно ограничиться 0,5 см³ и даже меньше. Все это делает стекланный электрод ценнейшим прибором для изучения биологических жидкостей.

Известным недостатком стеклнного электрода является громадное сопротивление пленки электрода, достигающее десятка мегом, а иногда и больше. Вследствие такого сопротивления сила тока измеряемой цепи чрезвычайно мала. Поэтому в качестве нулевого инструмента нельзя использовать даже очень чувствительный гальванометр, если не пользоваться усилением, а приходится применять электростатический прибор—электрометр. Для устранения малейшей утечки тока требуется тщательная изоляция и электрозащита от внешних электрических влияний. Все это создает при работе со стекланным электродом известные трудности.

Для измерения электродвижущей силы цепи: каломельный электрод—исследуемый раствор—стекланный электрод, мы пользовались компенсационным методом с электрометром Compton в качестве нулевого инструмента. Наша установка для измерения pH стекланным электродом не отличалась в принципе от установки других авторов [Рабинович и Каргин (4), Никольский и Евстропьев (5), Соколов и Пасынский (6) и др.].

За последнее время начинают завоевывать признание различные усилительные схемы, использующие катодное усиление. Эти схемы выгодны тем, что в них в качестве нулевого инструмента применяется гальванометр или чувствительный вольтметр, всегда более удобные в работе, чем электрометр.

Усиление позволяет также применять стекланные электроды с более толстыми, а следовательно, более прочными мембранами. Разные

варианты этих схем описаны в работах Elder (7), Partridge (8), Stadie (9), Fosbinder (10), Compton и Haring (11), Penick (12) и др. Описание схем и практические указания даются также в работе Соколова и Пчелина (13).

Нам не приходилось применять катодное усиление при работе со стеклянным электродом. Однако в дальнейшем мы предполагаем воспользоваться им с тем, чтобы освободиться от необходимости применять в качестве нулевого инструмента электрометр.

Задачей настоящей работы было:

1. Разработать методику измерения pH стеклянным электродом в 0,03—0,04 см³ жидкости, которая была бы проста по своей технике и давала точность измерения $\pm 0,02$ —0,03 pH.

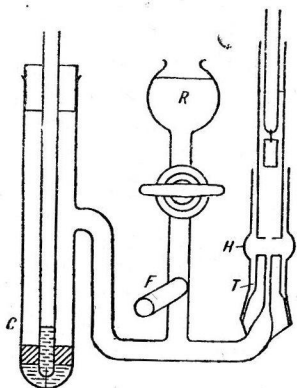


Рис. 1

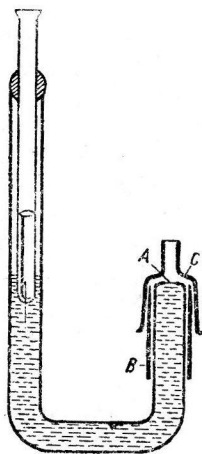


Рис. 2

2. Проверить пригодность стеклянного электрода для измерения pH в протекающей крови.

Измерение pH стеклянным электродом в малых количествах жидкости

Для измерения pH в малых количествах жидкости был предложен многими авторами [Lehmann (14), Радзимовская (15), Bodine и Fink (16), Winterstein (17) и др.] ряд водородных микроэлектродов, которые, как сказано выше, не всегда могут применяться для измерения pH биологических жидкостей.

Имеются также попытки применить для этой цели стеклянный электрод. Следует считать заслуживающей большого внимания микрометодику, предложенную McInnes и Dole (18). Авторы использовали для этого стеклянный электрод, сконструированный ими ранее (19, 20) (рис. 1). Сосуд C представляет собой насыщенный каломельный электрод. Трубка с краном соединяет его с резервуаром R. Другая ветка трубки соединяет его с кончиком T. На дополнительную боковую трубку F одет кусочек резиновой трубки, зажатый винтовым зажимом. Весь прибор закреплен на 2 подвижных зажимах, которые можно регулировать независимо один от другого. Зажим, который держит стеклянный электрод, изолирован от подставки куском бакелита. Трубочка H служит для предохранения капли измеряемой жидкости от испарения.

Измерение pH производится следующим образом. Резиновая трубка F сжимается зажимом. Кран резервуара R немного приоткрывается и раствор KCl вытесняется на кончик T. Кусочком фильтровальной бумаги раствор удаляется вровень с краями T. Капелька испытуемой жидкости помещается на кончик T. Ослабляя несколько зажим F, капля вытягивается в капилляр так, чтобы соприкосновение испытуемой жидкости и KCl лежало на несколько миллиметров ниже конца трубки T. Остаток капли убирается фильтровальной бумагой. Новая капля испытуемой жидкости помещается на кончик T и защитная трубочка H ставится на свое место. Стеклянный электрод опускается при помощи винтового приспособ-

собления до контакта с каплей. Измерение производится, как и при обычной методике, применяемой для измерения pH со стеклянным электродом. Чтобы капля не растекалась, трубка 1 вплоть до кончика и конец электрода вокруг пленки покрываются тонким слоем парафина. Для измерения требуется около $0,14 \text{ см}^3$ жидкости. Точность измерения по этой методике $\pm 0,02 \text{ pH}$ ($1,2 \text{ mV}$).

Мы сделали попытку упростить конструкцию прибора, предложенного McInnes и Dole, и уменьшить количество потребной для измерения pH жидкости. Для этого стеклянному электроду McInnes и Dole была придана L-образная форма (рис. 2). Электрод изготовлялся из трубки обычного стекла (№ 23) с внутренним диаметром 6 мм. Пленка электрода А имела диаметр 1—2 мм. На конце трубки электрода закреплялась при помощи менделеевской замазки стеклянная муфточка В. Стеклянным колпачком С, шлифованным к муфточке, исследуемая капля жидкости, помещенная на пленку А, изолировалась от атмосферы. Через трубочку, впаянную сверху, в колпачок вставлялся во время измерения агаровый мостик. Последний закреплялся на колпачке кусочком резиновой трубки. Мостик имел внутри тонкую нить. Концы нити выступали из концов мостика на 4—5 мм. Соприкосновение с исследуемой каплей происходило через кончик нити. Этим устранялась возможность ошибки за счет попадания в исследуемую каплю KCl из агарового мостика.

Поверхность электрода вокруг пленки покрывалась тонким слоем парафина. Внутри электрода наливался раствор HCl + KCl (насыщенный AgCl), приготовленный из расчета 1 часть $0,1 \text{ N HCl}$ + 9 частей насыщенного раствора KCl. Стеклянный электрод укреплялся в зажиме штатива, поставленного на стеклянную пластинку, покрытую парафином. Измерение производилось следующим образом. Обмытые дистиллированной водой электрод, кончик агарового мостика и ниточка осушались кусочком фильтровальной бумаги. На поверхность пленки электрода помещалось около $0,03 \text{ см}^3$ исследуемой жидкости. При помощи стеклянного колпачка капля исследуемой жидкости изолировалась от атмосферы. В колпачок вставлялся агаровый мостик до соприкосновения кончика нити с каплей. Измерение производилось, как и при обычной методике, применяемой для измерения pH со стеклянным электродом.

Калибрование электрода до и после измерений производилось каплями буферных растворов, проверенных по водородному электроду. Проверка такой методики измерения pH в $0,03 \text{ см}^3$ жидкости проводилась на различных буферных растворах и биологических жидкостях. Величины pH по микроэлектроду сравнивались с величинами pH стеклянного макроэлектрода.

Было проведено 25 измерений разных буферных растворов стеклянным микро- и макроэлектродами. Разница между величинами pH, получавшаяся по этим двум способам измерения, не превышала $\pm 0,02$ — $0,03$.

Из биологических жидкостей вначале для проверки микрометодики были взяты растительные соки. Измерение стеклянным макроэлектродом производилось обычным путем в пробирочном сосуде. Результаты нескольких измерений приведены в табл. 1.

Из табл. 1 видно, что разработанная микрометодика при измерении pH растительных соков дает отклонения от макрометодики стеклянного электрода в пределах $\pm 0,02 \text{ pH}$. Такие же результаты получались при измерении pH и других растительных соков.

