

П-1

THE JOURNAL OF PHYSIOLOGY OF USSR

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

ИМЕНИ И. М. СЕЧЕНОВА



Том XXXII

№ 3

1946

ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

АКАДЕМИЯ НАУК СССР

ВСЕСОЮЗНОЕ ОБЩЕСТВО ФИЗИОЛОГОВ, БИОХИМИКОВ И ФАРМАКОЛОГОВ

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР им. И. М. СЕЧЕНОВА

Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

Ответственный редактор академик *Л. А. ОРБЕЛИ*

Редакционная коллегия:

К. М. Быков, Г. В. Гершуни, С. М. Дионесов, К. Х. Кекчеев,
Х. С. Коштянц, Н. И. Михельсон, Л. А. Орбели, В. В. Парин,
И. П. Разенков, А. В. Тонких, В. А. Энгельгардт

Мв. 6

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ КАЧЕСТВА СЛУХОВОГО ОЩУЩЕНИЯ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ДЕЙСТВИИ ЗВУКА

Г. В. Гершуни, А. А. Князев и И. И. Короткин

Лаборатория физиологии органов чувств Физиологического института
им. акад. И. П. Павлова Академии Наук СССР

Поступило 25 XII 1945

Во время действия звуковых колебаний разных частот на орган слуха в известных условиях можно обнаружить помимо падения интенсивности слухового ощущения (громкости) также значительное изменение качества возникающего тона. В то время, однако, как изменение громкости было подвергнуто детальному анализу (Bekesy, 1929), изменение качества тонального ощущения до сих пор лежит вне внимания исследователей. Нам известно упоминание об этом явлении без систематического изучения лишь в одной работе (de Maré, 1939). Явление выражается в том, что при длительном действии звуковых колебаний, особенно более высоких частот (от 2000 пер/сек и выше), тональное ощущение постепенно теряет свое качество тона и превращается в недифференцированный шум. Если одновременно подвести к другому уху короткий звуковой сигнал той же частоты колебаний, то у испытуемого оба совершенно идентичные по своим физическим качествам раздражения вызывают ощущения, имеющие очень мало общего между собой. Явление это несомненно заслуживает самого пристального внимания физиологии органов чувств. По существу мы обнаруживаем случай такого изменения тонального ощущения, который можно обозначить как распад его. Какие физиологические механизмы лежат в основе этого распада? Так как возникновение тональных ощущений должно являться следствием деятельности нервных механизмов чрезвычайно высокого уровня, то вероятным может явиться допущение, что при длительном воздействии сильного звука происходит дезинтеграция этих механизмов, что приводит к возникновению другого менее дифференцированного комплекса физиологических явлений. Выражением этих последних и является ощущение шума. С этой точки зрения, возникновение тональных и шумовых качеств ощущения требует не только определенного качества внешнего раздражения, но и определенного уровня интеграции нервных процессов.

Однако кроме этого объяснения явлений, основанного на дезинтеграции нервных процессов, может быть высказано предположение о периферическом происхождении явления. Подобную точку зрения высказал de Maré.

Систематическому исследованию явления и попытке анализа его происхождения посвящена настоящая работа.

МЕТОДИКА

Опыты были поставлены на четырех испытуемых, из которых двое были весьма тренированы в акустических измерениях, но не обладали музыкальным слухом, третий испытуемый обладал абсолютным музыкальным слухом, четвертый мог лишь определять с известной ошибкой музыкальные интервалы. Аудиограммы третьего и четвертого испытуемых были в пределах нормы, у первого и второго наблюдалось понижение чувствительности порядка 15 дБ в области 2000—3000 пер/сек. Опыты ставились в 1940—1941 гг. Методика опытов заключалась в следующем. От двух гетеродинных генераторов звуковых частот подводились колебания к двум электродинамическим телефонам, которые фиксировались у ушей испытуемого. В некоторых случаях вместо второго гетеродинного генератора применялся «шумовой» генератор, четырехкаскадная усилительная схема, дающая широкополосный шум, из которого вырезались при помощи полосовых фильтров нужные полосы частот. Перед началом опыта сигналы, подаваемые на оба уха, уравнивались по высоте и громкости; после этого на одно ухо (экспериментальное) подавалась звуковая частота, действовавшая в течение длительного промежутка времени (от 10 до 30 минут). Изменение тонального ощущения определялось различными приемами: 1) качественно по характеристике, даваемой испытуемым без сравнения и по сравнению с короткими сигналами, подаваемыми в другое ухо (ухо сравнения), или тотчас после прекращения действия длительного звука или на фоне его; 2) по сравнению с различными полосами шума, подаваемого на ухо сравнения; 3) по нахождению звуковой частоты, подводимой к уху сравнения, дающей бинауральное слияние. Опыты ставились в заглушенной камере. Звуковые частоты, подводимые к телефонам, фильтровались при помощи полосовых октавных фильтров. Одновременно производилось определение громкости методом сравнения интенсивности сигналов в обоих ушах. В некоторых случаях звуковые частоты от обоих генераторов подводились к одному и тому же телефону для определения гармоник уха (субъективных гармоник) по методу наилучших биений.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Результаты, которые были получены на четырех испытуемых, отличны: у двух испытуемых, не обладавших музыкальным слухом (Г., А. К.), наблюдалось понижение чувствительности в области частот 2000—4000 пер/сек; изменение качества ощущения было выражено у них наиболее резко. У испытуемого, обладавшего относительным музыкальным слухом (И. К.), изменение качества было выражено менее отчетливо и у испытуемой, обладавшей абсолютным музыкальным слухом (Ф.), значительных изменений высоты тона и появления шумовых компонентов не обнаруживалось.

I. Основное явление

При подаче на «экспериментальное» ухо частоты 2000 пер/сек (интенсивность 80 дБ над порогом у испытуемых Г. и А. К. несомненно происходило изменение качества тонального ощущения. Оно выражалось в появлении примеси шума, усилении этого шума и затем в полном превращении тонального ощущения в шумовое. Явление протекало на фоне резкого падения громкости. Если оценивать изменения ощущения с точки зрения принимаемых современной психологией качеств (атрибутов) слухового ощущения (Troland, 1929; Boring, 1942), то при этом наблюдались: 1) потеря тональности, 2) возрастание высоты, 3) возрастание объема, 4) уменьшение плотности, 5) падение громкости. Из этих качеств ощущения количественно могли быть оценены изменения высоты и громкости.

На рис. 1 представлены падение громкости и потеря тональных качеств ощущения. Как видно из рисунка, демонстрирующего результат двух опытов на испытуемом Г., полная потеря тональных качеств ощущения и превращение его в шум происходят в опыте *a* через $6\frac{1}{2}$ минуты и в опыте *b* через $2\frac{1}{2}$ минуты после начала действия звука. Оба опыта ставились в один и тот же день с промежутком времени 30 минут между ними. Укорочение времени действия звука, несомненно для превращения тонального ощущения в шумовое, систематически наблюдается при частом следовании раздражения.

При сравнении возникающего при раздражении «экспериментального» уха шумового ощущения с различными полосами широкополосного шума, подводимого к «уху сравнения», получаем у испытуемого Г.

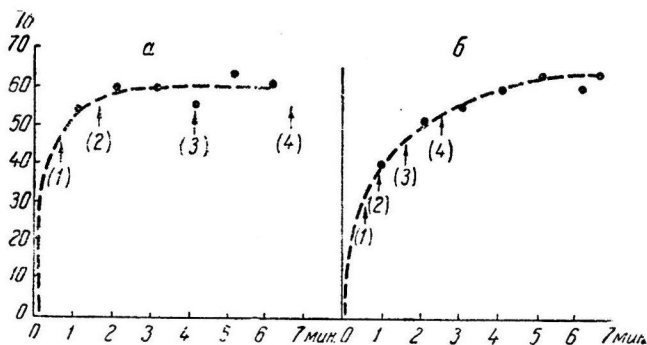


Рис. 1. Падение громкости и потеря тональных качеств ощущения.

Опыт 14 III 1941. Испытуемый Г. Частота раздражения 3000 пер/сек, интенсивность 80 дБ над порогом слышимости. По абсциссе время от начала действия звука, по ординате степень падения громкости в децибелах при подведении звуковой частоты к «уху сравнения». Стрелки обозначают момент возникновения: (1) примеси шума, (2) ясного шума, (3) резкого падения тональных свойств, (4) одного шумового ощущения.

а — первое раздражение; б — второе раздражение через 10 минут после прекращения первого.

следующие результаты: звуковое раздражение 3000 пер/сек, 70 дБ над порогом, через 8 минут шумовое ощущение; подводятся следующие полосы шума равной громкости для сравнения:

Полоса 2000—4000 пер/сек	— не похож
» 3000—7000 »	— не похож
» 4000—8000 »	— чрезвычайно близок по характеру
» 4000—12000 »	— похож, но менее, чем предыдущий

Повторные измерения приводят к тому же результату.

II. Измерение громкости и высоты

Количественная оценка падения громкости во время действия звука не представляла затруднения; оценка изменений высоты представляла значительно большие трудности. После многих испытаний был принят следующий метод: после подачи на «экспериментальное» ухо длительного звука, к «уху сравнения» через каждые 60—90 секунд подводились сигналы различной частоты, которые давали возникновение бинаурального восприятия. Бинауральное восприятие возникало всегда при наибольшей близости высот в обоих ушах. Этот метод оказался значительно более точным, чем простое сравнение. На таблице приведены результаты соответственных опытов, полученных у испытуемых Г., А. К., И. К. для частот раздражения от 500 до 5000 пер/сек, при интенсивностях от 50 до 80 дБ над порогом.

В третьей, четвертой и пятой графах таблицы приведены частота, интенсивность и длительность раздражающего звука, действующего на «экспериментальное» ухо; в шестой графе приведены частоты, подво-

Испытуемые	Дата исследования	Частота раздражения (пер/сек)	Интенсивность раздражения (дБ над порогом)	Длительность раздражения (мин.)	Максимальное изменение частоты (пер/сек)	Время установления изменения частоты (мин.)	Степень падения громкости к концу опыта (дБ)
1	2	3	4	5	6	7	8
Г.	19 IV	3000	70	21	5050	12	40
"	23 IV	3000	80	24	6400	15	46
"	23 IV	3000	70	27	5050	16	30
"	25 IV	3000	70	21	4970	11	36
"	30 IV	2500	70	11	3100	5	35
"	6 V	2000	70	23	2870	15	50
"	7 V	1000	70	10	1400	3	45
"	7 V	1000	70	13	1420	6	47
"	9 V	500	70	20	495	—	37
"	27 V	3000	50	27	3010	—	32
"	30 V	3000	50	18	3000	—	30
"	3 VI	3000	70	26	4280	12	35
"	6 VI	3000	70	22	4000	5	44
"	11 VI	3000	50	17	3200	5	28
А. К.	20 V	3000	70	33	4100	20	37
"	23 V	3000	70	23	5350	18	36
И. К.	24 IV	1500	70	30	1650	—	38
"	9 V	1000	70	10	995	—	20
"	10 V	500	70	21	505	—	26
"	14 V	3000	70	24	3200	—	31
"	16 V	3000	70	19	3200	—	33
"	21 V	4000	70	20	5100	4	30
"	23 V	4000	70	20	4800 ¹	—	31
"	27 V	4000	70	30	4500	16	38
"	30 V	4000	70	24	4500 ¹	15	36
"	30 V	5000	70	23	5100	—	39

¹ Изменения не стойкие, колеблются во время опыта.

димые к «уху сравнения», дающие возникновение бинаурального восприятия; в седьмой — обозначено время, которое необходимо для установления описанных в предыдущей графе изменений; в восьмой — обозначена степень падения громкости.

Из таблицы видно, что изменение высоты выражено особенно значительно у испытуемых Г. и А. К.; оно наблюдается при частотах раздражения от 1000 пер/сек и интенсивностях 70 и 80 дБ над порогом. При более низких частотах (500 пер/сек) и меньших интенсивностях (50 дБ) явление не обнаруживается. Падение громкости наблюдается при всех интенсивностях и частотах, что вполне совпадает с классическими данными Bekesy (1929).

На рис. 2 и 3 представлены данные опытов, демонстрирующие развитие изменения громкости и высоты во времени. Из рисунков видно, что оба явления не развиваются параллельно. Так, наиболее значительное падение громкости происходит во время первой минуты; возрастание высоты достигает максимальных величин позднее (см. таблицу); из рисунков также видно, что явление отсутствует при интенсивности звука в 50 дБ над порогом.

Как видно из таблицы, у испытуемого И. К. изменения высоты были значительно менее выражены и менее стойки, чем у двух других испытуемых. Ощущение шума, возникшее у этого испытуемого параллельно изменению высоты, было значительно менее стойким, чем у испытуемых Г. и А. К. В связи с этим следует указать, что некоторые факторы, а именно: 1) внезапное изменение интенсивности звука в «экспериментальном» ухе, 2) напряженное «прислушивание» к звуку, — приводили к усилению или к появлению исчезнувших тональных компонентов. Это явление особенно отчетливо было выражено у испытуемого И. К., но могло быть обнаружено у всех испытуемых.

Восстановление изменения высоты и громкости после прекращения действия звука до первоначальных величин происходило в течение первой минуты (рис. 3).

Специального рассмотрения требуют данные исследования испытуемой Ф., обладавшей абсолютным музыкальным слухом. Испытуемая Ф. давала непосредственную оценку высоты тона по ее месту на музыкальной шкале (тональность). На испытуемой Ф. было поставлено 12 опытов с 20-минутным раздражением звуками различной частоты, соответствующими следующим нотам: do_1 (261 пер/сек), do_5 (4176 пер/сек), sol_4 (3136 пер/сек), mi_4 (2608 пер/сек), fa_5 (5568 пер/сек). Все звуки 70 дБ над порогом.

Во всех опытах был получен совершенно идентичный результат: испытуемая оценивала с той же ошибкой в $1/4$ тона музыкальный характер звука в начале и в конце 20-минутного периода раздражения точно так же, как и в контрольные промежутки времени без длительного раздражения. Какого-либо заметного изменения качества тонального ощущения и появления шумовых компонентов испытуемая не обнаруживала.

На рис. 4 приведены типичные данные, полученные при раздражении звуковой частотой 4176 (do_5); на рисунке представлены: 1) непосредственная оценка тональности, 2) изменение высоты по сравнению с подводимыми к «уху сравнения» частотами и 3) изменение громкости. Из рисунка отчетливо видно, что при значительном падении громкости и высота и тональность не претерпевают заметных изменений.