Особое внимание было уделено вопросу о пригодности нашей микрометодики стеклянного электрода для измерения pH крови. В этой биологической жидкости концентрация H-ионов быстро из-

Таблица 1

Название измеряемой жидкости	рН	
	по стеклянному макро-электроду	по стеклянному микро-электроду
Сок арбуза	5,45	5,43
» дыни	5,85	5,85
» винограда зеленого	3,68	3,67
» » черного	3,53	3,54
» яблока	3,13	3,12
» помидора	4,29	4,28

меняется за счет отдачи (и поглощения) CO_2 в воздух. Недооценка этого процесса, происходящего при соприкосновении крови с атмосферой, приводит при измерении рН к значительным ошибкам. Поэтому необходимо было контролировать микрометодику такой макрометодикой, которая могла бы вполне гарантировать постоянство содержания CO_2 в крови. В качестве такого контроля был исполь-

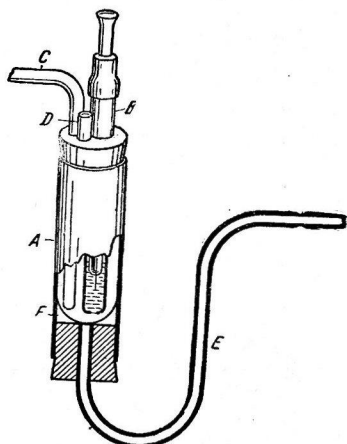


Рис. 3

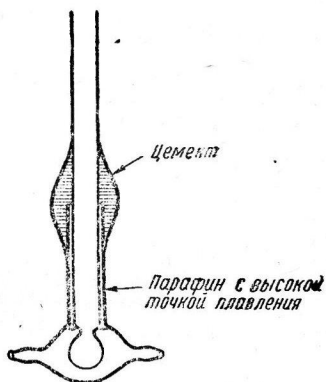


Рис. 4

зован применяемый нами способ потенциометрического титрования крови угольной кислотой при помощи стеклянного электрода. Он заключается в следующем. Кровь, обработанная оксалатом, в продолжение 30 минут приводится в равновесие с газовыми смесями в нескольких сатураторах типа Varcroft, в которых напряжение CO_2 варьируется. Затем кровь из сатуратора непосредственно перед титрованием выпускается в пробирку под парафин. Один конец сатуратора соединяется резиновой трубкой с делительной воронкой, наполненной ртутью. Другой конец его соединяется при помощи капиллярной стеклянной трубки с сосудом для потенциометрического титрования (рис. 3). Сосуд представляет собой стеклянную трубочку А диаметром в 1,3—1,5 см и длиной около 5 см. В верхний конец трубочки вставлена резиновая пробка с тремя отверстиями. В одно отверстие вставляется стеклянный электрод В. Через другое испытываемая жидкость соединяется агаровым мостиком С с каломельным электродом. В третье вставляется узкая стеклянная трубочка D, через которую вливается в сосуд исследуемая жидкость. В нижний конец трубочки А (дно сосуда) вставлена пробка с одним отверстием. В отверстие вставляется капиллярная стеклянная трубочка Е для пропускания че-

рез сосуд газовой смеси из сатуратора. Дно сосуда (вокруг отверствия) покрыто парафином *F*.

Измерение производится следующим образом. Путем вытеснения ртутью через сосуд пропускается из сатуратора 20—25 см³ газовой смеси. Затем в сосуд вводится при помощи иглы и шприца 0,5—0,7 см³ крови. Для сохранения в ней желательного напряжения СО₂ через кровь, находящуюся в сосуде, пропускается из сатуратора 40—50 см³ газовой смеси. Отсчет на потенциометре производится тогда, когда потенциал электрода от повторного пропускания газовой смеси не изменяется. Такой способ потенциометрического титрования крови угольной кислотой был использован с целью проверки пригодности описанной микрометодики для измерения рН в 0,03 см³ крови. Объектом измерения служила кровь ужа и сухопутной черепахи, приведенная в равновесие с газовыми смесями, в которых напряжение СО₂ вариировалось от 15 до 55 мм давления ртутного столба. Результаты измерений приведены в таблице 2.

Таблица 2

Напряжение СО ₂ в мм ртутного столба, при котором пр изводилось насыщение крови	рН		Примечание
	по стеклянному макро- электроду	по стеклянному микро- электроду	
	рН крови ужа		
21,4	7,17	7,15	t° = 22°
29,1	7,11	7,09	
39,0	7,04	7,03	
41,2	7,02	7,00	
55,2	6,98	6,96	
	рН крови сухопутной черепахи		
14,8	7,33	7,31	t° = 21°
28,2	7,19	7,22	
33,3	7,17	7,16	
36,3	?	7,13	
40,7	7,09	7,10	
			При напряжении СО ₂ = 36,3 мм ртут- ного столба измерить рН крови макроэлек- тродом не удалось, так как нехватило для этого крови

Из 25 измерений стеклянным микроэлектродом рН крови сухопутной черепахи и ужа 6 измерений получились такие же, как и по стеклянному макроэлектроду, 8 имели отклонение на 0,01 рН, 6 — на 0,02 рН, 4 — на 0,03 рН и 1 — на 0,05 рН. Приведенные результаты указывают на полную пригодность описанной микрометодики для измерения рН в 0,03 см³ крови с точностью $\pm 0,02$ —0,03 рН.

В целом ряде случаев изменения в физиологическом состоянии организма или наличие в нем патологических процессов вызывают значительные сдвиги в рН крови животного, и возможность контроля за активной кислотностью крови может дать, таким образом, много ценного для понимания ряда физиологических процессов, происходящих в живом организме. Этот контроль во многих случаях не мог применяться до сего времени физиологами только лишь потому, что многократное взятие проб крови или других биологических жидкостей в количествах, необходимых для макроизмерений, нарушало нормальное состояние организма. Разработанная микрометодика из-

мерения рН стеклянным электродом в $0,03 \text{ см}^3$ жидкости с точностью до $\pm 0,02$ — $0,03$ рН имеет целью помочь в разрешении этой задачи. Кроме того, эта методика, не требуя взятия больших количеств крови и других биологических жидкостей, дает возможность изучения многих физиологических процессов в организме мелких животных.

Измерение рН в протекающей крови

Помимо измерений рН стеклянным электродом в биологических жидкостях *in vitro*, имеются указания на применение этой методики для измерений *in vivo*.

Так, например, Voegtlin и Kahler (21) сконструировали капиллярный стеклянный электрод, позволяющий измерять рН в тканях *in vivo*. В литературе имеются также указания на применение стеклянного электрода для измерения рН в протекающей крови. Этим вопросом занимались Voegtlin, Deeds и Kahler (22). Предложенная ими методика заключается в следующем. Стеклянный электрод формы Haber укрепляется в приборе для протекания крови (рис. 4). Прибор имеет форму вытянутого шарика, выдутого на конце короткой стеклянной трубки пирекс. Шарик при помощи двух отростков, имеющих форму канюль, может включаться в кровеносный сосуд.

Перед опытом в бедренную вену авторы вводили heparin (1 мг на 5 см^3 крови), предохранявший кровь от свертывания. Электрод тщательно калибровался по буферным растворам, нагретым до температуры тела животного. Прибор для протекания крови наполнялся 85% раствором NaCl и включался в артерию на шее животного (собаки). Стеклянный электрод включался в цепь при помощи двух насыщенных каломельных электродов. Один каломельный электрод соединялся агаровым мостиком с буферным раствором, налитым внутри стеклянного электрода. Другой же агаровым мостиком соединялся с увлажненным местом на теле животного.

Авторами было проведено наблюдение над влиянием протекания жидкости на величину потенциала стеклянного электрода. Для этого через прибор пропускались с различной скоростью буферные растворы и измерялся потенциал. Результаты показали, что потенциал стеклянного электрода от протекания жидкости не зависит.

Авторы пришли также к выводу, что наиболее пригодным для измерения рН в протекающей крови является электрод формы Haber. Электрод же McInnes и Dole, по их мнению, вследствие возможности прорыва пленки под влиянием давления крови, для этой цели мало пригоден.

Frühling и Winterstein (23) внесли некоторые улучшения в методику измерения рН в протекающей крови. Применяя для этой цели тоже стеклянный электрод формы Haber (рис. 5), они для увеличения прочности наполняли нижнюю часть его агар-агаром с KCl. Сверху на агар-агар наливался раствор KCl. Электрод укреплялся в приборе для протекания крови при помощи шлифа. Это давало возможность в случае надобности быстро производить замену электрода.

Стеклянный электрод включался в цепь при помощи двух насыщенных каломельных электродов. Один каломельный электрод агаровым мостиком соединялся с раствором KCl, налитым в стеклянный электрод, второй же — агаровым мостиком соединялся с кровью, протекавшей через прибор. Для предохранения крови от охлаждения прибор помещался в стеклянный футляр. Между стенками прибора и футляра в течение всего опыта протекала вода, нагретая до температуры тела животного.

Нашей задачей было проверить пригодность стеклянного электрода McInnes и Dole для измерения рН в протекающей крови. С этой целью электрод А (рис. 6) вставлялся в пробирочный сосуд В с внешним диаметром 0,8 см и длиной 2 см. Кусочек тонкой резиновой трубки С, надетый на конец электрода, устранял зазор между стенками сосуда и электрода. Вторым кусочком резиновой трубки D электрод достаточно прочно соединялся с сосудом. В нижней части сосуда имелись три отростка. Два из них Е служили для протекания жидкости через прибор, а третий F — для присоединения к нему агарового мостика.