III. О значении гармоник уха

Как хорошо известно еще со времени Helmholtz, при достаточной интенсивности подводимой к уху звуковой частоты в самом слуховом аппарате возникают гармонические частоты («субъективные гармо-

ники»), могущие достигать значительной интенсивности (Fletcher, 1929; Bekesy, 1934). Gogan de Maré высказал предположение, что падение громкости при действии звука распространяется лишь на основную частоту, а не на гармоники уха. Поэтому, при общем падении

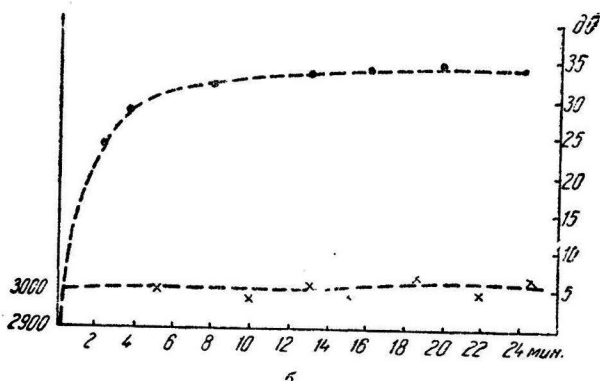
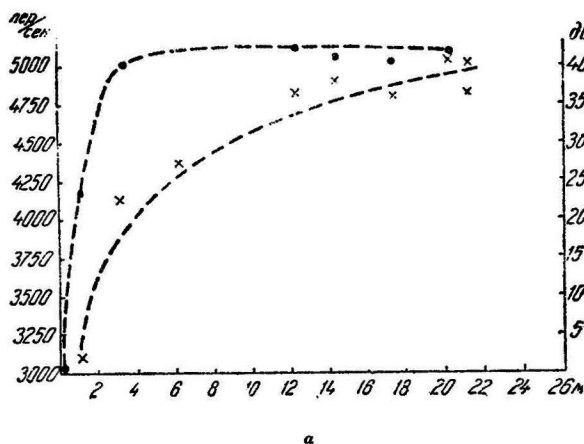


Рис. 2. Изменение высоты (XX) и громкости (●●) при длительном действии звука.

Испытуемый Г. (опыт 19 IV). По абсциссе время от начала действия звукового раздражения (3000 пер/сек) на «экспериментальное ухо»; по ординате: частоты, при которых образуется бинауральный образ, при равенстве воспринимаемых высот, при подаче звука на «ухо сравнения»; падение громкости в децибелах при подведении звука к «уху сравнения».

Интенсивность раздражающего звука: а — 70 дБ над порогом слышимости; б — 50 дБ над порогом слышимости.

тального уха» основной частотой 3000 пер/сек интенсивностью 70 дБ над порогом, к этому же уху подводилась вторая частота в 6000 пер/сек; наилучшие биения получались в пределах интенсивности для частоты 6000 пер/сек от 18 до 22 дБ, в среднем 20 дБ. Следовательно, у испытуемого интенсивность второй гармоники в этих условиях должна быть признанной равной 20 дБ. Третья гармоника не могла быть обнаружена благодаря чрезвычайной трудности оценки биений при таких высоких частотах. Степень падения громкости достигала в этих условиях 35 дБ. Таким образом, если согласиться с de Maré, что громкость гармоник

громкости, громкость гармоник уха относительно возрастает: они начинают быть хорошо слышимыми и при достаточной интенсивности могут являться причиной возникновения ощущения высокочастотного шума. Таким образом, согласно взгляду de Maré, описанные факты должны получить объяснение с точки зрения происходящих в периферических участках органа слуха (орган Корти) явлений.

Для оценки возможного значения гармоник уха в описанном явлении мы произвели некоторые измерения у испытуемого Г., у которого изменение качества ощущения было выражено наиболее отчетливо. К сожалению, эта часть работы носит предварительный характер, так как была прервана с началом войны. Измерения были произведены по методу наилучших биений (см. Fletcher, Bekesy). При раздражении «эспериментального уха» основной частотой 3000 пер/сек интенсивностью 70 дБ над порогом, к этому же уху подводилась вторая частота в 6000 пер/сек; наилучшие биения получались в пределах интенсивности для частоты 6000 пер/сек от 18 до 22 дБ, в среднем 20 дБ. Следовательно, у испытуемого интенсивность второй гармоники в этих условиях должна быть признанной равной 20 дБ. Третья гармоника не могла быть обнаружена благодаря чрезвычайной трудности оценки биений при таких высоких частотах. Степень падения громкости достигала в этих условиях 35 дБ. Таким образом, если согласиться с de Maré, что громкость гармоник

остаётся постоянной (следует указать, что доказательства правильности этого положения являются весьма недостаточными), то интенсивность

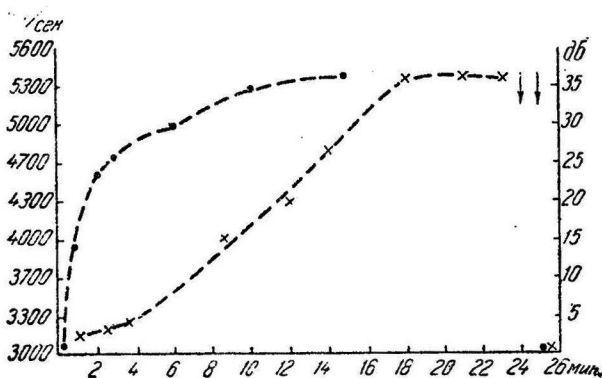


Рис. 3 Изменение высоты (XX) и громкости (●●) при действии звуковой частоты 3000 пер/сек, 70 дб над порогом слышимости у испытуемого А. К. (опыт 23 V). Обозначения те же, что на рис. 2. Стрелками обозначен момент выключения раздражающего звука.

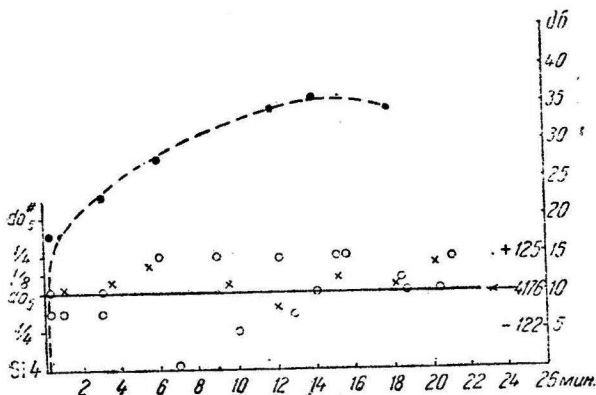


Рис. 4. Громкость, высота и тональность при длительном действии звуковой частоты 4176 пер/сек (do_5) 70 дб над порогом слышимости у испытуемой Ф., обладающей абсолютным музыкальным слухом.

Оценка тональности, т. е. расположение данного звука по музыкальной шкале, производится испытуемой непосредственно. Условно принято считать колебания оценки между полутонами — за $\frac{1}{4}$ тона, а оценку: «чуть выше или ниже» данной ноты — за $\frac{1}{8}$ тона. Определение высоты и громкости производилось так же, как у других испытуемых (рис. 2 и 3). По абсциссе время от начала действия звука (в минутах); по ординате изменения тональности (в долях музыкального интервала); изменение высоты (в пер/сек) и громкости (в децибелах). Результаты измерений в трех опытах: 5 V, 2 VI и 3 VI 1941. OO — тональность; ●● — громкость; XX — высота

второй гармоники (6000 пер/сек), равная 20 дб, должна действительно существенно сдвигать высоту воспринимаемого в «экспериментальном» ухе тона в сторону высоких частот.

ОБСУЖДЕНИЕ

Для объяснения природы изменения качества ощущения (возрастная высота, потеря тональности) могут быть высказаны два предположения: явление определяется 1) искажениями, идущими от аппаратов внутреннего уха, вследствие возрастания значения «субъективных» гармоник, 2) нарушениями деятельности нервных механизмов слуховой системы при длительном действии звука.

Согласно первому допущению, весь феномен является следствием падения громкости основного тона. Поэтому вопрос о параллельности в изменениях качества ощущения с падением громкости приобретает весьма существенное значение. Если мы рассмотрим данные, приведенные выше, то мы должны убедиться, что падение громкости, как правило, развивается быстрее, чем изменение высоты и тональности. Кроме того, значительная степень падения громкости является характерным и постоянным явлением для всех испытуемых. Между тем, степень выраженности изменения характера ощущения оказывается совершенно отличной у разных испытуемых. Так, степень падения громкости у испытуемых Г. и Ф. оказывается очень близкой (таблица и рис. 4), между тем, у испытуемого Г. изменение ощущения выражено чрезвычайно отчетливо, а у Ф. отсутствует совсем при тех же условиях внешнего раздражения. Может быть указано, что различия в картине определяются различиями в абсолютных величинах гармоник уха у разных испытуемых. Подобное предположение является мало вероятным, но все же требует экспериментальной проверки, которая должна быть осуществлена в дальнейшем.

Таким образом, возможность объяснения наблюдаемых явлений, согласно первому допущению, не представляется нам вероятной, хотя окончательное решение вопроса не может быть дано в настоящее время.

Второе допущение исходит из рассмотрения некоторых закономерностей проведения возбуждения в нервных путях и высших отделах слуховой системы. При воздействии звуковой частоты в слуховых путях и в первую очередь в слуховом нерве возникает частота нервных импульсов, которая синхронизирована с частотой раздражения до известного предела частот (Derbyshire и Davis, 1935; Гершуни, 1940 b), в одиночных волокнах слухового нерва частота импульсов, хотя и не синхронизирована с воздействующей частотой, но носит правильный ритмический характер (Galambos и Davis, 1943). Длительное раздражение вызывает нарушение правильности ритмического ответа нервных путей и ведет к беспорядочной активности (Гершуни, 1940 b). С другой стороны, не ритмический характер воздействующего внешнего стимула (широкополосного шума) ведет к возникновению неправильного беспорядочного ответа в слуховых нервных путях (Гершуни, 1940 b; Galambos, 1943).

Таким образом, беспорядочный, не ритмический разряд импульсов в слуховых путях может происходить и при длительном действии звука правильного ритмического характера и при действии шумового раздражения. Из этого вытекает допущение, что физиологические процессы, лежащие в основе тонального ощущения, требуют для своего возникновения правильного ритмического чередования нервных импульсов в слуховых путях. Для этого предположения, которое было высказано уже ранее одним из нас (Гершуни, 1940 а; об этом см. также Troland, 1929), естественной является независимость наблюдаемого изменения качества ощущения от падения громкости, ибо падение громкости является, как можно полагать, зависящим от другого процесса — адапта-

ции частоты и амплитуды в одиночных нервных волокнах (Galambos и Davis), развивающегося в течение десятых долей секунды. Естественным является также наличие значительных индивидуальных различий, которые определяются степенью стойкости слуховой системы к длительному воздействию звука при разных функциональных состояниях у разных людей (Князева, 1946; Гершуни, Князева и Федоров, 1946).

Несомненно, что состояние высших отделов центральной нервной системы является весьма существенным в протекании всего комплекса явлений, ибо изменение состояния внимания и степень тренированности музыкального слуха могут оказывать решающее влияние на степень выраженности феномена.

Несомненно, явление подлежит дальнейшему изучению с разных точек зрения.

Нам оно представляется чрезвычайно важным с двух точек зрения: оно демонстрирует, во-первых, распад тех физиологических механизмов, которые определяют качества тонального ощущения; во-вторых, оно позволяет допускать возможность перехода от высокоинтегрированных нервных механизмов тонального ощущения к нервным механизмам шумового ощущения при одних и тех же физических свойствах воздействующего звукового раздражения.

ВЫВОДЫ

1. При длительном воздействии звуковых частот от 1000 до 5000 пер/сек (интенсивность от 70 до 80 дБ над порогом слышимости) наблюдается изменение качества слухового ощущения, которое выражается: 1) в потере тональных свойств (превращение тонального ощущения в шумовое), 2) в возрастании высоты при сравнении со звуками, подводимыми к нераздражаемому уху.

2. Из четырех испытуемых эффект был выражен наиболее отчетливо у двух. Так, при длительном воздействии частоты 3000 пер/сек равно высокой оказывалась подводимая к другому уху частота от 4000 до 6000 пер/сек (в зависимости от длительности и интенсивности раздражения). У одного испытуемого эффект был количественно выражен в меньшей степени и у другого испытуемого, обладавшего абсолютным музыкальным слухом, эффект вообще не мог быть обнаружен.

3. Обсуждается возможный механизм происхождения явления. Указываются две возможности: а) возрастание значения гармоник уха при общем падении громкости и б) нарушения механизмов проведения возбуждения в нервных путях слуховой системы. Высказывается предположение, что правильная ритмика импульсов в нервных путях является необходимым условием возникновения тональных свойств ощущения. Появление беспорядочной импульсации может являться, с этой точки зрения, причиной потери тональных качеств и появления ощущения шума при неизменной частоте воздействующего звукового раздражения.

ЛИТЕРАТУРА

- Гершуни Г. Успехи соврем. биол., 13, 1, 1940а; Физиол. журн. СССР, 29, 369 и 380, 1940б.
 Гершуни Г., А. Князева и Л. Федоров. Физиол. журн., СССР, 32, № 5, 1946.
 Князева А. А. Физиол. журн. СССР, 32, № 3, 1946.
 Теплов Б. М. Уч. зап. Гос. научно-иссл. инст. психологии, 1, 115, 1940.
 Bekesy G. Physik. Zeitschr., 30, 115, 1929; Annal. d. Physik. VF, 20, 809, 1934.
 Boring E. Sensation and Perception in the History of Experimental Psychology, 1942.
 Derbyshire A. J. a. H. Davis. Amer. J. Physiol., 113, 476, 1935.

- Fletcher H. *Speech and Hearing*, 1929.
Galambos R. a. H. Davis J. *Neurophysiol.*, 6, 39, 1943.
Galambos R. J. *Neurophysiol.*, 7, 237, 1943.
de Maré G. *Acta oto-laryngol. suppl.*, 31, 1, 1939.
Troland L. T. J. *General Psychology*, 2, 28, 1929.