Вначале проводились опыты по проверке влияния протекающей жидкости на величину потенциала стеклянного электрода. Проверка осуществлялась путем калибрования электрода по буферным раст-

ворам без протекания и с протеканием. Для этого были взяты три фосфатных буфера с $\text{pH} = 5,28, 6,63$ и $8,01$. Скорость протекания через прибор доводилась до $200\text{--}225\text{ см}^3$ в 1 минуту. Разница, полу-

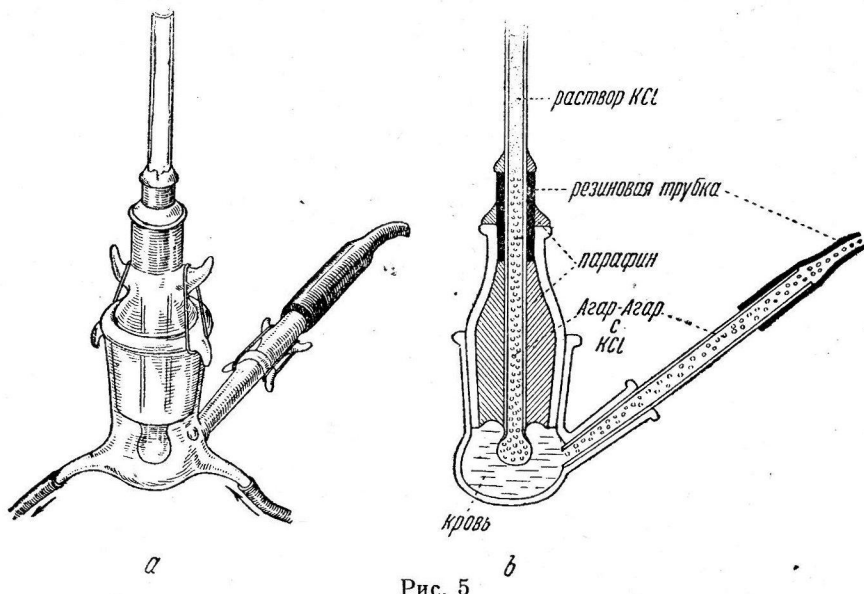


Рис. 5

чавшаяся в показаниях электрода для одного и того же буферного раствора при протекании его и без протекания, не превышала $\pm 1,2\text{ mV}$. Результаты этих опытов подтвердили данные Voegtlin, Deeds и Kahler о том, что величина потенциала стеклянного электрода не зависит от протекания жидкости.

Проверка пригодности стеклянного электрода McInnes и Dole для измерения рН в протекающей крови производилась на кроликах. В поставленных опытах велось наблюдение за концентрацией H -ионов в крови животного, которое дышало воздухом с разным содержанием в нем CO_2 . Регулирование состава воздуха, вдыхаемого животным, осуществлялось при помощи включенного в трахею вентиля с вдыхательным и выдыхательным клапанами. Газовая смесь желательного состава помещалась в прорезиненный мешок, присоединенный к вдыхательному клапану.

Для предохранения крови от свертывания в бедренную вену вводился 10% раствор синантрина (№ 33) из расчета $1,5\text{ см}^3$ на 1 кг веса животного¹. Прибор для измерения рН включался в бедренную артерию при помощи двух канюль. Одна канюля вводилась в центральный конец бедренной артерии, а вторая — в периферическую часть ее. Кусочками резиновой трубки канюли соединялись с приборами для измерения рН. Чтобы предохранить протекающую кровь от охлаждения, прибор прикрывался ватой.

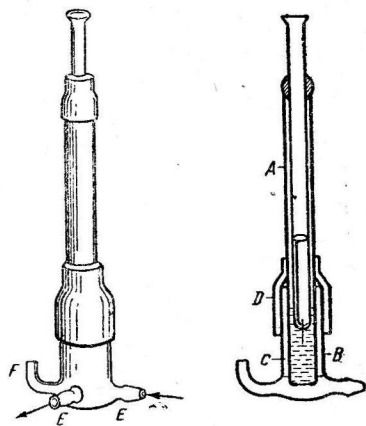


Рис. 6

¹ Во время длительных опытов синантрин дополнительно вводился в бедренную вену через каждые 1,5—2 часа из расчета $0,75\text{ см}^3$ на 1 кг веса.

Контакт измеряемой крови с насыщенным каломельным электродом осуществлялся агаровым мостиком. Мостик присоединялся к прибору (к отростку *F*) кусочком резиновой трубки.

Стекланный электрод перед опытом и после опыта тщательно калибровался при 37°. Измерение производилось, как и при обычной методике, применяемой для измерения рН со стекланным электродом. Результаты одного типичного опыта приведены в табл. 3.

Таблица 3

Время измерения		рН протекающей артериальной крови кролика	Примечание
часы	мин.		
14	38	7,27	Кролик дышал воздухом, содержащим 0,03% CO ₂
14	48	7,33	
14	52	7,31	
14	55	7,31	
14	59	7,31	
14	59	—	Кролик дышал воздухом, содержащим 5,4% CO ₂
15	00	7,29	
15	02	7,18	
15	03	7,17	
15	04	7,17	
15	06	7,16	
15	09	7,17	
15	09	—	Кролик дышал воздухом, содержащим 0,03% CO ₂
15	11	7,18	
15	14	7,21	
15	18	7,23	
15	22	7,25	
15	27	7,26	
15	30	7,26	

Из табл. 3 видно, что увеличение CO₂ в составе воздуха, вдыхаемого кроликом, вызывает явное подкисление артериальной крови. При этом процесс подкисления происходит до известного предела для данного количества CO₂ в воздухе. Очевидно, через некоторое время после вдыхания газовой смеси с повышенным содержанием CO₂ напряжение последнего в альвеолярном воздухе установилось на некотором постоянном для данного условия уровне. Соответственно этому установилась на постоянном уровне и рН в артериальной крови. Для данного опыта, при дыхании кролика газовой смесью с 5,4% CO₂, это равновесие наступило при рН=7,17. При переходе к дыханию обычным воздухом 0,03% CO₂ произошло изменение напряжения CO₂ в альвеолярном воздухе и реакция крови почти вернулась к исходному уровню.

Аналогичная картина наблюдалась и при всех других подобных опытах. Стекланный электрод McInnes и Dole прекрасно улавливал эти изменения в концентрации Н-ионов, происходящие в крови.

Значительное количество опытов по измерению рН в протекающей крови, проведенное со стекланным электродом McInnes и Dole, показало полную пригодность его для этой цели.

Выводы

1. Разработана микрометодика измерения рН в 0,03 см³ жидкости стекланным электродом McInnes и Dole с точностью до $\pm 0,02$ —

0,03 pH. Проверена пригодность этой методики для измерения pH биологических жидкостей, в частности, крови.

2. Преимущество разработанной микрометодики по сравнению с микрометодикой McInnes и Dole заключается в простоте конструкции прибора и технике измерения. Кроме того, потребное количество жидкости для измерения pH в 4—5 раз меньше, чем требуется для измерения микроэлектродом McInnes и Dole.

3. Установлена пригодность стеклянного электрода McInnes и Dole для измерения pH в протекающей крови. Простота изготовления и удобство формы этого электрода по сравнению с электродом Haber значительно расширяют возможности применения методики стеклянного электрода для измерения pH в протекающей крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. F. Haber u. Z. Klemensiewicz, *Zeitschr. phys. Chem.*, **67**, 385, 1909.—
2. P. M. Kerridge, *Biochem. Journ.*, **19**, 611, 1925.—3. P. M. Kerridge, *Journ. Scient. Instr.*, **3**, 404, 1926.—4. А. И. Рабинович и В. А. Каргин, *Журн. Физич. хим.*, **1**, 65, 1930.—5. Б. П. Никольский и К. Евстропьев, *Журнал. Физич. хим.*, **1**, 729, 1930.—6. С. И. Соколов и А. Г. Пасынский, *Журн. Физич. хим.*, **3**, 131, 1932.—7. L. Elder, *Journ. Amer. Chem. Soc.*, **51**, 3266, 1929.—8. H. Part-ridge, *Journ. Amer. Chem. Soc.*, **51**, 1, 1929.—9. W. C. Stadie, *Journ. Biol. Chem.*, **83**, 477, 1929.—10. R. Fosbinder, *Journ. Phys. Chem.*, **34**, 1294, 1930.—11. K. G. Compton a. H. E. Haring, *Trans. Electrochem. Soc.*, **62**, 345, 1932.—12. D. B. Pen-
nick, *Rev. Sc. Instr.*, **6**, 115, 1935.—13. С. И. Соколов и В. А. Пчелин, *Журн. Прикл. хим.*, **7**, 1326, 1934.—14. G. Lehmann, *Biochem. Zeitschr.*, **139**, 213, 1923.—
15. W. Radsimowska, *Biochem. Zeitschr.*, **154**, 49, 1924.—16. J. H. Bodine a. D. E. Fink, *Journ. Gen. Physiol.*, **7**, 735, 1925.—17. H. Winterstein, *Pflüg. Arch.*, **216**, 267, 1927.—18. D. Mac Innes a. M. Dole, *Journ. Gen. Physiol.*, **12**, 805, 1929.—
19. D. Mac Innes a. M. Dole, *Ind. Eng. Chem. Ann. Ed.*, **1**, 57, 1929.—20. D. Mac Innes a. M. Dole, *Journ. Amer. Chem. Soc.*, **52**, 29, 1930.—21. C. Voegtlin a. H. Kahler, *Science*, **75**, 362, 1932.—22. C. Voegtlin, F. Deeds a. H. Kahler, *Publ. Health Rep.*, **45**, 2223, 1930.—23. G. Frühling u. H. Winterstein, *Pflüg. Arch.*, **233**, 479, 1933.

ESTIMATION DU pH DANS DE PETITES QUANTITÉS DE LIQUIDE ET DANS LE SANG CIRCULANT À L'AIDE DE L'ÉLECTRODE DE VERRE

A. A. Smirnov

Institut I. P. Pavlov de Physiologie (Dir.: Prof.
L. A. Orbeli, Membre de l'Académie) de l'Académie des Sciences de l'URSS

1. Une microméthode a été mise au point pour la détermination du pH dans 0,03 cm³ de liquide à l'aide de l'électrode de verre de Mac Innes et Dole. La méthode est correcte à $\pm 0,02$ —0,03 unités pH. On a vérifié l'utilité de cette méthode pour l'estimation du pH des liquide biologiques et du sang en particulier.