ON THE CHANGES IN THE QUALITY OF AUDITORY SENSATIONS
DUE TO THE LASTING ACTION OF SOUND

G. V. Gersuni, A. A. Kniazeva and I. I. Korotkin

Laboratory of Physiology of Sense Organs of the Pavlov Physiological Institute
of the Academy of Sciences of the USSR

Summary

1. The durable action of sound with frequencies varying between 1000 to 5000 c. p. s. and intensities varying between 70 to 80 decibels above the auditory threshold, is followed by a change in the quality of the auditory sensation which manifests itself: (1) in the loss of tonal properties (the tonal sensation is changed into a noise sensation), (2) in the rise of the pitch, as compared to the sounds conveyed to the unfatigued ear.

2. Of the four individuals under observation the effect was more manifest in two. Thus under the influence of the durable action (10—30 minutes) of the sound frequency of 3000 c. p. s. the pitch of the sound gradually rose and became equal to the sound frequency of 4000 or 5000 c. p. s. conveyed to the other (unfatigued) ear. In one of the individuals the effect was quantitatively smaller and in another, possessing an absolute pitch discrimination, the effect was entirely absent.

3. The probable mechanism of the phenomenon is discussed. Two possibilities are suggested: (a) an increase of the role of aural harmonics with the decrease of total loudness (b) disturbances of the mechanism of conduction of excitation in the auditory nerve paths.

The supposition is made that the regularity of impulse rhythms in the nerve paths is an indispensable condition for the origination of tonal properties in the sensation.

The onset of irregular impulsation may from this point of view be the cause of a loss of tonal properties and of the appearance of a noise sensation, when the frequency of acting sound stimulation remains unchanged.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ СЛУХОВОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ПОД ВЛИЯНИЕМ ВОЗДЕЙСТВИЯ СИЛЬНЫХ ЗВУКОВ

А. А. Князева

Лаборатория физиологии органов чувств Физиологического института
им. акад. И. П. Павлова Академии Наук СССР

Получено 25 XII 1945

Изменения функционального состояния в слуховом приборе, наступающие в результате воздействия сильных звуков (выше 80 дБ над порогом), чрезвычайно многообразны. Одним из наиболее отчетливых проявлений этих изменений является понижение чувствительности, которое наблюдается в течение определенного промежутка времени после прекращения действия звука. Систематическое количественное изучение этих изменений и анализ физиологических механизмов, лежащих в их основе, являются неизбежной ступенью, без которой невозможны ни правильное понимание, ни рациональная борьба с теми нарушениями слуха, которые наблюдаются во многих производственных условиях, характеризующихся наличием звукового поля большой интенсивности.

Изменения слуховой чувствительности изучались многими исследователями, в частности, Urbantschich (1881), Ахматовым (1923), Rawdon-Smith (1936), Бронштейном (1936), Гершуни и Волоховым (1935), Шейвехманом, de Maré (1939), Elsberg и Spontnitz (1939), однако достаточно полный анализ, включающий измерение чувствительности на широком диапазоне частот, помимо частоты воздействующего звука, не был произведен. В настоящей работе приводятся данные исследования изменений слуховой чувствительности при воздействии интенсивных звуков от 80 до 100 дБ выше порога слышимости для частот от 200 до 7000 пер/сек. Этому же вопросу касались Шейвехман и Perlman. Сопоставление этих работ с нашими исследованиями будет сделано ниже.

МЕТОДИКА

К испытуемому, находящемуся в заглушенной камере, подводился через телефон (в большинстве опытов электродинамический телефон завода Кинап), фиксированные у уха звуковые раздражения. Звук действовал на ухо в течение определенного промежутка времени (от 1 до 20 минут, в большинстве опытов в течение 3—5 минут). Через 15 секунд после прекращения действия звука производилось измерение порогов; измерения производились как на частоте воздействующего звука, так и на более высоких и низких частотах; каждому раздражению соответствовало измерение порога на одной частоте.

Звуковые частоты подавались на телефон от двух гетеродинных генераторов. Один являлся источником раздражающего звука (р. з.), другой служил для подачи звуковых частот, для которых производилось измерение порога (пороговый звук — п. з.).

В течение каждого опытного дня на одном испытуемом производилось от трех до шести раздражений с интервалом между раздражениями («опытами») не менее 30 минут. Всего на 12 испытуемых было поставлено около 3000 опытов. Определение изме-

нений слуховой чувствительности для одной частоты раздражения требовало многочисленных измерений на всех частотах. В качестве раздражающих исследовались частоты 200, 400, 500, 1000, 2000, 3000, 4000, 5000 и 7000 пер/сек. Интенсивность звука для всех частот, за исключением 200 пер/сек, устанавливалась в 100 дБ выше порога слышимости (п. с.). Для 200 пер/сек устанавливалась интенсивность 80 дБ над п. с. Некоторое число опытов было поставлено при интенсивностях р. з. 80 дБ над п. с.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Поставленные опыты у всех испытуемых дали однозначный результат: слуховая чувствительность после прекращения действия интенсивных звуков в диапазоне частот от 400 до 7000 пер/сек обнаруживала максимальную степень падения на частотах более высоких, чем частота раздражения. Характер падения чувствительности на разных частотах приобретал следующий вид: отсутствие изменений на частотах более низких, чем частота раздражения, наличие падения на частоте раздражения, максимум падения чувствительности, сдвинутой к более высоким частотам, и постепенное спадение эффекта, охватывающее область в одну или несколько октав (в зависимости от частоты раздражения).

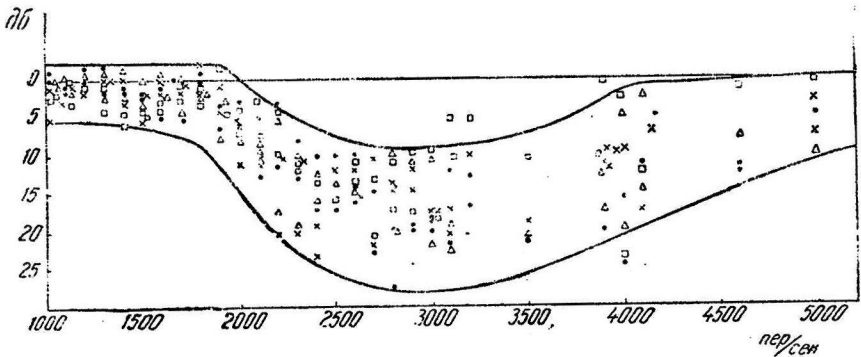


Рис. 1. Изменения слуховых порогов через 15 секунд после прекращения действия звука (2000 пер/сек, 100 дБ над п. с., 5 минут). По абсциссе — частоты, при которых измерялись пороги; по ординате — степень повышения порогов в дБ по сравнению с уровнем до раздражения (0). Результаты четырех серий опытов (различно обозначенных на рисунке) на двух испытуемых (всего 212 измерений). На рисунке нанесены все точки, полученные при измерениях.

На рис. 1 представлены данные изменений чувствительности, полученные на двух испытуемых при частоте раздражения 2000 пер/сек (длительность 5 минут, интенсивность 100 дБ над п. с.).

На этом рисунке приведены результаты измерений порогов для диапазона частот от 1000 до 5000 пер/сек; от 1000 до 3200 пер/сек измерения производятся через каждые 100 пер/сек. Приведены 4 серии измерений, состоящие из 29 точек каждая, на двух испытуемых (результат 212 опытов). Так как изменение порогов на всем диапазоне частот для каждой серии опытов продолжалось не менее пяти дней, разбросанность точек значительна. Однако закономерность изменений выступает чрезвычайно отчетливо. Тогда, когда измерение производилось для меньшего числа точек и вся кривая изменения порогов могла быть определена в один или два экспериментальных дня, обнаруживается та же картина изменений. На рис. 2 приведены данные подобных измерений порогов у испытуемой П.

Степень выраженности этих изменений и ширина частотной зоны, в которой наблюдалось падение чувствительности, оказывались различ-

ными для разных частот. Максимальные изменения (по степени падения чувствительности и ширине охватываемой зоны) наблюдались для раздражающих звуков от 2000 до 5000 пер/сек. На рис. 2 представлены индивидуальные кривые, полученные у одного из испытуемых; ход кривых обнаруживает ту же закономерность.

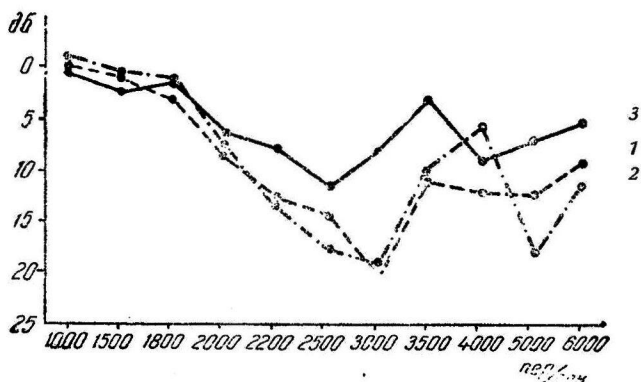


Рис. 2. Изменения слуховых порогов через 15 секунд после прекращения действия звука (2000 пер/сек, 100 дБ) у испытуемой П.

Кривые 1 и 2 — две серии измерений при 5-минутном действии раздражающего звука, 3 — при одномоментном раздражении. Обозначения те же, что на рис. 1.

На рис. 3 представлены кривые для разных частот, полученные на группе испытуемых (4 человека). Каждая точка на кривой является средней из 8—12 опытов. Условия раздражения: 100 дБ над п. с., длительность 3 минуты; 80 дБ над п. с. для 200 пер/сек; определение порога через 15 секунд после прекращения действия звука.

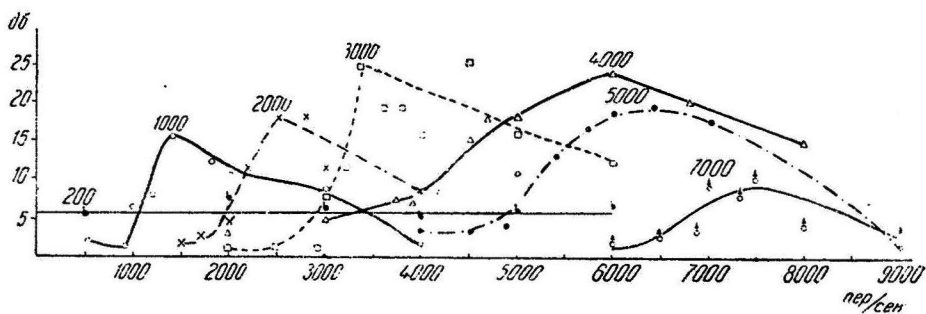


Рис. 3. Суммарные кривые, изображающие повышение слуховых порогов после раздражения звуками разной частоты (200, 1000, 2000, 3000, 4000, 5000 и 7000 пер/сек) для группы испытуемых в 4 человека. Каждая точка — результат 8—12 измерений.

По абсциссе частота, при которой производилось измерение порогов; по ординате — повышение порогов в дБ. Частоты на вершинах кривых обозначают частоту раздражающего звука (интенсивность 100 дБ над п. с. для всех частот за исключением 200 пер/сек, 80 дБ над п. с., 5 минут раздражения).

Из рис. 3 отчетливо видно, что приведенная на рис. 2 индивидуальная кривая, обнаруживающая сдвиг в сторону высоких частот, отражает общую закономерность всего материала. Существенно, что для низких частот (200 пер/сек) обнаруживаются изменения совершенно другого порядка: равномерное небольшое падение на все исследованные частоты.

На рис. 4 представлены средние кривые, полученные на другой группе испытуемых (3 человека). Здесь исследованы также частоты 300, 400, 500 пер/сек. Максимальная частота 4000 пер/сек, исследованная у этой группы, объясняется применением другого типа телефона, дающего меньшую мощность на высоких частотах.

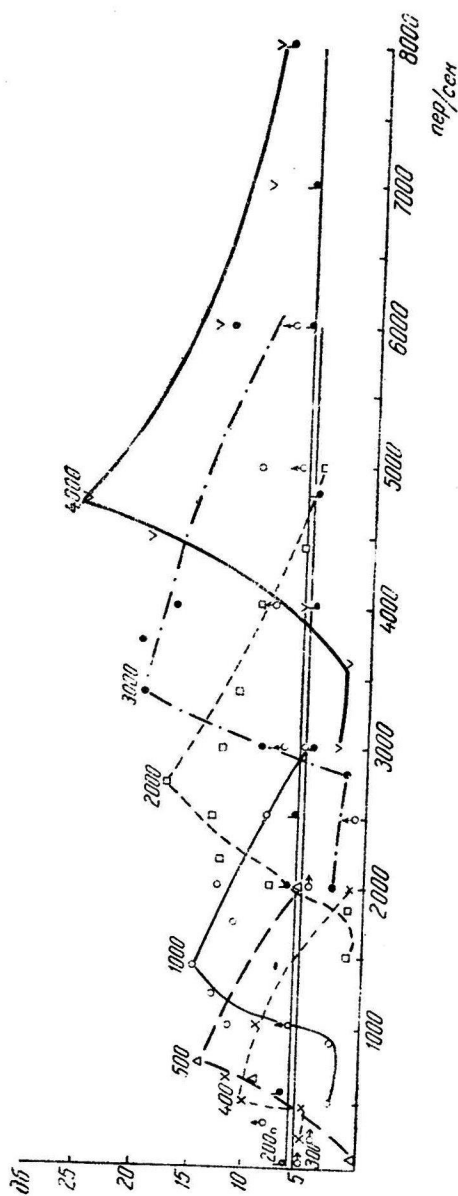


Рис. 4. То же, что на рис. 3 для другой группы испытуемых (3 человека).

Характер обнаруживаемой зависимости принципиально совершенно тот же, что и результат исследования группы испытуемых, приведенный на рис. 3.

Обращает на себя внимание переход при частоте 400 пер/сек от типа изменений, наблюдаемых при частоте 200—300 пер/сек к тому же типу изменений, который наблюдается на высоких частотах.

Основной характер наблюдаемых изменений может быть обнаружен при применении меньшей интенсивности раздражающего звука, однако эти изменения в таких условиях менее отчетливы.

Данные, полученные на группе испытуемых (3 человека), при интенсивности р. з. 80 дБ над п. с., дают большую разбросанность точек, чем при интенсивностях в 100 дБ, однако сдвиг к высоким частотам является несомненным (рис. 5).