2. Devant la microméthode de Mac Innes et Dole la nouvelle micro-méthode possède l'avantage de la simplicité de construction et d'emploi de l'appareil. Aussi la quantité de liquide nécessaire pour la détermination du pH est-elle 4—5 fois moins grande que la quantité requise pour le dosage à l'aide de la microélectrode de Mac Innes et Dole.

3. Il a été établi que l'électrode de verre de Mac Innes et Dole est utile pour l'estimation de pH dans le sang circulant. Cette électrode se distingue avantageusement de celle de Haber par sa préparation facile et sa forme commode, ce qui rend possible l'usage plus extensif de la méthode à l'électrode de verre pour l'estimation du pH dans le sang circulant.

ОБ ИССЛЕДОВАНИИ ВОЗБУДИМОСТИ

В. А. Петров (Ленинград)

Поступила в редакцию 13.XI.1937 г.

При определении возбудимости обычно применяется следующая методика. Исследуемый орган входит в состав сложной электрической цепи (рис. 1, 2 и 3). К зажимам этой цепи подводят напряжение на относительно короткий отрезок времени, определяемый долями сигмы.

Сложная цепь, состоящая из ряда сопротивлений, подбирается таким образом, чтобы общее сопротивление этой цепи оставалось заметно неизменным, если сопротивление исследуемого организма за время исследования будет подвергаться изменениям.

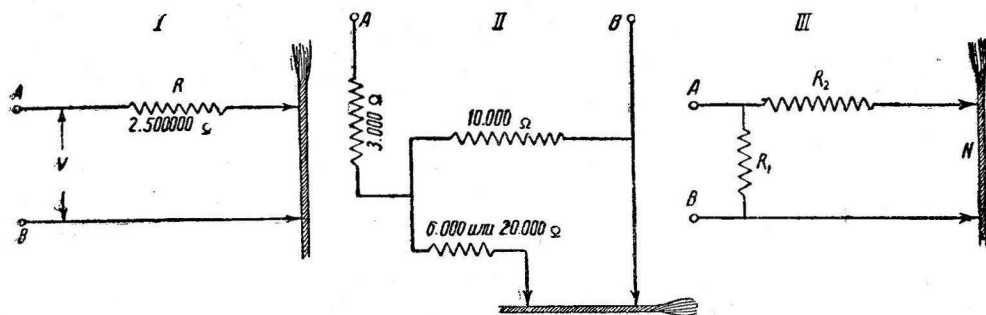


Рис. 1. I—схема Бехтерева («Общая диагностика нервных болезней», 36, 1911); II—схема Bourguignon (хронаксим.); III—схема Hill («J. Physiol», 82, 123, 1934)

Так как измерить силу электрического тока в течение короткого отрезка времени затруднительно, то обычно измеряют напряжение, подводимое к схеме (зажимы A—B), а так как сопротивление ее остается неизменным, то полагают, что сила тока, проходящего через исследуемый организм, будет пропорциональна напряжению, подведенному к цепи.

Таким образом, экспериментатор обычно наблюдает: 1) напряжение, подведенное к системе (к зажимам A—B, рис. 1), на основании чего и вычисляет силу тока, проходящую через эту систему, принимая вычисленную величину за действующую непосредственно на исследуемый орган; 2) время, в течение которого ток проходил через систему.

Рассмотрим, что имеет место в действительности при применении схемы, показанной на рис. 1.

К точкам A—B на определенный короткий отрезок времени ($\Delta t = t_1 - t_0$) прикладываем напряжение V. При этом допустим, что сила тока, проходящая через нерв в течение времени Δt , сохраняла свою величину неизменно, как обычно это и предполагают. В действительности форма кривой силы тока, проходящего через нерв, не будет иметь строго прямоугольной формы, хотя возможно создать такую схему, в которой форма импульса электрического тока будет задана.

Если во время прохождения электрического тока через организм будем наблюдать за величиной напряжения, возникающего на нем, или за его сопротивлением, то увидим, что за время (Δt) прохождения электрического тока изменялась как величина сопротивления исследуемого органа, так и напряжение, которое возникало на нем. Следовательно, в то время, когда напряжение, подведенное к системе (точки $A-B$), оставалось неизменным, напряжение, подведенное к нерву, непрерывно подвергалось изменению.

Введением последовательно нерву большего сопротивления мы добиваемся стабилизации общего сопротивления (сопротивления схемы) и, таким образом, стабилизации напряжения, подведенного к системе, но не стабилизации напряжения на самом нерве.

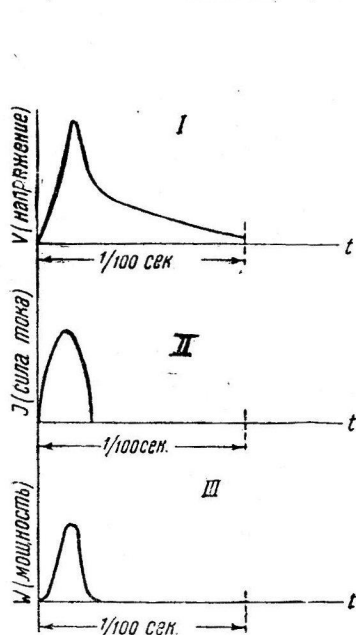


Рис. 2. Осциллограммы (объяснения в тексте)

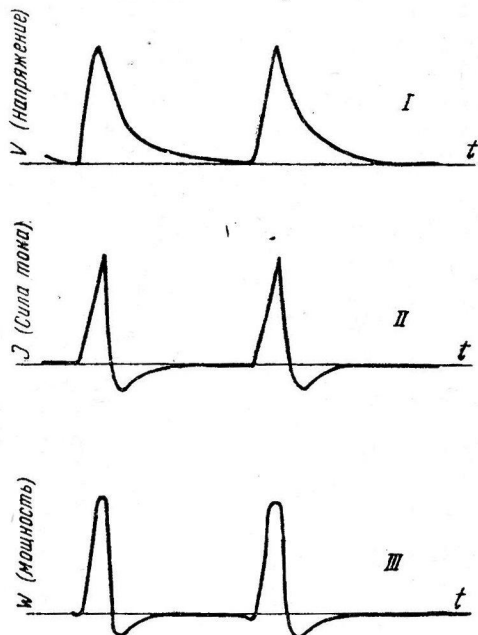


Рис. 3. Осциллограммы (объяснения в тексте)

Изменения напряжения на черве или изменения его сопротивления можно зарегистрировать с помощью катодного осциллографа. На рис. 2 показаны осциллограммы, полученные с помощью катодного осциллографа при раздражении нервно-мышечной системы импульсами постоянного тока, форма которых была задана.

На кривой II рис. 2 представлена осциллограмма электрического тока, проходящего через препарат. Кривая I есть осциллограмма напряжения, возникающего на том же препарате. Из сравнения кривых видно, что форма их резко различна.

При других схемах исследования можно добиться, что форма импульсов напряжения, подводимых к нерву, будет задана (неизменна), но в этом случае изменения силы тока (во времени), проходящего через исследуемый орган, будут зависеть от свойств последнего.

На рис. 3, I показана форма кривой напряжения, подведенного к исследуемому органу, а на рис. 3, II — форма кривой силы тока, проходящего через орган. Из рассмотрения этих кривых видно, что формы их различны. Напряжение подведено постоянное, а ток, проходящий через нерв, — переменный.

Можно прийти к следующему выводу: условия возбуждения могут быть определены при учете (одновременном) силы тока, проходящего через нерв, и напряжения, возникающего на нем, или напряжения, подведенного к нерву, а силы тока, возникающей в нерве (при этом должно быть учитываемо и время).

Только одна из этих величин — или напряжение, или сила тока — может быть задана по форме, другая же величина будет переменна и зависит от свойств исследуемого органа. Таким образом, нельзя сказать, что возбуждение может быть определено только силой тока или только напряжением, подведенным к органу. Каждая из этих величин может быть нами задана (применением той или иной схемы). Следовательно, если при исследовании возбудимости в качестве раздражителя применяют электрическую энергию, то ее расход и необходимо измерять. Для этого необходимо наблюдать одновременно за тремя величинами: напряжением, подведенным к нерву непосредственно, силой тока, проходящего через него, и временем.

Таким образом, для того чтобы изучить процесс возбуждения при раздражении какого-либо органа электрическим током, необходимо регистрировать не только силу тока и время его прохождения, но и напряжение, возникающее на нерве. Как значения силы тока, проходящего через нерв, так и значения напряжения, падающего на нерв, — величины переменные во времени, поэтому необходимо всегда снимать осциллограммы напряжения и силы тока, совмещенные во времени и относящиеся непосредственно к исследуемому органу.

По совмещенным осциллограммам можно построить формы кривых мощностей электрической энергии и определить энергию электрического тока, затраченную на возбуждение.

На рис. 2, III и 3, III кривые мощностей электрической энергии, подведенные к органу, построены.

Можно отметить, что если заданная величина (сила тока или напряжения) претерпевает резкие изменения, то вторая величина (соответственно — напряжение или сила тока) имеет максимальное значение, несколько сдвинутое по фазе, благодаря чему кривые мощностей, подведенных к исследуемому органу, имеют округленные формы; следовательно, живой организм как бы препятствует нарастанию мощностей электрической энергии, к нему подведенных.

Если съемка совмещенных осциллограмм затруднительна, то значительно проще указанные явления могут быть обнаружены путем снятия вольт-амперных динамических характеристик.

ЛИТЕРАТУРА

1. Петров В. А., О роли вольт-ампер. динамич. характеристик в биол. исследов. Докл. на Науч. конфер. Центр. н.-и. акуш.-гин. ин-та 29.I.1936 г.

SUR L'ESTIMATION DE L'EXCITABILITÉ

V. A. Petrov (Léningrad)

ПО ПОВОДУ СТАТЬИ А. В. ЛЕОНТОВИЧА «О ПРОБЛЕМЕ ВОЗБУЖДЕНИЯ НЕРВА»

(Физиолог. журн. СССР, XXII, в. 3—4, 377, 1937)

В. А. Петров (Ленинград)

Поступила в редакцию 3.II.1938 г.

«То, что физиолог регистрирует как токи действия нерва, есть вершина групповых интерференционных волн, пробегающих по нерву либо из центра, либо из периферии в результате явления резонанса электрических токов, возбужденных частей нейронов и интерференции этих последних с незатухающими колебаниями остальных, еще не возбужденных частей нейронов» (вывод 3, стр. 384). Таково мнение Леонтовича о токах действия.

Нервная система, по Леонтовичу, состоит из элементарных «томсоновских колебательных контуров» (стр. 381), причем путем расчетов им получен «ряд интересных правдоподобных данных, показавших, что основная наша (Леонтовича. — В. П.) идея правильна».

«На окрашенных метиленблау перичеллюлярах я (Леонтович. — В. П.) измерил величину конечных пластинок, и по этим данным, принимая (по Landoldt) величину диэлектрической постоянной жидкости около пластинок округленно за 80, я определил емкость; по форме и длине извивов перичеллюляров я определил самоиндукцию». Полученные таким образом данные подставлялись в формулу (4):

$$n'' = \frac{1}{2\pi} \cdot \sqrt{\frac{1}{C \cdot L} - \frac{R^2}{4L^2}} = \frac{1}{2\pi} \cdot \sqrt{\frac{1}{C \cdot L}} \quad (4) \text{ (стр. 379).}$$

В результате Леонтовичем исчислено, что частота колебаний электрического тока в перичеллюлярах порядка 10^{10} , т. е. $n'' = 10^{10}$ Hz.

Далее, им определена длина нервной волны, причем она по подсчетам оказывается равной 3 см (стр. 382).

«Введенский считал, что длина этой волны равна 1,5 см», а «известный электрофизиолог Hoffmann определил ее в 14 см». Леонтович думает, что «эта (последняя. — В. П.) величина слишком велика и притом неэкспериментальна», так как он своим новым путем определил длину электрической волны, близкую к длине волны, указанной Введенским.

Этот расчет и является основным подтверждением теории Леонтовича.

О том, как мог Леонтович подсчитать длину нервной волны, в работе не указано, но зато даны начальные и конечные цифры, а именно:

$$\begin{aligned} \text{частота колебаний } n &= 10^{10} \text{ Hz,} \\ \text{длина волны } \lambda &= 3 \text{ см.} \end{aligned}$$

Известно, что частота колебаний n и длина волны λ связаны между собой следующим соотношением:

$$\lambda = \frac{v}{n},$$

где v есть скорость распространения волны, в нашем случае скорость передачи возбуждения по нерву.

Определим скорость распространения волны и скорость передачи возбуждения на основании расчета Леонтовича:

$$\begin{aligned} v &= \lambda \cdot n = \\ &= 3 \cdot 10^{10} \text{ см/сек} = 3 \cdot 10^8 \text{ м/сек} = \\ &= 300\,000 \text{ км/сек,} \end{aligned}$$

т. е. скорость распространения возбуждения по нерву равна скорости распространения электромагнитных волн в эфире или равна скорости распространения света.

Такой скорости распространения возбуждения по нерву физиологи не наблюдали¹.

Повидимому, Леонтовичем скорость $v = 300\,000$ км/сек. была не исчислена, а взята из радиотехнических расчетов и перенесена на нервную систему. Взяв неправильно величину, он, очевидно, случайно получил подходящие длины волн и этими «правдоподобными расчетами» подтвердил свою новую теорию.

¹ Мы считаем, что для расчетов распространения волн возбуждения должны быть применены уравнения электродинамики, полученные Maxwell.

КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

ОБ УЧЕБНИКАХ И ПРАКТИЧЕСКИХ ПОСОБИЯХ ПО БИОЛОГИЧЕСКОЙ ХИМИИ

28.X.1938 г. состоялось заседание секции биохимии Московского общества физиологов, биохимиков и фармакологов, посвященное разбору учебников и практикумов по биологической химии как вновь вышедших, так и выпущенных в прошлые годы. На заседании были заслушаны и обсуждены рецензии на «Учебник биологической химии» акад. А. В. Палладина (девятое пересмотренное и дополненное издание, Биомедгиз, 1938), «Курс биологической химии» проф. В. С. Садикова, «Краткое руководство при практических занятиях по биологической химии» проф. Л. М. Броуде, «Учебное пособие к практическим занятиям по биологической химии» проф. Гальвиано и проф. Владимирова. Основные рецензии на указанные выше учебники и практикумы были сделаны проф. А. Е. Браунштейном, проф. С. Е. Севериным, доц. Н. Ф. Толкачевской и студенткой I Московского медицинского института Шляповой. Нужно отметить, что все эти рецензии, прежде чем подвергнуться обсуждению на заседании биохимической секции общества, были заслушаны и обсуждены на специальных конференциях научных работников и студентов I и III Московских медицинских институтов в отделе физиологической химии Всесоюзного института экспериментальной медицины и других учебных и научных учреждениях. Таким образом, эти рецензии представляли собой не только отзывы отдельных рецензентов, но отражали мнение коллективов крупнейших кафедр и отделов биологической химии Москвы.

Основному учебнику по биологической химии для медицинских вузов — «Учебнику биологической химии» — акад. Л. В. Палладина была посвящена рецензия А. Е. Браунштейна. Отметив, что биологическая химия — как наука, очень быстро развивающаяся и имеющая очень много точек соприкосновения с физикой, физической химией, органической химией, общей биологией, физиологией, патологической физиологией и другими дисциплинами, представляет очень большие трудности для изложения в виде сравнительно краткого курса для студентов, А. Браунштейн указал, что учебник акад. А. В. Палладина по своему построению и характеру изложения является одним из лучших в советской учебной литературе по биохимии. Расположение материала логически стройно и продумано, язык учебника ясен, прост и вполне доступен учащимся. Лучшими главами учебника являются вновь переработанная для настоящего издания глава об углеводном обмене, о биохимии мышц и нервной системы. Переходя к вопросу о недостатках учебника, рецензент указывает на два основных недостатка. Первый из них имеет принципиальное значение и заключается в очень резко выраженной догматичности учебника и отсутствии в нем исторического подхода к изложению важнейших проблем. При изложении главнейших разделов современной биохимии автор нигде не указывает на спорность многих излагаемых положений, не освещает принципиальных разногласий, имеющих по тем или иным вопросам, не дает истории развития той или иной проблемы. Вследствие этого для учащихся остается неясным, каким образом наука пришла к тем или иным выводам, каким путем были преодолены трудности, возникавшие при разрешении той или иной проблемы. Учебник, вследствие этого, не способствует развитию критического мышления у студентов. Другим недостатком учебника является устарелость материала многих глав (глав, посвященных химии и обмену белка, минеральному обмену, биохимии крови и желез внутренней секреции, механизму влияния витаминов и др.). Ответственность за последний недостаток несет в значительной степени Биомедгиз, выпустивший в свет учебник, сданный акад. А. В. Палладиным в издательство в середине 1937 г., лишь в сентябре 1938 г. Из отдельных недочетов и ошибок в рецензируемом учебнике А. Е. Браунштейн указывает на следующее.

Первая глава учебника, содержащая элементарные сведения о физико-химических законах и их применении в биохимии, могла бы быть выпущена, так как дублирует соответствующие разделы курса по физической и коллоидной химии. В главах о химии углеводов и углеводном обмене следовало бы исключить, как утратившие значение и неподтвержденные, сведения о диангидринном синтезе углеводов у растений (стр. 57), о наличии ксилозы в нуклеопротеидах (стр. 70), о животном клее (стр. 83, 92), о различных адениловых кислот в составе дрожжевой и животной козимазы (стр. 109), о гипотетической глюкозодифосфорной кислоте (стр. 111, 112). Точно так же не сле-

довало приводить устаревшую теорию строения крахмала и гликогена Прингстейма (стр. 85, 92). Данные об участии карбоксилазы в расщеплении α -кетокислот и о существенной роли ацетальдегида в промежуточном обмене углеводов у животных (стр. 116, 121, 161, 215, 216, 269) приведены без всяких критических примечаний, несмотря на то, что они не подтверждены и являются очень спорными. Ошибочны указания на образование углекислоты при анаэробном обмене мышц (вытеснение из бикарбонатов?), об обратимости реакции образования уксусной кислоты из гексоз (стр. 120, 268), о гидролитическом расщеплении гликогена в мышцах (стр. 121). Для фосфоиноградной кислоты дана устаревшая формула (стр. 112). Неточно сформулированы указания о потере организмом при диабете способности окислять сахара (стр. 124), о разрушении инсулина трипсиногеном (трипсином?). Схемы гликолиза и брожения (стр. 115, 117) даны в трудно усвояемой форме. При наличии многих устаревших данных в главах об углеводах нет многих очень важных новейших сведений. Так, ничего не говорится о результатах рентгеноструктурного анализа строения полисахаридов, о механизме всасывания сахаров в кишечнике и почечных канальцах (данные Верцара и Лундсгаарда), о роли гормонов гипофиза и коры надпочечника в регуляции углеводного обмена, об образовании ацетоновых тел из углеводов, о различных механизмах фосфорилирования углеводов (перестереификации, фосфорилизе, фосфорилировании при оксидоредукциях).