Основная закономерность — сдвиг падения чувствительности в сторону более высоких частот, при отсутствии изменений на более низких, — может быть обнаружена не только по максимальной величине падения чувствительности в дБ через 15 секунд после прекращения действия звука, как это представлено на рис. 1, 2, 3, 4, но также по времени полного восстановления порогов. На рис. 6 для нескольких раздражающих частот (1000, 2000, 7000) представлены результаты измерений

времени полного восстановления чувствительности на разных частотах.

Как видно из рис. 6, полное восстановление чувствительности на частотах раздражения происходит значительно быстрее, чем на более высоких частотах, соответствующих частотам максимальных изменений чувствительности. Форма кривой времени восстановления на рис. 6 приближается к форме кривых максимальных изменений порогов, приведенных на рис. 1, 2, 3, 4.

Как видно из всех представленных выше кривых, изменение чувствительности на частотах ниже частот раздражающего звука или отсутствует или не превышает предела 1—5 дб. Однако могут быть найдены условия, при которых изменения порогов на более низких частотах закономерно обнаруживаются. При этом наблюдается не падение, а повышение чувствительности (рис. 1 и 7). Условиями, при

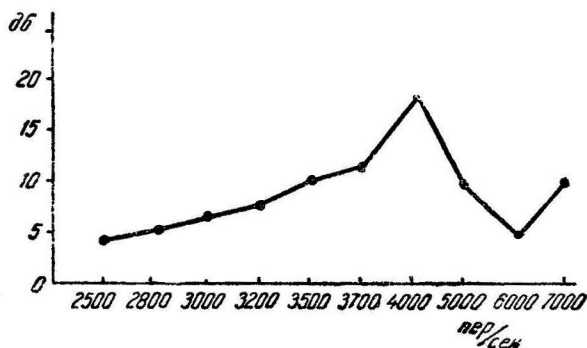


Рис. 5. Изменение слуховых порогов у испытуемого И. при частоте раздражения 3000 пер/сек. Интенсивность — 80 дб над п. с. Обозначения те же.

которых можно обнаружить это «сенсibiliзирующее» влияние р. з. на более низкие частоты, являются: 1) достаточная длительность действия раздражающего звука; 2) наблюдения через более длительные промежутки времени после прекращения раздражения, чем это производилось в стандартной серии экспериментов.

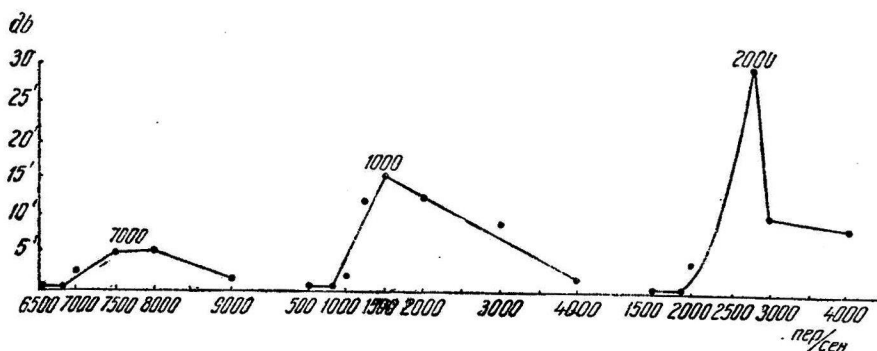


Рис. 6. Время восстановления порогов после действия звукового раздражения (1000, 2000, 7000 пер/сек, 100 дб над п. с.; 3 минуты раздражения). По оси абсцисс — частоты, для которых производилось измерение порогов; по ординате — время восстановления в минутах до величин, наблюдаемых до раздражения.

На рис. 7 представлены данные опытов на двух испытуемых, которые демонстрируют это явление. После прекращения действия длительного раздражающего звука (2000 пер/сек 100 дб над п. с. — 20 минут) производились определения порогов через 10, 30, 45 и 60 минут. В этих условиях обнаруживалось повышение чувствительности на низких частотах. Особенно отчетливо явление выражено у испытуемой А, у которой через 10 минут повышение чувствительности на низких частотах отсутствует, через 30 минут оно выражено отчетливо, через

60 минут еще более ясно. Одновременно у обоих испытуемых по мере хода восстановления чувствительности обнаруживается сдвиг максимальных изменений к более низким частотам. Пик на кривой сдвигается от 2700 к 2200 пер/сек.

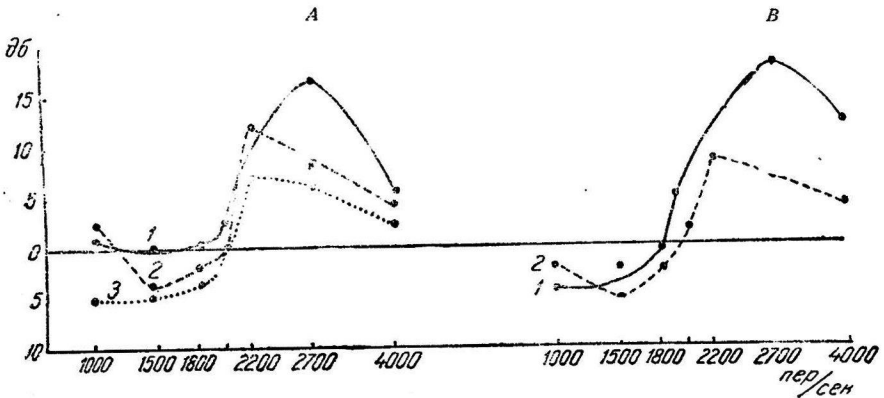


Рис. 7. Изменение слуховых порогов после длительного действия звука (20 минут—2000 пер/сек, 100 дБ над п. с.). По абсциссе — частоты, при которых определялись пороги; по ординате — кверху от 0 повышение, книзу — пониженные пороги. А — испыт. И.: кривая 1 — через 10 минут после прекращения действия звука; кривая 2 — через 30 минут; кривая 3 — через 60 минут. В — испыт. П.: кривая 1 — через 10 минут; кривая 2 — через 45 минут.

ОБСУЖДЕНИЕ

Представленные данные свидетельствуют, что после действия интенсивных звуков обнаруживается несколько типов изменений слуховой чувствительности: 1) в диапазоне частот раздражающего звука от 400 до 7000 пер/сек наблюдается максимальное падение чувствительности на частотах более высоких, чем частота раздражающего звука; 2) в этом же диапазоне раздражающих частот наблюдается повышение чувствительности на частотах более низких, чем частота раздражения; 3) при действии низких частот 200—300 пер/сек наблюдается равномерное небольшое понижение чувствительности на всех диапазонах частот от 200 до 8000 пер/сек.

Полученные факты — именно максимальное падение на высоких частотах — вполне совпадают с наблюдениями Rawdon-Smith и более систематическими исследованиями Perlman. Полученные факты находятся в известном противоречии с данными Шейвехмана, который обнаружил максимальные изменения чувствительности на частоте р. з. и на гармонических частотах.

Хотя мы всегда весьма тщательно исследовали изменения чувствительности на частотах, соответствующих первой и второй, а для частоты 1000 пер/сек также третьей и четвертой гармоникам р. з., мы не могли обнаружить на этих частотах каких-либо скачков в изменениях чувствительности, как это видно из представленных кривых на рис. 1, 2, 3 и 4, которые бы соответствовали явлениям, описанным Шейвехманом.

Следует отметить, что характер описанных Шейвехманом изменений чувствительности отличен от изменений, описанных и нами и другими исследователями (Rawdon-Smith, Perlman, de Magé; см. также Rosenblith, 1942). В чем причина этих расхождений, — должно показать последующее экспериментальное изучение вопроса.

Каков механизм описанных нами изменений слуховой чувствительности? Являются ли они результатом изменений, происходящих в пери-

ферическом рецепторном приборе (орган Корти), в нервных путях или высших отделах слуховой системы? Теоретически при действии сильного звука изменения должны наблюдаться во всех отделах слуховой системы. Но те изменения, которые наблюдали мы при действии частот от 400 до 7000 пер/сек, представляются нам зависящими от изменений, происходящих в высших отделах слуховой системы. Факты, полученные в работе Гершуни, Князевой и Федорова, непосредственно говорят в пользу подобного взгляда. С точки зрения центральных изменений, могут быть объяснены и факты одновременного развития понижения и повышения чувствительности на разных частотах.

Что касается падения чувствительности на низких частотах (200—300 пер/сек), у нас нет каких-либо данных, которые бы позволили высказывать предположения об их природе.

ВЫВОДЫ

1. После прекращения действия звуковых частот большой интенсивности (от 80 до 100 дБ над порогом слышимости) наблюдается изменение слуховых порогов на разных частотах, степень и характер которого зависят от частоты раздражающего звука, его интенсивности и длительности действия.

2. При низких частотах раздражающего звука (до 300 пер/сек) обнаруживается равномерное повышение порогов на всех исследованных частотах (от 200 до 8000 пер/сек), достигающее величин 5—7 дБ.

3. При действии частот раздражающего звука от 400 до 7000 пер/сек наблюдается значительное повышение порогов, достигающее максимальных изменений не на частоте раздражения, а на более высоких частотах; так, максимум повышения порогов для частоты в 500 пер/сек лежит между 600 и 700 пер/сек, для 1000 пер/сек между 1200—1400 пер/сек, для 2000 пер/сек между 2400—3000 пер/сек. При интенсивности раздражения в 100 дБ повышение порогов для 500 пер/сек приближается к 10—15 дБ, для 1000 пер/сек к 15—20 дБ и для 2000, 3000 и 4000 пер/сек к 20—25 дБ (рис. 1, 2, 3, 4).

4. На более низких, чем частота раздражения, частотах заметных изменений слуховых порогов обычно не наблюдается. Однако в особых условиях эксперимента (большая длительность действия раздражающего звука — 20 минут и более — и определение порогов через длительные промежутки времени после прекращения раздражающего звука) может быть обнаружено понижение порогов на низких частотах (рис. 6) при наличии повышения на высоких.

5. Механизмы описанных изменений чувствительности несомненно весьма сложны. Приводятся данные, которые говорят в пользу центральной природы изменений чувствительности, наблюдаемых при действии звуковых частот от 500 пер/сек и выше.

ЛИТЕРАТУРА

- Ахматов, Журн. прикл. физики, 2, 51, 1923.
 Бронштейн А. И., Физиол. журн. СССР, 20, 1045 и 1051; 21, 557, 1936.
 Гершуни Г. и А. Волохов, Тр. Ленингр. инст. орг. и охр. труда, 11, № 12, 15, 1935.
 Гершуни Г., А. Князева и Л. Н. Федоров, Физиол. журн. СССР, 32, 1946.
 Шейвехман Б. Е., Тезисы докладов на сессии Моск. о-ва физиол., М., 1941.
 Elsberg a. H. Spontnitz J. Neuro-Physiol., 3, 227, 1939.
 de Maré G. Acta otolaryngolog. suppl'em., 31, 1, 1939.
 Perlman H. B. Arch. otolaryng., 34, 429, 1941 (цит. по Ann. Rev. of Physiol., 5, 357, 1942).

Rawdon-Smith A. F., *Brit. J. Psychol.*, 26, 233, 1936.
Rosenblith W., *J. Acoust. Soc. Amer.*, 13, 220, 1942.
Urbantschitsch V., *Pflüg. Arch.*, 24, 574, 1881.

ON THE CHANGES IN AUDITORY SENSIBILITY CAUSED BY THE ACTION OF STRONG SOUNDS

A. A. Князева

Laboratory of Physiology of Sense Organs of the Pavlov Physiological Institute of the Academy of Sciences of the USSR

Summary

After the action of sound frequencies of high intensity (from 80 to 100 db above the auditory threshold) there takes place a change of the thresholds for various frequencies, the degree and nature of this change depending on the frequency of the stimulating sound, its intensity and duration.

2. At low frequencies of the stimulating sound, up to 300 c. p. s., a uniform rise of thresholds was observed for all the studied frequencies from 200 to 8000 c. p. s., this rise reaching 5—7 decibels.

3. With frequencies of the stimulating sound from 400 to 7000 c. p. s., there is a considerable rise of the thresholds; this rise is maximal not for sounds of the same frequency as that serving for stimulation, but of higher frequencies. Thus, when the frequencies of 500—1000 and 2000 c. p. s. are used for stimulation, the corresponding maximal rise of thresholds is for frequencies of 600—700, 1200—1400 and 2400—3000 c. p. s. When the intensity of stimulation was 100 db, the threshold rise for 500 and 1000 c. p. s. was 10—15 and 15—20 decibels, and for 2000, 3000 and 4000 c. p. s. it was about 20—25 c. p. s. (figs. 1, 2, 3, 4).

4. At frequencies below that of the stimulating sound, no noticeable changes of the thresholds were usually observed. However, under special experimental conditions, application of the stimulating sound for 20 minutes or more and testing the thresholds after long intervals of time following the cessation of the stimulation, a fall of the thresholds was observed for sounds of low frequencies (fig. 6), and their increase for high frequencies.

5. The mechanisms of the above described changes of sensibility are undoubtedly very complex. Some of the data reported speak in favour of the central origin of the changes of threshold for frequencies of 500 c. p. s. and above.

ВРЕМЕННЫЕ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЕ ПОРОГИ ВОЗБУЖДЕНИЯ КОЖНОГО АНАЛИЗАТОРА¹

А. И. Бронштейн

Кафедра физиологии Военно-медицинской Академии Красной Армии им. С. М. Кирова

Поступило 17 XII 1945

При нанесении двух последовательных тактильных раздражений на какой-нибудь участок кожи может возникнуть ощущение или одиночного или двойного толчка. Это зависит от промежутка времени между обоими раздражениями. При малых промежутках оба толчка как бы сливаются, при значительных промежутках раздражения воспринимаются в виде двух последовательных толчков. Можно измерить минимальную величину интервала, при которой впервые ощущается удвоение. Подобные измерения дают, однако, недостаточный материал для суждения о том, почему в одних случаях возникает ощущение однократного толчка, а в других — ощущение его удвоения.

Опыты, проведенные на кожном анализаторе, позволяют расчленять процессы не только во времени, но и по их пространственной локализации. Этой особенностью мы и воспользовались в дальнейшем.