В главах о химии и обмене белков приведены устаревшие или не представляющие актуального значения данные о гетеро-, протео- и дейтероальбумозах (стр. 192), о гидролизе пептидов трипсином (стр. 192, 295, 398), о гидролизе аминов в спирты (стр. 219), о теории Пекельгаринга относительно роли креатина при сокращениях мышц (стр. 234).

Без всяких примечаний приведены чисто гипотетические, не подтвержденные экспериментальными данными указания об образовании α -амино- β -оксимасляной кислоты и гликокола из фенилсерина (стр. 244), о наличии окситриптофана в белках (стр. 170). Неточно или неудачно сформулированы в этом разделе указания о полунасыщении сернокислым аммонием, «когда концентрация раствора $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ достигнет 50%» (стр. 204), о формуле Мурексиды (стр. 266), о нуклеотидах как о 7-рибозидах, тогда как они представляют собою, по новейшим данным, 9-рибозиды. Ничего не говорится в этом разделе о вновь открытых в составе белка, имеющих большое биологическое значение аминокислотах — метионине и α -амино- β -оксимасляной кислоте, которым посвящена уже большая литература. Нет данных относительно результатов рентгеноструктурного анализа белков, о механизме активации протеолитических ферментов, о составе комплекса эрепсина, о роли гликокола в обмене креатина, об открытии ансерина (работы Толкачевской, Аккермана и др.). Относительно синтеза мочевой кислоты в организме приведена только потерявшая актуальность теория Винера, а не новые данные Шулера и Рейнделя. При изложении вопроса о дезаминировании аминокислот не учтены новые данные Кребса о 1- и d-дезаминазах.

В разделе о липоидах и их обмене значительного дополнения требует изложение химии стероидов и их производных в связи с их непрерывно возрастающим биологическим и практическим значением. Необходимо дать основные сведения о стереоизомерии стероидов, методах их исследования, генетических взаимоотношениях с витаминами и гормонами стероидного ряда, канцерогенными веществами, сердечными гликозидами, змеиными и другими животными ядами.

В этом разделе также содержится несколько ошибочных указаний, например, о фосфорилировании жирных кислот (стр. 155), α -оксимолочной кислоте (стр. 161), неточно обозначен холестерин как ароматический спирт. Упоминается о «лецитинах, содержащих коламин» (стр. 139), тогда как тут же рядом есть указание на кефалины.

Приводится устаревшая ангидридная формула лецитина (стр. 138). Отсутствуют современные данные о роли холина как регулятора жировых депо печени, об ацетилхолине и холинэстеразе. Ничего не говорится о химической передаче нервных импульсов — вопросе, достаточно актуальном для физиологии и современной биохимии.

Глава о минеральных веществах чрезмерно кратка и в целом значительно устарела. Почти ничего в ней не сказано о биохимии нормального и патологического обмена воды и минеральных веществ. Нет данных о патогенезе отеков, о различных формах кальция в крови и тканях, о роли фосфорных эфиров в процессах окостенения в патогенезе рахита, о роли коры надпочечников, паразитовидных желез и других эндокринных органов в регуляции минерального обмена, о биологическом значении так называемых «микроэлементов».

Значительного пересмотра требует также глава о ферментах, переработка которой для данного издания весьма неудачна. Вообще отведенное этой главе

место (около 50 страниц) очень мало. В силу этого изложение недостаточно четко и трудно для усвоения учащимися, в особенности в разделе об окислительных процессах. Между старыми и внесенными при переработке данными имеются противоречия.

В частности, опровергнуты или потеряли актуальность данные об образовании ди- и триамиллов при действии амилазы (стр. 308), о «пересадке» кристаллического пепсина, что опровергнуто Нортропом (стр. 298), приводятся данные о перигридной теории и перигридазах (стр. 303, 314, 332), давно оставленные самим автором — А. Н. Бахом. Приводится указание о якобы специфическом действии эндопротеинов (стр. 39), о расщеплении гексозофосфатов β-фруктозидазой (стр. 303). Неясно и неточно изложены вопросы о специфичности агонив и феронов (стр. 299), о теории дисахараз Вейденгагена (стр. 303), о классификации и характере действия нуклеаз (стр. 303 и 308), о взаимоотношениях геминфермента и цитохрома (стр. 300, 313, 323), о роли воды в окисредукциях, о взглядах Виланда на соотношение процессов окисления и восстановления (стр. 304, 313), о действии амидаз и дезаминаз (стр. 310), где не разграничено действие на амиды и амины, об участии альдегидразы в зимазном комплексе животных (стр. 329), о пероксидазах.

В этой главе имеются также ошибки в указании автора того или иного открытия. Так, открытие геминовой природы каталазы ошибочно приписано Кууну, а не Цейле, фотолит желтого фермента — Теореллю вместо Варбурга и Христиана, установление структуры аденозинтрифосфата — Парнасу вместо Ломана. Не оттенен исторический характер перекисной теории Энглер-Баха и не дана ее критика. Без соответствующей критики изложены также взгляды на роль глутатиона и аскорбиновой кислоты в биологической оксидоредукции. Классификация ферментов по Оппенгеймеру дана в старом виде, без необходимых к ней поправок.

В то же время в главе о ферментах имеется ряд пробелов, из которых в первую очередь бросается в глаза такое существенное упущение, как полное отсутствие указания о термолабильности ферментов. Отсутствуют также сведения о лио- и десмоферментах (Вильштеттер и др.), о роли глутатиона как активатора протеаз и амидаз, о получении в кристаллическом виде карбоксипептидазы (Ансон), каталазы (Самнер), химотрипсина и протеолитических зимогенов (Нортроп), желтого фермента (Теорелль), о строении и механизме действия ко-дегидраз (Эйлер, Варбург), о роли адреналина как переносчика водорода (Грин, Рихтер), о вспомогательных ферментах гликолиза (Мейергоф, Ломан и др.).

В главе о витаминах, где доведена до современного уровня часть, касающаяся химии витаминов, сильно устарел параграф о механизме действия витаминов, о влиянии витаминов на процессы обмена веществ. В настоящее время мы имеем уже много интересных данных в этой области, в частности, о роли витамина В₁ в обмене пировиноградной кислоты (Питерс, Ломан, Липман и др.), об отношении витамина А к зрительному пурпуру и к эпителиальным образованиям, о механизме действия витамина D. Не приведены также данные об открытии витамина D₂ — производного дегидрохолестерина (Виндаус, Брокман, 1935), о природе витаминов Е и В₆; в то же время излагаются утратившие актуальность теории Скотти-Фолиени и Рай о природе противодыготного витамина. Почти совершенно не затронуты принципиальные вопросы о тесных взаимоотношениях между витаминами, гормонами и ферментами, о провитаминах, об отношении витаминов к инфекциям, росту и размножению.

Отстает от современного уровня и глава о железах внутренней секреции. Наряду с неактуальными аналитическими данными о неспецифических составных частях эндокринных органов, упоминанием о ныне опровергнутой связи инсулина с ко-фосфатазой (стр. 385) и ошибочным указанием на превращение мышечного гликогена в сахар под действием адреналина (образуется только молочная кислота) мы не находим здесь современных сведений о химической природе инсулина, гормонов коры надпочечника и желтого тела. В разделе о половых гормонах не упомянут тестостерон; полной переработки требуют разделы о гормонах гипофиза и коры надпочечников и их физиологическом действии.

Из наиболее существенных пробелов, имеющих в других главах, следует отметить отсутствие данных об антиперипициозном факторе, о новых исследованиях по свертыванию крови, о химической природе и механизме действия гепарина, о роли меди в кроветворении, о минеральных веществах молока, о химических процессах при возбуждении периферических нервов и головного мозга, о химизме экскреторной деятельности почек.

Нельзя не отметить в качестве серьезного недостатка и того, что исследования советских биохимиков за исключением детально освещенных работ автора и его учеников почти не нашли отражения в учебнике.

Техническое оформление книги хорошее. Опечаток немного, но среди них есть некоторые, искажающие смысл текста: циангидрид, вместо циангидрин (стр. 57), арабановая, вместо арабоновая кислота (стр. 70), дегидрирующих, вместо дегидратирующих (стр. 200).

В заключение А. Е. Браунштейн указывает, что перечисленные дефекты учебника являются легко устранимыми, и надеется, что в следующем издании они будут исправлены, а весь текст учебника тщательно пересмотрен. Это позволит учебнику и впредь сохранить положение стандартного руководства по биологической химии для медицинских и биологических вузов.

Учебнику акад. А. В. Палладина в значительной степени была посвящена также и рецензия проф. С. Е. Северина, выступавшего от коллектива кафедры III Московского медицинского института и кафедры биохимии Московского университета. Проф. Северин в основном присоединяется к мнению, высказанному об учебнике А. В. Палладина проф. Браунштейном. Он также указывает, что первая глава учебника А. В. Палладина написана недостаточно хорошо, содержит много неясных и неточных формулировок (вопрос об индикаторах, изоэлектрической точке коллоидов и т. д.) и может быть без ущерба для учебника опущена в следующих изданиях. Проф. Северин указывает, кроме того, на ряд противоречий, имеющих в отдельных главах. Так, на стр. 63 учебника приводится положение, что гексозы обладают четырьмя асимметрическими атомами углерода, на следующих же страницах говорится о пяти асимметрических атомах; два раза постулируется положение о существовании карбоксилазы в организме, на стр. же 110 существование этого фермента отвергается. Очень устарела, по мнению проф. Северина, глава о химии крови, которая совершенно не отражает современного состояния вопроса. Очень серьезным недостатком учебника, по мнению проф. Северина, является то, что важнейшие теории не освещены в нем в историческом разрезе, не показана последовательность развития биохимических идей. Проф. Северин разбирает изложение в учебнике А. В. Палладина теории Кнопла о β -окислении жирных кислот и указывает, что при таком догматическом изложении, без указаний на то, какими путями шло развитие этой теории, учащиеся не смогут правильно оценить ее значення и не научатся обобщать те или иные экспериментальные данные.

Ряд важнейших замечаний по учебнику А. В. Палладина были сделаны студенткой I Медицинского института Шляповой. Отметив, что учебник в основном удовлетворяет студентов, что по языку и характеру он вполне доступен студентам, т. Шляпова указывает на ряд его недостатков, о которых говорилось при обсуждении учебника на специальных собраниях студенческих групп, работающих по биохимии. Важнейшими из недостатков являются следующие. Глава о ферментах не дает достаточно четкого представления о природе, механизме действия и функциях ферментов; работы школы Вильштеттера в области ферментов почти не освещены; недостаточен исторический материал в области развития учения о ферментах. При изложении данных относительно отдельных ферментов имеются неточности и ошибки. Так, например, относительно пепсина указывается, что он активируется соляной кислотой, в то время как соляная кислота только создает оптимум pH для действия пепсина; не указано, что эрепсин является комплексом нескольких ферментов и т. д. В главе о химии крови очень мало сказано о дыхательной функции крови, нет новых данных о строении гемоглобина и его производных, нет ничего о связи между желчными и кровяными пигментами. В главе о белках совершенно недостаточно освещен вопрос об историческом развитии учения о структуре и природе белков. Минеральный обмен изложен очень примитивно. В главе о гормонах недостаточно освещен вопрос о влиянии отдельных гормонов на обмен веществ.

Вопрос об идейной направленности учебника А. В. Палладина был освещен в выступлении проф. С. Я. Капланского. Проф. Капланский указывает, что в выступлениях предыдущих рецензентов учебник А. В. Палладина был разобран только с одной стороны, а именно с точки зрения доступности его для студентов и точности приведенного в нем фактического материала. Между тем товарищ Молотов в своем выступлении на I Всесоюзном совещании работников высшей школы поставил перед авторами учебников еще одну крайне важную задачу — идейно-политического воспитания учащихся. «Нам нужен учебник, отвечающий современным требованиям. Он должен быть на уровне современной науки и вполне доступен учащимся по языку. Он должен дать необходимый объем знаний и вместе с тем подготавливать учащегося к его будущей практической деятельности. Он должен широко использовать прежние наши учебники и иностранные учебники, где очень много ценного для учебы, вместе с тем он должен в необходимой мере отвечать задачам идейно-политического воспитания молодежи». (Из речи товарища В. М. Молотова на совещании работников высшей школы 15.V.1938 г.) Соглашаясь с предыдущими рецензентами в том, что в отношении фактического материала учебник А. В. Палладина после исправления указанных недочетов будет соответствовать требованиям, предъяв-

ляемым в настоящее время к учебникам для высшей школы, проф. Капланский считает, что для выполнения второй задачи — идейно-политического воспитания молодежи — автору учебника необходимо проделать еще очень большую работу. В настоящем издании учебника не только не изложено историческое развитие важнейших биохимических проблем, что уже отмечалось, но нет никакой критики механистических и идеалистических теорий по вопросам структуры и функции белков в организме, по вопросам о существовании и механизме действия ферментов и т. д. Имеющим громадное значение для развития материалистического-диалектического мировоззрения студентов положениям Энгельса о структуре и функциях белков в организме, о процессах обмена веществ и т. д. совершенно не уделено места в учебнике. Не уделено также внимания, с одной стороны, критике идеалистических представлений о ферментах (Фодора и других авторов), с другой стороны, разоблачению чисто механистических воззрений на ферменты, полностью приравнивающих ферменты к неорганическим катализаторам. Между тем студенты еще во время пребывания в вузе при чтении журнальных статей и специальных работ по тем или иным физиологическим и клиническим вопросам, несомненно, встретятся с подобного рода взглядами. Переработка учебника с целью устранения этого крупнейшего недостатка является совершенно необходимой для того, чтобы следующее издание представляло действительно полноценный советский учебник для медицинских вузов.

В выступлении проф. И. П. Разенкова был подчеркнут еще один недостаток учебника А. В. Палладина, имеющий принципиальное значение, а именно: оторванность его от физиологии и клиники. Проф. Разенков указывает, что к каждому учебнику нужно подходить с точки зрения его целеустремленности. В учебнике биохимии для медицинских вузов необходимо, чтобы данные относительно химии органов и процессов обмена не были изложены сами по себе как самодовлеющие процессы, а были изложены в тесной связи с соответствующими физиологическими и клиническими данными, чтобы учащийся мог себе ясно представить, какое значение в физиологии и патологии организма имеют те или иные химические изменения в составе тканей или в процессах обмена.

Кроме учебника биологической химии А. В. Палладина, на заседании биохимической секции общества были обсуждены еще учебник по биологической химии для университетов проф. В. С. Садикова и практические пособия по биохимии проф. Л. М. Броуде и проф. Гальвьяло и Владимиров. В рецензии на учебник проф. В. С. Садикова проф. С. Е. Севериным было указано, что, создавая этот учебник, проф. В. С. Садилов, по сути дела, ставил себе целью представить энциклопедию биологической химии. Вследствие этого в учебнике объединены не только биохимия животных и биохимия растений, но имеется и ряд глав, посвященных геохимии, технологии ряда продуктов и другим разделам, иногда очень далеким от биохимии. Стремясь возможно более широко охватить предмет, проф. Садилов, однако, не справился с задачей объединения этого материала в единое целое и не сумел сгруппировать материал так, чтобы он был доступен студентам. Если же еще учесть, что учебник написан крайне тяжелым языком, что в нем имеется очень много терминов, непонятных не только студентам, но и преподавателям, что в учебнике очень много спорных и неверных положений, то следует признать этот учебник непригодным для преподавания на кафедрах биохимии университетов. К мнению проф. Северина относительно учебника Садилова присоединился и проф. С. Капланский, который указал еще на один очень крупный недостаток этого учебника, делающий его совершенно непригодным для преподавания в вузах. Этот недостаток заключается в крайне выраженном субъективизме учебника. При разборе важнейших проблем современной биохимии проф. Садилов излагает только свои собственные взгляды и положения, даже если они резко расходятся с общепринятыми. Так, например, при изложении вопросов относительно структуры белков и их расщепления в организме проф. Садилов приводит только свою теорию, несмотря на то что она не получила распространения ни среди советских биохимиков, ни за границей. Изложению же даже твердо установленных данных по указанным вопросам, если они расходятся с концепцией автора, совершенно не уделено места в учебнике. Вследствие этого студенты, например, Ленинградского университета, проходящие курс биохимии только по учебнику проф. Садилова, совершенно незнакомы с очень многими насущно необходимыми для их дальнейшей работы данными по ряду важнейших разделов биохимии и после окончания университета им приходится переучиваться по-новому. Конечно, нельзя возражать против того, чтобы автор в учебнике излагал свои собственные взгляды и положения, даже если они не получили всеобщего признания, но если он излагает только их, то тем самым учебник делается совершенно непригодным для студентов.