МЕТОДИКА

Применявшаяся установка состояла из двух стержней, прикладываемых к коже, электромагнитов, вызывающих колебания стержней, балансирующего приспособления,

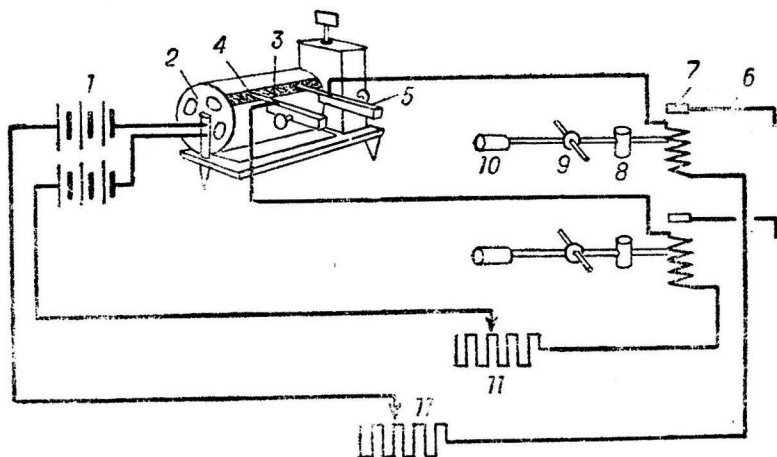


Рис. 1. Схема экспериментальной установки. 1 — источник тока; 2 — вращающийся барабан; 3 — дефект изоляции; 4 — контакты; 5 — клеммеры; 6 — стержень; 7 — электромагнит; 8 — подвижная гирька; 9 — ось; 10 — противовес; 11 — сопротивления.

¹ Доложено на 10-м совещании по физиологическим проблемам Академии Наук СССР в марте 1944 г.

регулирующего величину давления стержней на кожу, прерывателя тока и схемы, позволяющей изменять и измерять величину последнего (рис. 1).

Стержни были изготовлены из железной проволоки диаметром 2 мм, эластично прикрепленной к якорям электромагнитов. Балансирующее приспособление представляло род коромысла с подвижной гирькой. К одному концу коромысла прикреплялся электромагнит со стержнем, к другому — противовес. Перемещая гирьку, можно было добиться заданной величины постоянного давления стержня на кожу.

В наших опытах гирька устанавливалась всегда так, чтобы постоянное давление стержня на кожу равнялось 20 г, что соответствовало давлению в 600 г на см².

Электромагниты, вызывавшие колебание стержней, питались постоянным током, который включался на 36 сигм через каждые 1.2 секунды. Источником тока служили аккумуляторные батареи. Ток проходил через вращающийся с постоянной скоростью медный барабан, поверхность которого была покрыта изолирующим слоем. На одном участке изоляция отсутствовала. Ток снимался двумя скользящими контактами, кончики которых смещались один по отношению к другому при помощи кремальеры. От контактов ток отводился к электромагнитам. Если кончики обоих кон-

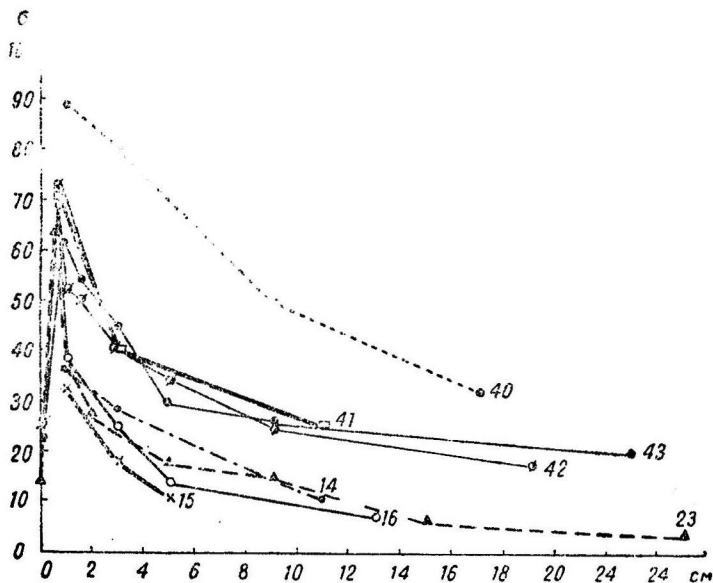


Рис. 2. Временные пороги ощущения неодновременности толчков при различных расстояниях между точками приложения раздражений.

тактов устанавливались в одной плоскости, электромагниты возбуждались, а стержни вздрагивали одновременно. При смещении одного из контактов в сторону вращения барабана импульс, посылаемый соответствующему стержню, запаздывал. При смещении на 1 мм запаздывание по отношению к импульсу, действовавшему на другой стержень, равнялось 3.6σ.

Сила тока регулировалась реостатами, включенными в цепь. Напряжение тока, подведенного к каждому из электромагнитов, регистрировалось вольтметрами. Сила толчков была отградуирована по напряжению тока. Для этой цели путем механической записи определялась величина деформации упругой пленки при замыкании через электромагниты тока того или иного напряжения. Величина деформации затем сравнивалась с деформацией, производимой грузом в 1 г, свободно падающим с той или иной высоты.

Груз действовал не непосредственно на пленку, а ударял по такому же стержню, который прикреплялся к якорю электромагнита. Величина постоянного давления была в обоих случаях одинакова. В дальнейшем мы принимали условную величину раздражителя эквивалентной высоте падения груза, производившего такую же деформацию, как и электромагниты при включении тока, применявшегося в данном опыте.

Описанное выше устройство позволило подвергать тактильным раздражениям два разных участка кожи одновременно или через различные промежутки времени.

Подобные опыты проводили в свое время Cook и Frey (1911), Klemm (1925). Hulin (1927)

Cook и Frey интересовались при этом главным образом вопросом о влиянии силы одновременных раздражений на показатель остроты осязания. Klemm пытался

нанесением одновременных раздражений на разные участки кожной поверхности тела исследовать разницу времени прихода импульса в центры. Нипп специально изучал характер ощущений, возникающих при такого рода раздражениях. Ощущения могут характеризоваться чувством своеобразного движения, переходящего от одного раздражаемого участка кожи к другому.

Задачей наших опытов являлось измерение минимальных промежутков времени, при которых два толчка оцениваются, как наносимые одновременно. Мы располагали стержни на разных расстояниях друг от друга, обычно на ладонной поверхности одного из пальцев предплечья. Один из стержней прикасался все время к одной и той же точке кожи, другой — в течение данного опыта периодически перемещался в дистальном или проксимальном направлениях. После каждого перемещения определялся временный порог ощущения двойного толчка. Результаты подобных опытов показаны в табл. 1 и на рис. 2.

Во всех без исключения случаях обнаружена одна и та же закономерность: чем меньше было расстояние между точками приложения раздражений, тем больше должен был быть временный интервал между ними для того, чтобы они оценивались, как наносимые одновременно. Надежность результатов подтверждается тем, что показатели, полученные в опытах, проведенных на одном и том же лице, очень близки между собой не только в качественном, но и в количественном отношении (опыты №№ 14, 15, 16, 23). Показатели разных лиц обнаруживали значительные индивидуальные различия, но общая закономерность оставалась неизменной. Наконец, обращает на себя внимание то обстоятельство, что если расстояние между раздражителями было равно нулю, т. е. оба раздражителя падали на одну и ту же точку (оба контакта присоединялись к одному и тому же электромагниту), то временный показатель оказывался значительно меньшим, чем при сближении стержней на малые расстояния. Как видно из табл. 1, при нулевом расстоянии этот показатель соответствовал, примерно, показателю, получавшемуся при расстоянии между точками приложения раздражений, равным 10—15 см. Итак, чем дальше друг от друга расположены элементы кожного анализатора, подвергающиеся раздражению, тем легче возникает раздельные во времени ощущения. В данном случае нет никаких оснований приписывать это явление адаптации периферических рецепторных приборов, так отчетливо обнаруженных в электрофизиологических опытах.

Если бы мы раздражали дважды одну и ту же точку кожной поверхности, то можно было бы думать, что второе раздражение не вызвало соответствующего ощущения, потому что адаптировавшиеся к первому раздражению рецепторы оказались в течение некоторого времени мало возбудимыми. Но в нашем случае возбуждались группы рецепторов, расположенные на значительном расстоянии друг от друга; поэтому изменения в состоянии одной группы не могли непосредственно отражаться на возбудимости другой. Более вероятным явилось бы предположение о том, что установленная закономерность обусловлена процессами, протекающими в центральных отделах анализатора.

При истолковании этого факта невольно приходят на память опыты Красногогорского (1911), который, работая в лаборатории И. П. Павлова, впервые исследовал движение внутреннего торможения в каждом анализаторе. Расположив вдоль задней ноги собаки 5 приборчиков для механического раздражения кожи, он выработал на раздражения, осуществленные при помощи четырех верхних приборчиков, пищевые условные рефлексы и отдифференцировал раздражение самой нижней точки таким образом, что оно стало вызывать тормозное действие. Раздражая эту последнюю точку, он наблюдал, как тормозное состояние

распространялось на другие точки: сначала на близкие, потом на далекие, и исчезало сначала в наиболее удаленной точке, а потом на ближней.

Впоследствии Коган (1914) и Анреп (1917) исследовали движение тормозного процесса при других видах торможения (угасательном и условном), а Петрова (1914) и Подкопаев (1924) — иррадиацию тормозного процесса также при механическом раздражении кожи.

Весьма примечательно, что явления взаимной индукции раздражительного и тормозного процесса были впервые обнаружены в опытах с кожным анализатором (Коган, 1914) и подверглись детальной разработке в опытах, осуществленных на нем же (Фурсиков, 1924; Крепс, 1925; Подкопаев, 1926; Андреев).

Можно предполагать, что в наших опытах возникающее при раздражении какого-нибудь участка кожи возбуждение соответствующего пункта коры индуцирует торможение других пунктов. Чем ближе расположены эти пункты к возбуждаемому участку, тем дольше удерживаются они в состоянии пониженной возбудимости.

Речь, следовательно, может идти в данном случае о пространственной индукции. Наряду с этим возбужденные клетки коры через некоторое время сами впадают в тормозное состояние. Торможение в этом втором случае будет развиваться по принципу индукции во времени.

Если исходить из этого предположения, становится понятным, почему временные показатели для возбужденной точки и для смежных точек различны. При этом промежутки времени между двумя раздражениями, достаточные для появления ощущения двойного толчка при действии их на одну и ту же точку кожной поверхности, могут оказаться слишком краткими для появления аналогичного ощущения в том случае, когда оба раздражения наносятся на два близлежащих участка кожи. Следует указать, что Асратян (1934) показал опытами, выполненными на собаках с быстрым угашением и подкреплением условных рефлексов, что, когда в первичном очаге уже удавалось получить восстановление рефлекса, другие очаги, не подвергавшиеся непосредственно угасательному торможению, оказывались еще частично заторможенными.

Принимая, что минимальные интервалы времени между двумя раздражениями зависят в нашем случае от развития индуцированного первым толчком торможения, следует предполагать, что изменение силы толчков может двойным образом влиять на величину этих интервалов.

При увеличении силы толчков должно углубляться тормозное состояние, что в свою очередь вызывает увеличение длительности минимального интервала. При уменьшении силы раздражений и приближении их к пороговой величине можно ожидать, что клетки нервной системы, впавшие после первого раздражения в тормозное состояние, не будут возбуждены очень слабым вторым раздражением до тех пор, пока тормозное состояние полностью не исчезнет. Следовательно, в этом случае также должно произойти удлинение интервалов, обусловленных ничтожной силой второго раздражения.

Опыты полностью оправдали высказанное предположение. Величина наименьших интервалов оказалась минимальной при применении раздражений какой-то средней интенсивности, закономерно нарастала при увеличении силы раздражений и оказывалась также значительной при приближении раздражений к пороговой величине (табл. 2, рис. 3).

В полном соответствии с этими данными находились показания подопытных лиц, утверждавших, что при объективно совершенно оди-

Таблица 2

Наименьшие интервалы времени, достаточные для появления ощущения двойного толчка, в с

№ опыта	Дата	Подопытные лица	Сила раздражителя в условных величинах, эквивалентных высоте падения шарика весом в 1 г с высоты в:								Порог, в см
			0.—0.25 см	0.3—0.5 см	0.5—1 см	1.1—1.5 см	1.6—2 см	2.1—2.5 см	2.6—3 см	3.1—3.5 см	
32	8 V	А.	—	40	25,2	15	14	21,6	32	—	—
28	30 IV	М.	—	—	34	14	8	14	18	—	0,3
44	29 V	М.	—	47	29	13	21	22	26	—	0,24
45	29 V	К.	—	—	36	29	14	9	14	—	0,5
46	29 V	К.	22	14	9	6,3	4,7	3,6	5,4	9	0,09
48	3 VI	А.	83	36	8	5	7	14	18	—	0,15
47	1 VI	Ф.	58	35	22	14	10,8	13	21	—	0,08

наковой силе первого и второго толчков последний воспринимался как более слабый, если интервал между раздражениями был мал.

Таблица 3

Наименьшие интервалы времени, достаточные для появления ощущения двойного толчка при изменении силы толчков (сила толчков выражена в условных единицах, эквивалентных силе удара шарика весом в 1 г, падающего с указанных в таблицах высот. Высоты обозначены в сантиметрах)

	Силы толчков		Минимальные интервалы, в с	
	первого стержня	второго стержня	первый стержень ударяет раньше	второй стержень ударяет раньше
Опыт № 33. 12 V 1943; исп. А, В.; указательный палец правой руки. Первый стержень проксимальнее, второй — дистальнее. Расстояние 2 см	1,1	1,1	18,9	20,9
	0,35	1,1	19,1	32,4
	0,15	1,1	20,9	40,3
	1,1	0,6	28,4	19,8
Опыт № 51. 2 VI 1943; исп. Ф.; тыл предплечья правой руки. Первый стержень проксимальнее, второй — дистальнее. Расстояние 10 см	1,6	1,6	31,8	31,3
	1,6	2,4	21,6	53,2
	0,6	2,4	13,9	111,6
Опыт № 52. 7 VI 1943; исп. Ан.; тыл правого предплечья. Первый стержень дистальнее, второй — проксимальнее. Расстояние 10 см	0,8	0,8	21,6	22,7
	1,5	0,8	28,8	12,6
	0,8	1,8	14,4	46,8
	0,4	1,8	10,8	72,0
Опыт № 54. 12 VI 1943; исп. К.; тыл правого предплечья. Первый стержень проксимальнее, второй — дистальнее. Расстояние 10 см	1,0	1,0	13,5	12,6
	2,5	1,0	21,6	7,9
	2,5	0,8	22,4	5,4
	1,0	2,3	10,1	23,4

Если дело обстоит именно так, то можно думать, что увеличение силы первого раздражения, углубляя тормозный процесс, должно вызвать удлинение интервалов. Наоборот, увеличение силы второго раздражения должно способствовать уменьшению интервалов, так как возбудительный процесс, вызванный вторым толчком, должен оказаться достаточным для того, чтобы клетки нервной системы, находящиеся еще в состоянии остаточного индуцированного торможения, были вовлечены в состояние возбуждения. Прямые опыты подтвердили и это предположение (табл. 3).

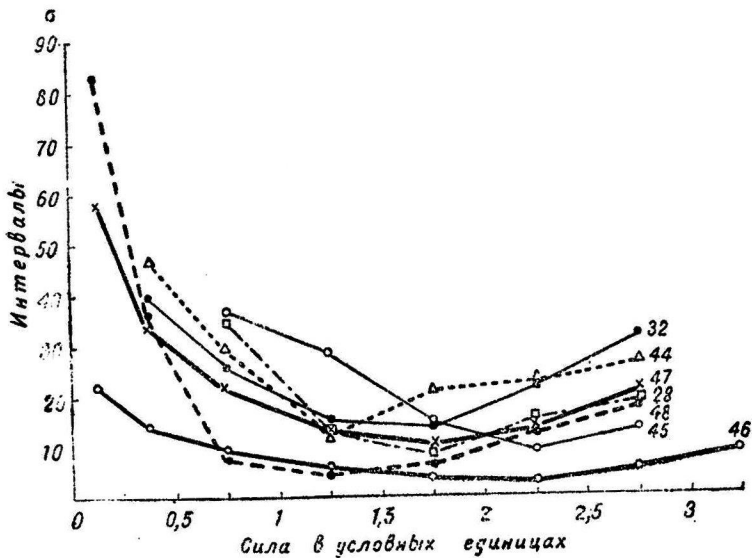


Рис. 3. Временные пороги ощущения удвоения толчка при различной интенсивности раздражения.

Таким образом, следует полагать, что, измеряя минимальные интервалы времени между двумя раздражениями, падающими на кожу, при которых впервые появляется ощущение их неодновременности, мы наблюдаем за движением тормозного процесса в центральных отделах кожного анализатора.

При нанесении раздражения на участки кожи, находящиеся на разном расстоянии друг от друга, можно установить, что тормозное состояние выражено слабее и исчезает раньше на участках, удаленных от первично раздражаемого участка и выражено отчетливее и держится более стойко на участках, близких к нему.

Можно было бы думать, что это правило распространяется и на те случаи, когда раздражению подвергаются столь удаленные друг от друга участки кожи, каковыми являются поверхности одноименных пальцев обеих рук.

Проводя подобные измерения, мы смогли убедиться, что в этом случае проявляются какие-то новые взаимоотношения.

Примером могут служить опыты, приведенные в табл. 4.

В этих опытах один из стержней все время касался одного и того же участка кожи руки, другой стержень помещался на участки, находящиеся дистальнее или проксимальнее от него и притом на разных расстояниях, а также на участок кожи другой руки, строго симметричный первому.

Измерялись, как обычно, минимальные интервалы, при которых удары воспринимались как неодновременные. Результаты выражены в сигмах.

Цифры, приведенные в табл. 4, частично позаимствованы из табл. 1.

Мы встретились уже с знакомым нам правилом, говорящим о том, что чем больше расстояние, тем короче минимальный интервал. Но интервалы для симметричных точек оказались большими, чем интервалы для точек, удаленных на расстояние в 5—15 см, а в некоторых опытах — даже на 3 см.

В опыте № 43 были дополнительно измерены интервалы для точек, находящихся на разных руках, но в несимметричных участках. Интервалы в данном случае оказались очень небольшими.

Предположение, что здесь дело заключается, действительно, в симметрии, подтвердили опыты, во время которых стержни прикладывались к одноименным и разноименным пальцам обеих рук.

Результаты этих опытов приведены в табл. 5.

Таблица 5

Расположение стержней	Минимальные интервалы, в σ				
	О п ы т ы				
	№ 60	№ 63	№ 74	№ 75	№ 85
На симметричных участках ладонной поверхности указательных пальцев обеих рук	7.2	21.6	22.8	33.1	11.2
На симметричных участках ладонной поверхности обеих рук . . .	7.2	—	27.8	31.2	10.8
Один стержень на указательном пальце левой руки, другой — на мизинце правой руки	3.6	9.4	13	14.4	7.9

Индивидуальные различия в смысле абсолютной величины показателей в этих опытах весьма велики, но несмотря на это во всех случаях временные интервалы при воздействии на симметричные точки

Таблица 6

Расположение стержней	Минимальные интервалы, в σ				
	О п ы т ы				
	№ 28	№ 29	№ 80	№ 81	№ 85
На симметричных участках тыльной поверхности указательных пальцев обеих рук	11.8	8.6	12.9	11.1	8.6
На симметричных участках тыльной поверхности обоих мизинцев .	12.2	9.0	14.4	8.6	7.6
Один стержень на указательном пальце левой руки, другой — на мизинце правой руки	12.6	8.6	12.6	9.7	8.3

(одноименные пальцы) оказались значительно, иногда вдвое, большими, чем интервалы, зафиксированные в тех случаях, когда стержни прикладывались к разноименным пальцам.

Для разрешения вопроса о значении симметрии были проведены опыты на других участках кожной поверхности.

В табл. 6 представлены результаты измерений, проведенных при прикладывании стержней к тыльной поверхности кончиков пальцев. Ход опытов аналогичен ходу опытов, приведенных в табл. 5, в которых стержни прикладывались к ладонной поверхности пальцев.

Мы видим, что в данном случае существенной разницы в величине интервалов при раздражении одноименных и разноименных пальцев не наблюдается. Значит, дело заключается не в топографической симметрии, а в чем-то другом.

Аналогичные соотношения, выступающие, правда, менее четко, удалось обнаружить в опытах, в которых раздражения наносились на участки кожи внутренней и наружной части предплечья.

Примеры подобных опытов приведены в табл. 7 и 8.

Таблица 7

Расположение стержней	Минимальные интервалы, в с			
	О п ы т ы			
	№ 76	№ 77	№ 86	№ 87
Симметричные точки на внутренней поверхности предплечья	4.6	23.8	18.4	17.6
Правый стержень на 5 см дистальнее симметричной точки	15.3	15.3	10.1	9.7
Правый стержень на 5 см проксимальнее симметричной точки	18.9	19.4	10.8	9.9

Таблица 8

Расположение стержней	Минимальные интервалы, в с			
	О п ы т ы			
	№ 76	№ 77	№ 86	№ 89
Симметричные точки на наружной поверхности предплечья	21.2	25.2	13.0	7.9
Правый стержень на 5 см дистальнее симметричной точки	20.7	25.6	14.4	8.5
Правый стержень на 5 см проксимальнее симметричной точки	19.8	30.9	14.4	8.5

Нужно оговориться, что у некоторых лиц и на внутренней поверхности предплечья не обнаружилось заметной разницы между симметричными и асимметричными точками, но, как правило, эта разница между обеими поверхностями была выражена достаточно отчетливо. Проведенные опыты не позволили дать прямого ответа на вопрос, почему при раздражении симметричных точек в некоторых случаях констатируется увеличение интервалов, в других же случаях интервалы остаются

такими же, как при раздражении точек, расположенных несимметрично. Некоторый свет на это обстоятельство пролили опыты с использованием так называемого аристотелевского феномена, заключающегося в том, что, положив перекрещенные средний и указательный пальцы руки на горошину и слегка потирая ее, мы ощущаем присутствие под пальцами двух горошин.

Объясняется этот феномен тем, что при обычном положении руки одновременное тактильное раздражение медиальной поверхности кожи указательного пальца и латеральной поверхности кожи среднего пальца возможно только в том случае, если они соприкасаются с поверхностями раздельно расположенных тел. Наоборот, латеральная поверх-

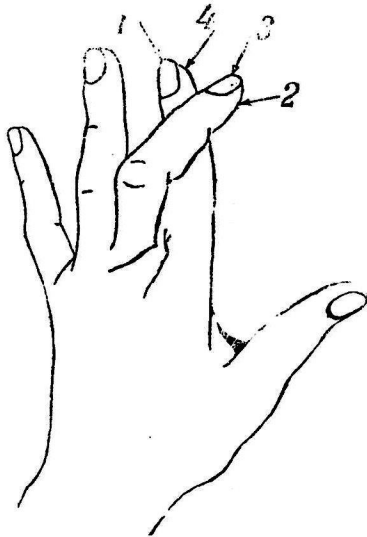


Рис. 4. Схема, на которой обозначены точки приложения раздражений в опытах, результаты которых приведены в табл. 9.

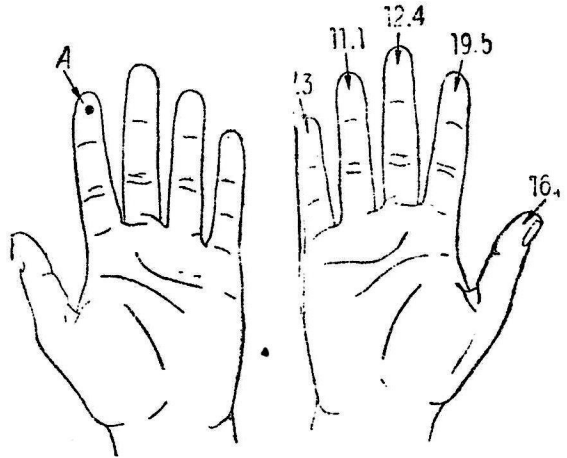


Рис. 5. Средние временные пороги ощущения неодновременности толчков при применении раздражений к кончику указательного пальца левой руки (пункт А) и к кончикам различных пальцев правой руки. Цифрами обозначены интервалы времени, выраженные в сигмах.

ность указательного и медиальная поверхность среднего пальцев получают обычно тактильное раздражение при прикосновении к поверхности одного лежащего под ними тела, поэтому возникающие ощущения легко сливаются.

Мы попробовали, измеряя минимальные интервалы времени, необходимые для раздельного восприятия двух толчков, прикладывать стержни к разным поверхностям кожи кончиков среднего и указательного пальцев одной и той же руки. В одних случаях стержни касались латеральной поверхности кончика указательного пальца (точка 1 на рис. 4) и медиальной поверхности кончика среднего пальца (точка 2), т. е. двух поверхностей, соприкасающихся друг с другом при естественном положении руки.

В других случаях стержни касались латеральных поверхностей среднего и указательного пальцев (точки 3 и 1) латеральной — среднего и медиальной — указательного (точки 3 и 4) медиальной и латеральной указательного (точки 4 и 1), т. е. поверхностей, никогда не соприкасающихся друг с другом, или, по крайней мере, не соприкасающихся при естественном положении руки. Результаты некоторых измерений

минимальных интервалов времени, полученные при этих условиях, представлены на табл. 9.

Таблица 9

Расположение стержней	Минимальные интервалы, в σ				
	О п ы т ы				
	№ 36	№ 366	№ 38	№ 62	№ 626
Стержни на соприкасающихся участках латеральной поверхности указательного пальца и медиальной — среднего пальца (точки 1 и 2)	14.4	19.1	50.4	25.2	32.4
Стержни на несоприкасающихся:					
а) латеральной поверхности среднего и указательного пальцев (точки 3 и 1)	—	—	—	14.4	—
б) латеральной поверхности среднего и медиальной указательного пальца (точки 3 и 4)	9.7	8	28.8	—	—
в) медиальной и латеральной поверхностях указательного пальца (точки 4 и 1)	—	—	—	—	18

Данные, приведенные в табл. 9, с достаточной убедительностью свидетельствуют о том, что создание наибольших интервалов времени между раздражителями требуется тогда, когда раздражаются две обычно соприкасающиеся, т. е. функционально объединенные, поверхности пальцев, а так как большая величина интервалов является характерной для случаев дифференциации раздражения очень близких участков кожи, то можно говорить о том, что функциональная связанность, с точки зрения исследуемого явления, равнозначна пространственной близости периферических элементов кожного анализатора.

Еще несколько замечаний о взаимоотношениях, обнаруженных нами в опытах, в которых исследовалась временная дифференцировочная способность к раздражениям, действующим на кожную поверхность рук.

Мы прикладывали один стержень к кончику указательного пальца левой руки (точка А на рис. 5), а другой последовательно к кончикам различных пальцев правой руки, измеряя обычным путем наименьшие интервалы. Эти интервалы, выраженные в сигмах, равнялись при раздражении указательного пальца правой руки (пункт, симметричный основному) 21.6, среднего пальца — 15.5, безымянного — 10.2, мизинца — 9.4, большого — 19.8 (опыт № 63). В другом опыте соответствующие величины были: указательный палец — 16.2, средний — 10.0, безымянный — 10.4, мизинец — 9.4 и большой палец — 16.2 (опыт № 65). В третьем опыте указательный палец — 21.6, средний — 10.8, безымянный — 12.6, мизинец — 9.0, большой палец — 12.6 (опыт № 66).

Обращают на себя внимание три обстоятельства: первое — уже знакомое нам — интервалы при раздражении симметричных точек на обеих руках особенно велики; второе — явная тенденция к уменьшению величины интервалов при перемещении точки, подвергающейся раздражению, от среднего пальца (ближайшего к симметричному) к мизинцу.

что более или менее аналогично уменьшению интервалов при удалении точек приложения раздражителей к рецепторам, находящимся в одной плоскости, например на предплечье (табл. 1), и, наконец, третье — это большая величина интервалов в тех случаях, когда стержень прикасался к большому пальцу руки (опыты №№ 63 и 65). В данном случае большую величину интервалов можно объяснить тем, что большой палец противостоит всем остальным, и поэтому его кожную поверхность можно считать функционально связанной с кожной поверхностью других пальцев, в особенности указательного.