Из разобранных на заседании двух руководств по практическим занятиям по биологической химии положительный отзыв получило только руководство

проф. Л. М. Броуде. Проф. С. Е. Северин указал, что это руководство, по отзывам всех преподавателей, работавших с ним, составлено очень хорошо. Все описания практических работ по тем или иным разделам биологической химии написаны очень четко и ясно. Пользуясь этим практическим руководством, студенты могут самостоятельно воспроизвести все необходимые для изучения реакции. В качестве недостатка этого практикума ассистентом кафедры биохимии I Медицинского института т. Свешниковой было отмечено только, что выполнение практических задач не всегда может быть уложено в рабочее время студента. Что касается практического руководства, составленного проф. Гальвяло и проф. Владимировым, то доцентом кафедры биохимии I Медицинского института Н. Толкачевской было указано, что оно отличается очень крупными недостатками, делающими и его непригодным для целей преподавания. В этом практикуме отсутствует ряд разделов, имеющих в программе и являющихся обязательными для студентов. Так, например, отсутствует совершенно химия крови, нет ничего о гормонах и витаминах и т. д. В разделе углеводов, жиров и белков приведены реакции, которые студенты уже изучали при прохождении курса органической химии, но нет реакций, которые имеют особое значение в биохимии. Так, в этом разделе нет ничего о роли жиров в процессах эмульгирования, их влияния на поверхностное натяжение. В разделе о белках не проведены данные о гидролизе белков, об их оптических свойствах, об особенностях альбуминов, глобулинов и других видов белков. Очень слабо написана также глава о ферментах. В этой главе совершенно не приведены работы по основным свойствам ферментов (отношение к температуре, влияние pH среды и т. д.). Многие важные ферменты, как, например, амилаза, совершенно не упоминаются в руководстве. Точно так же неудовлетворительна глава, посвященная моче. Даны только количественные методы определения некоторых веществ в моче. Характеристике органических и неорганических составных частей мочи совершенно не уделено места. При изложении некоторых реакций имеются грубые ошибки. Так, на стр. 58, неправильно описание троммеровской реакции, неточно описано титрование желудочного сока. Вследствие приведенных выше недочетов руководство по практическим занятиям проф. Гальвяло и проф. Владимирова совершенно не годится для целей преподавания и переиздание его не может быть рекомендовано.

Кроме обсуждения уже изданных учебников и руководств по биологической химии, на заседании был поставлен еще вопрос о необходимых новых учебниках и пособиях. Доц. Гродзенским было указано, что вообще одного учебника по биохимии для медицинских вузов недостаточно и что должны быть изданы по крайней мере еще два учебника, кроме учебника академика А. В. Палладина, — для медвузов и университетов. Им же был поднят вопрос о создании «Библиотеки студента», включающей в себе ряд небольших книг монографического характера по важнейшим проблемам медицины, в том числе и по биохимическим проблемам. Проф. Кузин указал на необходимость издания специального учебника по биохимии для фармацевтических институтов и руководства, посвященного в основном ферментам, витаминам и гормонам, могущего служить пособием не только для медицинских вузов, но и для вузов Наркомзема, Наркомпищепрома и других наркоматов. Была подчеркнута также необходимость издания большого руководства по биохимии, предназначенного для аспирантов и научных работников, так как изданное несколько лет назад руководство подобного типа, руководство Абдергальдена, уже устарело.

С. Капланский

Ответственный редактор акад. Л. А. Орбели

Сдан в производство 9.I.1939

Техн. редактор Е. Н. Матвеева

Подписан к печати 3.III.1939

Выпускающий М. В. Аксенов

Заказ 18.

Медгиз № 30.

Тираж 1800

Уполномоченный Главлита РСФСР А-198. Объем 21/4 п. л. 18 : вт. л. 3н. в 1 п. л. 62 (00

15 тип. Огиза треста «Полиграфкнига», Москва, М. Дмитриевка, 18

СОДЕРЖАНИЕ

Навстречу XVIII съезду ВКП(б)	133
Д. Зильбер (Ленинград), Влияние больших яркостей на восстановление видимости. Сообщение II	135
В. Г. Самсонова (Ленинград), Исследование чувствительности глаза к постепенно меняющейся яркости	142
В. Г. Самсонова (Ленинград), Зависимость быстроты восприятия и величины световой дымки от угловых размеров объекта	154
В. Г. Самсонова (Ленинград), Влияние формы объекта на быстроту различения и контрастную чувствительность глаза	163
В. Г. Самсонова (Ленинград), Влияние углового размера фона на время различения	173
А. А. Алексанян и Н. Лившиц (Ленинград), Влияние темновой адаптации на критическую частоту слияния мельканий	183
О. А. Добрякова (Москва), О параллелизме в изменениях электрической чувствительности органов зрения и вкуса под влиянием оптических и вкусовых раздражителей	192
Г. В. Гершуни, И. М. Литвак и Г. А. Рубель (Ленинград), Методика регистрации электрических потенциалов, возникающих в улитке и в слуховом нерве	200
А. М. Андреев, А. А. Арапова и Г. В. Гершуни (Ленинград), О потенциалах улитки у человека	205
Н. Чичинадзе (Тбилиси), К вопросу о локализации корковых процессов, вызываемых зрительными раздражениями	213
Л. Р. Цкипуридзе (Тбилиси), Об электротонических явлениях в нерве в точках приложения полюсов постоянного тока	219
Л. Г. Трофимов (Москва), Влияние пессимального раздражения на хронаксию и рефрактерную фазу мышцы. Сообщение II	231
П. Д. Олефиренко (Москва), К анализу действия п. vago-sympathici на дыхательный центр у собак	244
А. П. Крюčkова (Москва), К механизму возникновения необратимой фибрилляции сердца в онтогенезе	253
Н. Н. Яковлев (Ленинград), Причины низкого содержания гексозофосфата в мышцах голодающих животных	264
Н. Н. Яковлев (Ленинград), Влияние многократного введения рег ос сахара и крахмала на сахар крови, гексозофосфат и гликоген мышц животных при полном голодании и недостаточном питании	276
Г. Е. Владимиров и Я. А. Эпштейн (Ленинград), Органические кислоты крови и способ определения их	287
Г. П. Мушегян (Ереван), Колебание амилалитического показателя в крови и моче при периодической деятельности пищеварительного аппарата вне пищеварения	291
П. Я. Мытник (Москва), О роли нервного компонента в механизме хронического отравления промышленными ядами. Сообщение II	296
О. Ф. Шароватова (Москва), К методике операции и послеоперационного ухода за животными при резекции дна и тела желудка	303
А. А. Смирнов (Ленинград), Измерение рН стеклянным электродом в малых количествах жидкости и в протекающей крови	305
В. А. Петров (Ленинград), Об исследовании возбудимости	314
В. А. Петров, По поводу статьи А. В. Леонтовича «О проблеме возбуждения нерва»	317
Критика и библиография	319

К СВЕДЕДИЮ АВТОРОВ И ПОДПИСЧИКОВ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ЖУРНАЛА СССР им. И. М. СЕЧЕНОВА

С 1937 г. издание журнала переведено из Ленинграда в Москву. Одновременно несколько изменяется и характер журнала. Кроме экспериментальных работ по физиологии, биохимии и фармакологии, журнал будет помещать также проблемные и обзорные статьи, дающие критический анализ современного состояния важнейших проблем физиологии, биохимии и фармакологии и отражающие итоги работы соответствующих советских лабораторий. Кроме того, в журнале вводятся отделы критико-библиографический и научной хроники. Задачей последнего отдела является отражение в первую очередь деятельности различных филиалов и отделений Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов, а также различных конференций, совещаний, созываемых Академией наук, Всесоюзным институтом экспериментальной медицины, НКЗдравом СССР и другими учреждениями. В связи с вышеизложенным редакция просит направлять журналу соответствующие материалы.

В отношении посылаемых в редакцию экспериментальных работ редакция просит авторов строго придерживаться следующих правил:

1. Рукописи должны быть четко отпечатаны на машинке на одной стороне листа. Размер рукописи не должен превышать $\frac{1}{2}$ листа (20 000 печ. знаков). Рукописи большего размера могут присылаться только после предварительного согласования с редакцией.

2. Если в статье имеются рисунки, диаграммы, фотографии и т. п., то должна быть приложена опись рисунков, а подписи к ним должны быть отпечатаны на отдельном листе в 2 экземплярах.

Ввиду того что большое количество рисунков крайне задерживает печатание журнала, редакция просит по возможности ограничивать их число и, как правило, не давать больше 4-5 рисунков на статью.

3. К каждой рукописи должно быть приложено резюме (не более 3 000 знаков) для перевода на один из иностранных языков (или готовый реферат на иностранном языке).

4. На рукописи должна быть указана лаборатория, где данная работа выполнялась, а также надпись руководителя учреждения или лаборатории о его согласии на печатание статьи.

5. В журнале печатаются только статьи, еще нигде не опубликованные. Печатаемые в журнале статьи не могут быть одновременно помещаемы в другие советские и иностранные журналы.

6. Фамилии иностранных авторов в рукописях должны быть даны в оригинальной транскрипции и вписаны совершенно разборчиво (на машинке или от руки печатными буквами).

7. Литературный указатель помещается обязательно в конце статьи, причем после названия журнала указываются том, страница, год (например, Физиологический журнал СССР, 19, 203, 1935); при указании названий журналов следует придерживаться их международной транскрипции.

8. В случае несоблюдения указанных правил рукописи будет возвращаться обратно.

9. Редакция оставляет за собой право сокращать статьи в случае необходимости.

10. Редакция просит авторов в конце статей указывать свой адрес, фамилию, имя и отчество.

11. Рукописи следует направлять по адресу: Москва, Всехсвятское, Балтийский поселок, 13, Всесоюзный институт экспериментальной медицины, проф. С. Я. Капланскому для редакции Физиологического журнала СССР.

Рукописи по Ленинграду можно направлять по адресу: почт. отд. Колтуши (Ленингр. обл.), Биостанция им. акад. И. П. Павлова, доц. С. М. Дионесову.

Редакция

АДРЕС РЕДАКЦИИ: Москва, Всехсвятское, Балтийский поселок, 13, ВИЭМ, проф. С. Я. Капланский.

По вопросам подписки и доставки журнала обращаться по адресу: Москва, Маросейка, 7, в Главную контору подписных и периодических изданий Когиза.