Особые отношения (в смысле временной дифференциации), существующие между тактильными рецепторами большого и указательного пальцев, можно иллюстрировать также результатами следующего опыта. Первый стержень все время касался указательного пальца левой руки, второй — прикладывался на этот раз к разным пальцам той же левой руки. Были зафиксированы следующие показатели (в сигмах): средний палец — 15.5, безымянный — 10.2, мизинец — 9.4 и большой — 19.8 (опыт № 63).

Результаты опытов, выполненных на кожной поверхности туловища, не дали основания говорить об особых отношениях между симметричными точками. Так, при раздражении симметричных точек груди, расположенных на уровне соска, минимальный интервал времени равнялся 7.5 σ . После переноса одного стержня в область мечевидного отростка интервал стал равным 7.2 сигмы. При раздражении симметричных точек, находящихся на два пальца выше пупка, показатель был равен 6.1 σ , после перемещения одного стержня выше и латеральнее — 6.8 σ . При раздражении симметричных точек в области верхней части большой грудной мышцы интервал равнялся 6.8 σ , после переноса одного стержня в область соска наименьший интервал стал равняться 7.2 σ . При раздражении симметричных точек, находящихся на уровне пупка, был отмечен показатель, равный 7.2 σ , после переноса одного стержня на расстояние ладони выше пупочной линии показатель равнялся 7.4 σ .

Попытка обнаружить значение симметрии в опытах с раздражением кончиков пальцев ног также дала отрицательные результаты. Первый стержень прикладывался при этом к подошвенной стороне второго пальца правой ноги, второй — последовательно к различным пальцам левой ноги. Результаты опыта выразились в следующих величинах средних наименьших интервалов: второй стержень на втором пальце левой ноги, т. е. в симметричной точке: интервал — 27.7 σ , на третьем пальце — 27.7 σ , на четвертом — 28.5 σ , на пятом — 27. σ , на первом пальце — 27.4 σ , т. е. практически интервалы были во всех случаях равны. При этом наблюдателем отмечено, что ощущения толчков в обеих ногах возникали «отдельно» в отличие от «сливного» ощущения, возникавшего при тактильных раздражениях пальцев рук.

Весьма интересными оказались опыты с раздражением подошвенной части кожи стоп. Первый стержень в этих опытах прикладывался к участку кожи, находящемуся у наружного края подошвы левой ноги (точка А на рис. 6), у основания первого пальца. Вторым стержнем последовательно перемещался на пункты кожи правой ноги, расположенные на 2 см один от другого и от симметричной точки. Пункты были обозначены номерами от 1 до 8. Пункт № 1 (считая слева) был симметричен месту нахождения первого стержня. Пункты №№ 2 и 3 располагались по линии, пересекающей подошву поперек. Пункты №№ 4, 5, 6, 7 и 8 были расположены по наружному краю подошвы. Были получены следующие средние показатели (в сигмах): при раздражении пункта № 1 — 27.4 пункта № 2 — 27.4, пункта № 3 — 27.4, пункта № 4 — 27.7,

пункта № 5 — 19,8, пункта № 6 — 17,6, пункта № 7 — 14 и пункта № 8 — 9 (рис. 6).

Обращает на себя внимание то, что, независимо от того, раздражали ли мы участок правой подошвы, симметричный раздражаемому на левой подошве — пункт № 1, или же пункты, находящиеся на 2 или 4 см от этой точки (пункты №№ 2, 3 и 4), цифры, характеризующие наименьшую величину интервалов, получались те же самые, но стоило нам раздражать более удаленные участки, идущие по краю стопы, как мы смогли наблюдать закономерное снижение величин наименьших интервалов.

Для истолкования этого явления, надо принять во внимание следующее.

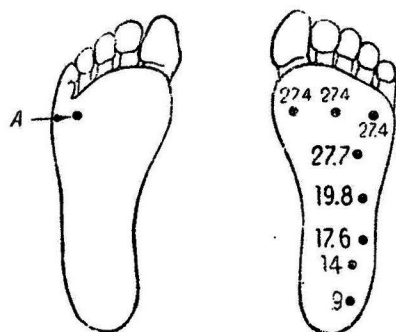


Рис. 6. Средние временные пороги ощущения неодновременности толчков при приложении раздражений к точке А левой ноги и к различным точкам правой ноги. Цифрами обозначены интервалы времени, выраженные в сигмах.

Весь участок подошвы, идущий от пункта № 1 в поперечном направлении, при ходьбе или стоянии подвергается давлению одновременно. Участки же, лежащие по краю стопы, т. е. расположенные в продольном направлении от участка № 1, при ходьбе могут подвергаться сдавливанию последовательно. Степень сдавливания их может быть одним из сигналов, характеризующих положение ноги с упором на носок или на пятку. Таким образом, функционально область носка образует нечто единое, область же пятки функционально отлична от нее. Отсюда более выражена связь между находящимися в области носка пунктами №№ 1, 2, 3 и 4 и менее — между пунктами №№ 8, 7, 6, 5 и пунктом № 1. Отсюда — большие интервалы при раздражении пунктов №№ 1, 2, 3 и 4 и точки, расположенной на другой ноге, симметрично пункту № 1, и маленькие интервалы при раздражении в аналогичных условиях пунктов №№ 8, 7, 6 и 5, причем в последнем случае, чем больше удалена раздражаемая точка от пункта № 1, тем меньше величина интервала, при которой толчки, наносимые в область обеих подошв, воспринимаются раздельно.

Мы располагаем также некоторыми материалами, относящимися к временной дифференцировке раздражений, падающих на кожу и поверхность лица. Речь идет о двух сериях опытов.

В одной из них исследовался временный дифференциальный порог кожи, покрывающий мимическую мускулатуру, в другой — кожи лобной области.

В первой серии (рис. 7) один стержень воздействовал на точку, лежащую, примерно, в середине левой носогубной складки (пункт А), другой воздействовал сначала на симметричную точку на правой половине лица (пункт № 1), потом — на точку, лежащую в области правой скулы (пункт № 2), затем — на точку, находящуюся в правой половине подбородка (пункт № 3), и, наконец, на точку, находящуюся в области правого лобного бугра (пункт № 4).

При нахождении стержня в области первого (симметричного) пункта интервалы равнялись 41 с, в области второго — 24.1 с, в области третьего — 25.9 с и в области четвертого пункта — 23.3 с. Таким образом, временные интервалы при раздражении двух симметричных точек оказались явно повышенными. Во второй серии опытов один стержень находился на границе лобной и верхней части левой височной области (пункт Б), другой устанавливался последовательно на разных участках кожи лба в ее малоподвижной части. Точки приложения второго стержня находились друг от друга и от исходной точки на расстоянии, примерно, в 2.5 см и нумеровались слева направо, причем точка № 3 была симметрична точке, которой касался первый (левый) стержень.

Средние интервалы равнялись 61.9 с при нахождении стержня на первой (ближайшей) точке, 45.7 с на второй, 39.6 с на третьей (симметричной), 39.6 с на четвертой. Таким образом, симметрия в данном случае не играла роли, а имела значение только пространственная близость или удаленность двух раздражаемых точек.

Как же объяснить такую разницу в результате обоих опытов? Если учесть те особенности, которые мы ранее обнаружили при сравнении опытов, проведенных на ладонной и тыльной частях руки, а также в опытах с раздражением подошвенной части ног, то можно полагать, что здесь имело значение то обстоятельство, что участки кожи, покрывающие части обеих половин лица, участвующих в движениях, при помощи которых осуществляются акты речи и еды, функционально связаны между собой, поскольку кожные рецепторы, наряду с проприоцепторами, посылают импульсы, при помощи которых создается ориентировка в положении нижней челюсти и степени напряжения мимических мышц. Кожные рецепторы участков верхней части лба в функциональной связи между собой не состоят, или же она выражена в меньшей степени, поэтому в отношении их действуют закономерности, характерные для таких образований, как кожа наружной стороны предплечья.

Вернемся теперь к исходному положению о том, что, измеряя наименьшие интервалы времени, при которых два тактильных раздражения, наносимые на кожу, воспринимаются как одновременные, мы наблюдали за движением тормозного процесса в каждом анализаторе. Если это так, то мы неизбежно должны прийти к очень ответственному выводу, что это движение совершается не только и не столько по путям, определяемым близостью друг к другу клеток корковой проекции кожи, а по путям, определяемым проторенными

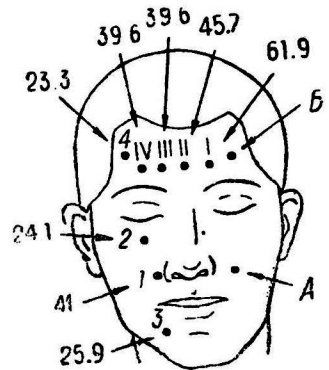


Рис. 7. Средние временные пороги ощущения неодновременности толчков при приложении раздражений к точке А и точкам, обозначенным арабскими цифрами в первой серии опытов, а также к точке Б и точкам, обозначенным римскими цифрами во второй серии опытов.

функциональными связями между корковыми представительствами отдельных рецепторных групп.

Раздражение группы кожных рецепторов вызывает изменение состояния не только элементов анализатора, непосредственно связанных с данным рецептором, но влияет на состояние элементов, находящихся с ними в известных функциональных отношениях. Все эти процессы, конечно, пространственно ограничены. Попытка выявить некоторые пространственные характеристики была осуществлена в опытах с раздражением кожной поверхности ладони и указательных пальцев этих «желтых пятен» (по аналогии с глазом) кожного анализатора.

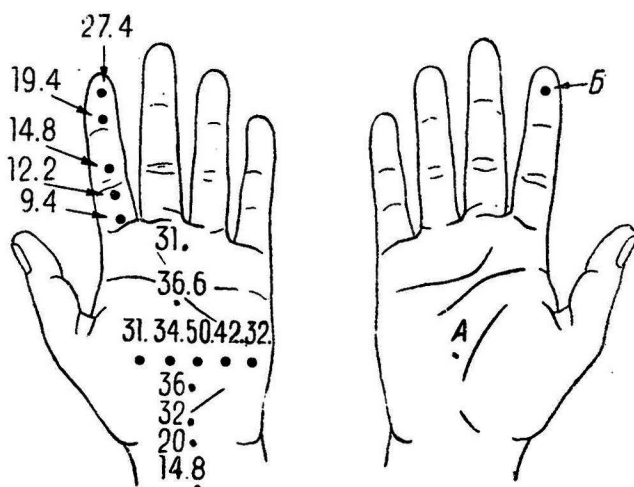


Рис. 8. Средние временные пороги ошущения неодновременности толчков при приложении раздражений к точке А правой ладони и различным точкам ладони левой руки, а также к точке Б правого указательного пальца и к различным точкам, расположенным на ладонной поверхности левого указательного пальца. Цифрами обозначены интервалы времени, выраженные в сигмах.

Опыты были построены следующим образом: измерялся минимальный ощутимый временной интервал при раздражении двух совершенно симметричных точек, находящихся, примерно, в середине ладонной поверхности обеих рук. Интервал в данном опыте (опыт № 57) был равен 50.4 с. После этого стержни, упирающиеся в левую ладонь, последовательно переносились на участки, находящиеся на 1 см правее, левее, проксимальнее и дистальнее этой точки. Измеренные интервалы равнялись теперь 34, 42, 36 с. Затем стержень перемещался на новые участки, находящиеся еще на 1 см правее, левее, проксимальнее и дистальнее. Интервалы оказались равными 31, 32, 31, 32 с. Следующие измерения производились после перемещения стержня еще на 1 и 2 см в проксимальном направлении. Соответствующие величины равнялись теперь 20 и 14.8 с. Аналогичные опыты были поставлены при раздражении симметричных и несимметричных участков кожи указанных пальцев (рис. 8).

Если согласиться с тем, что величина интервала лимитируется моментом перехода элементов кожного анализатора из тормозного состояния в такое состояние, при котором они способны возбуждаться вторым раздражением, то приходится считать, что в наших опытах мы мо-

жем наглядно наблюдать за движением тормозного процесса. Это, несомненно, открывает интересные перспективы перед исследователями.

В заключение еще одно замечание. Анреп (1917) отмечал, что если выработать прочный условный слюноотделительный рефлекс на тактильное раздражение какого-нибудь участка кожного покрова, то такой же рефлекс получается при раздражении симметричной точки даже в том случае, если она никогда прежде подобным раздражением не подвергалась. Таким образом, Анреп установил наличие тесной связи между клетками, связанными с рецепторами, расположенными в симметричных точках тела. Наши опыты показали, что влияние анатомической симметрии у человека отходит на второй план и что основное значение приобретают связи участков кожной поверхности, определяемые функциональными особенностями тех частей тела, которые они покрывают. Мы склонны объяснить это различие тем, что у животных большое значение имеют рефлексы положения, определяемые симметричными или асимметричными раздражениями кожи. Сомнительно, чтобы у человека, способного принимать и удерживать самые разнообразные позы, сравнительно элементарные статические рефлексы с кожи имели большое значение. Поэтому, возможно, и происходит смена связей, осуществляемых по принципу анатомо-симметрических отношений, связями, базирующимися на особенностях в деятельности двигательных систем и рецепторных поверхностей.

ЛИТЕРАТУРА

- Анреп Г. В. Русск. физиол. журн., 1, № 1—2, 1, 1917.
 Андреев Л. А. Цит. по Павлову (1930).
 Асратян Э. А. ДАН СССР, 4, № 3, 1934.
 Красногорский Н. И. Дисс., СПб., 1911.
 Коган Б. А. Дисс., СПб., 1914.
 Крепс Е. М. Сб., посвящ. 75-летию И. П. Павлова, 1925; Русск. физиол. журн., 6, № 4—6, 1924.
 Павлов И. П. Лекции о работе больших полушарий. 1927; Двадцатилетний опыт изучения высшей нервной деятельности, 1930.
 Петрова М. К. Дисс., СПб., 1914.
 Подкопаев Н. А. Русск. физиол. журн., 6, № 4—6, 81, 1924, 9, № 1, 132, 1926.
 Фурсиков Д. С. Русск. физиол. журн., 6, № 4—6, 76, 1924.
 Cook H. und M. Frey., Ztschr. f. Biol., 56, 537, 1911.
 Hulin W., J. Psychol., 10, No. 4, 293, 1927.
 Klemm O., Arch. f. d. ges. Psychol., 50, 205, 1925.

DIFFERENTIAL TIME EXCITATION THRESHOLDS OF THE SKIN ANALYSOR

A. I. Bronstein

Physiology Chair of the Kirov Military Medical Academy of the Red Army

Summary

By means of using the device shown in fig. 1 the author measured the shortest intervals of time within which two mechanical stimulations of the skin were differentiated. The length of these intervals (viz., differential time thresholds) increased regularly as the distance between the points subjected to stimulation decreased (fig. 2). The differential time threshold proved to be the lowest when the stimulation applied was of average strength and it was found to increase as both stimulations either increased or decreased in strength (fig. 3). An increase

in the strength of the first stimulation alone increased the time threshold, while an increase in the strength of the second stimulation reduced it. Stimulations of symmetrical points on the volar surfaces of fingers on both hands revealed higher thresholds than stimulations of non-symmetrical points. The effect of symmetry failed to be noticed when the dorsal surface of the fingers, the forearms, the skin of the chest, and the toes were subjected to stimulation. The study of time thresholds in stimulating the usually adjacent or non-adjacent finger surfaces helped to reveal the role of functional connections, as a factor which serves to increase the value of thresholds (fig. 4 and 5). Peculiar relations were revealed in studying the effect of stimulations on the sole surfaces of both feet and on the skin covering the mimetic muscles of the face. They are shown in fig. 6 and 7. The former demonstrates the functional connection between the receptor groups located at the base of the toes on both feet. The receptors located in the region of the heel form another functional group. The author attributes this to the subsequent stimulation of both groups in walking. Stimulations of the skin of the face served to show that the factor of symmetry itself has no decisive effect on the magnitude of the threshold. It was not observed in experiments when the skin of the forehead was subjected to stimulations, while its effect became highly manifest when stimulations were applied to the skin covering the mimetic muscles. The author likewise attributes these peculiarities to either the presence or the absence of functional connections between the receptor groups.

The author's general notion is that by giving rise to an inhibition process in the central nervous system the first stimulation delays for some time the reception of the second stimulation. Inhibition processes spread in the first place over such elements of the central nervous system as are functionally connected with those subjected to primary excitation and this determines the increase of differential time thresholds.

In conclusion the author attempts to trace the development of the inhibition process under conditions of stimulating the skin on the volar surface of the hands, i. e. the „macula lutae“ of the skin analyser (fig. 8).

ЗОННАЯ ПРИРОДА СЛУХОВЫХ ВОСПРИЯТИЙ

СООБЩЕНИЕ II,¹ ЗОННАЯ ПРИРОДА АБСОЛЮТНОГО СЛУХА

Н. А. Гарбузов

Акустическая лаборатория Московской Государственной консерватории

Поступило 8 XII 1945

Проблеме абсолютного слуха посвящено значительное количество работ, из которых наибольшего внимания по заключающимся в них выводам заслуживают работы С. Stumpf (1883), Kries (1892), Abraham (1901), Köhler (1911), Gezà-Révész (1913), Мальцевой (1925), Weinert (1929), Wellek (1938) и Теплова (1940).

Из всех многочисленных вопросов, затронутых авторами переименованных ниже работ относительно природы абсолютного слуха, я остановлюсь только на одном, а именно — на определении абсолютного слуха.

Авторы, дающие в своих работах определение абсолютного слуха, обычно определяют его как способность называть воспроизведенный тон и воспроизводить (голосом или свистом) названный тон, не сравнивая его с другим, высота которого известна. Под тоном эти авторы понимают музыкальный звук, имеющий определенную высоту.

Однако, изучая переименованные ниже работы, нетрудно убедиться, что это определение абсолютного слуха находится в противоречии с результатами опытов, полученными авторами.

Для доказательства правильности этого утверждения рассмотрим подробно результаты опытов Abraham, описанных в его труде (глава XIII) и касающихся точности² абсолютного слуха.

Для своих опытов Abraham пользовался тонометром Аппуна. Его аппарат охватывал октаву от 400 до 800 герц и имел 120 язычков. От 400 до 480 герц разница в частоте между соседними язычками равнялась 2 герц; от 480 до 600 — 3 герц; от 600 до 800 — 5 герц. При опытах Abraham применял два метода: 1-й метод «выбора» и 2-й метод «правильных и неправильных суждений».

Опыты, проведенные Abraham по методу выбора, состояли в следующем: участвовавший в опытах д-р Мейер воспроизводил на тонометре Аппуна тоны, близкие по высоте к тону a^1 , до тех пор, пока Abraham не говорил, что воспроизведенный тон является правильным a^1 . Аналогичные опыты были проведены Abraham с тонами: e^2 , b^1 , cis^2 , des^2 , gis^1 , as^1 .

Опыты Abraham, проведенные по методу правильных и неправильных суждений, состояли в следующем: на тонометре Аппуна между 430—460 герц д-р Мейер воспроизводил различные тоны, а Abraham говорил — является ли воспроизведенный тон правильным a^1 или он выше, или ниже его. С каждым из воспроизведенных тонов было проделано 24 опыта.

¹ Сообщение I см. Физиол. журн. СССР им. Сеченова, 31, № 3—4, 1945.

² Из всех названных выше авторов только один Abraham исследовал вопрос о точности абсолютного слуха.

Так как результаты этих опытов показались Абрахам недостаточно полными, то он провел вторую серию аналогичных опытов, в которых, кроме него самого, принял участие проф. Райф.

Результаты опытов, проведенных Абрахам по методу выбора, показывают, что для Абрахам понятие a^1 колеблется в пределах 434 и 460 герц.

Результаты опытов по методу правильных и неправильных суждений, показывают, что для Абрахам понятие a^1 колеблется в одной серии опытов в пределах 442—454 герц; а в другой серии — в пределах 436—452 герц. Для проф. Райфа понятие a^1 колеблется в пределах 420—450 герц.

Таким образом, для Абрахам точность настройки a^1 по методу выбора равнялась 26 герц (104 цента), а по методу правильных и неправильных суждений — 12 герц (48 центов) и 16 герц (64 цента). Для проф. Райфа эта точность равнялась 30 герц (120 центов).

В своей работе Абрахам, описывая опыты по исследованию точности абсолютного слуха, указывает, что высоту тонов, воспроизводимых д-ром Мейером на тонометре Алпуна, он определял путем сравнения с представлениями этих тонов, существовавшими в его сознании (в его памяти). Это замечание Абрахам заслуживает исключительного внимания. Представление есть образ, возникающий в нашем сознании (в нашей памяти) в связи с соответствующим ощущением, бывшем у нас в прошлом (иногда в далеком). Наши представления, как известно, не обладают ни яркостью, ни определенностью ощущений. В своих опытах Абрахам сравнивал слуховое ощущение со слуховым представлением, т. е. явление яркое и определенное с явлением менее ярким и менее определенным. Поэтому вполне понятно, почему у Абрахам целый ряд тонов соответствовал его представлению a^1 . Однако, установив «объемность» a^1 , Абрахам не обратил внимания на то, что при наличии этого факта все тоны, воспроизводимые в пределах a^1 , являются правильными.

Описанные выше опыты Абрахам касались пассивного абсолютного слуха, т. е. способности называть воспроизведенный тон. В связи с этим, я считал целесообразным провести ряд опытов с активным абсолютным слухом, который, как известно, есть способность воспроизводить (голосом или свистом) названный тон. В своих опытах по активному абсолютному слуху я пользовался звуковым генератором фирмы General-Radio (США), так как неустойчивость высоты тонов, воспроизводимых голосом или свистом, не дает возможности произвести точные измерения (весьма вероятно, что отсутствие у Абрахам опытов с активным абсолютным слухом зависело от указанной причины).

Указанный выше звуковой генератор дает возможность воспроизводить тоны от 16 до 20000 герц. Поворачивая регулятор высоты, испытуемый воспроизводил названный мною тон, громкость которого он устанавливал специальным регулятором по собственному усмотрению.

Частота тона, воспроизведенного на генераторе испытуемым, определялась посредством хроматического стробоскопа фирмы Сопп (США). Этот аппарат дает возможность определять высоту воспроизведенного тона с точностью до одного цента ($1/20\%$). Когда испытуемый устанавливал на генераторе заданный ему тон, говоря «готово», наблюдатель С. Г. Корсунский определял высоту этого тона на стробоскопе и заносил показание в журнал. В течение каждого сеанса испытуемому предлагалось воспроизвести на генераторе 9 заданных тонов, а именно: a^1 , b , d , gis^1 , Fis , f^2 , g^3 , C , es^4 .

Сеансы с одним и тем же испытуемым происходили не чаще одного раза в неделю и продолжались не более 15—20 минут.

В качестве испытуемых в моих опытах принимали участие 10 человек, однако в настоящей работе я привожу показания только трех, а именно: 1) профессора Музыкального педагогического института им.

Таблица 1
Испытуемый—профессор Е. А. Бекман-Щербина

Название звука	Показания испытуемого в центгах	Дата опыта	Название звука	Показания испытуемого в центгах	Дата опыта	Название звука	Показания испытуемого в центгах	Дата опыта			
a ¹	gis ¹ + 98	16 I 1944	gis ¹	g ¹ + 70	29 XII 1943	g ³	fis ³ + 21	21 XII 1944			
	a ¹	21 XI 1944		g ¹ + 80	15 V 1944		fis ³ + 25	29 XII 1944			
	a ¹ + 9	28 VI 1944		g ¹ + 85	9 VIII 1944		fis ³ + 64	9 VIII 1944			
	a ¹ + 10	29 XII 1943		g ¹ + 89	3 VII 1944		fis ³ + 90	15 I 1944			
	a ¹ + 26	9 XII 1944		gis + 22	21 VI 1944		g ³ + 41	3 VII 1944			
b	a + 73	28 VI 1944	Fis	F + 50	3 VII 1944	C	H ₁ + 15	15 I 1944			
	a + 85	15 I 1944		F + 69	9 VIII 1944		H ₁ + 70	21 VI 1944			
	b + 4	29 XII 1943		F + 80	15 I 1944		H ₁ + 72	29 XII 1943			
	b + 16	9 VIII 1944		F + 85	28 VI 1944		H ₁ + 83	3 VII 1944			
	b + 28	3 VIII 1944		Fis + 80	29 XII 1943		H ₁ + 94	9 VIII 1944			
	b + 45	21 VI 1944		Fis + 50	21 VI 1944		C + 38	28 VI 1944			
	d	Cis + 10		29 XII 1943	f ²		e ² + 17	3 VII 1944	es ⁴	d ⁴ + 5	9 VIII 1944
		Cis + 60		15 I 1944			e ² + 45	29 XII 1943		d ⁴ + 55	29 XII 1943
		Cis + 84		28 VI 1944			e ² + 90	21 VI 1944		d ⁴ + 67	3 VI 1944
		Cis + 85		21 VI 1944			f ²	15 I 1944		d ⁴ + 80	21 VI 1944
d		9 VIII 1944	f ² + 16	9 VIII 1944		es ⁴ + 5	28 VI 1944				
d + 7	3 VII 1944	f ² + 33	28 VI 1944	es ⁴ + 40	15 I 1944						

Таблица 2
Испытуемый — композитор Ф. Е. Витачек

Название звука	Показания испытуемого в центрах	Дата опыта	Название звука	Показания испытуемого в центрах	Дата опыта	Название звука	Показания испытуемого в центрах	Дата опыта
a ¹	a ¹ + 21	4 VII 1944	gis ¹	gis ¹ + 15	28 XI 1945	g ³	fis ³ + 80	18 XI 1945
	a ¹ + 35	18 XI 1945		gis ¹ + 20	18 XI 1945		g ³ + 10	27 XI 1945
	a ¹ + 40	4 XI 1945		gis ¹ + 27	27 XI 1945		g ³ + 20	4 VII 1944
	a ¹ + 55	28 XI 1945		gis ¹ + 50	26 III 1945		g ³ + 47	26 III 1945
		27 XI 1945			4 VII 1944		g ³ + 60	28 XI 1945
		26 III 1945		gis ¹ + 55	14 XI 1945		g ³ + 70	14 XI 1945
b	a + 55	18 XI 1945	Fis	F + 70	27 XI 1945	C	H ₁ + 70	18 XI 1945
	a + 70	28 VII 1944		F + 90	14 XI 1945		H ₁ + 85	27 XI 1945
	a + 80	27 XI 1945		F + 96	4 VII 1944		H ₁ + 87	4 VII 1944
	a + 90	4 VII 1944		Fis	26 III 1945		C	14 XI 1945
	a + 94	26 III 1945		Fis + 10	28 XI 1945		C + 25	28 XI 1945
	b + 31	14 XI 1945		Fis + 40	18 XI 1945		d ⁴ + 78	26 III 1945
	Cis + 80	18 XI 1945	f ²	e ² + 55	14 XI 1945	d ⁴ + 85	4 VII 1944	
	Cis + 92	27 XI 1945		f ² + 20	18 XI 1945	d ⁴ + 90	28 XI 1945	
	Cis + 95	28 XI 1945		f ² + 25	27 XI 1945	d ⁴ + 95	18 XI 1954	
	d + 5	4 VII 1944		f ² + 30	4 VII 1944	es ⁴	27 XI 1945	
	d + 15	26 III 1945		f ² + 39	26 III 1945	es ⁴ + 15	26 III 1944	
		14 XI 1945			28 XI 1945		14 XI 1945	

Таблица 3
Испыгуемый — профессор В. А. Цуккерман

Название звука	Показания испытуемого в центгах	Дата опыта	Название звука	Показания испытуемого в центгах	Дата опыта	Название звука	Показания испытуемого в центгах	Дата опыта	Название звука	Показания испытуемого в центгах	Дата опыта
а ¹	gis ¹ +4	6 VII 1944	gis ¹	fis ¹ +20	21 XII 1943	gis ³	fis ³ +87	21 XII 1943	gis ³	fis ³ +87	21 XII 1943
	gis ¹ +22	8 VII 1944		g ¹ +10	23 V 1944		g ³ +10	23 V 1944		g ³ +10	21 II 1944
	gis ¹ +30	20 XII 1944		g ¹ +37	13 XII 1944		g ³ +16	9 V 1944		g ³ +16	9 V 1944
	gis ¹ +70	21 XI 1943		g ¹ +69	6 VII 1944		g ³ +30	3 VIII 1944		g ³ +30	3 VIII 1944
	gis ¹ +90	13 XII 1943		g ¹ +94	20 XII 1944		g ³ +32	13 VII 1944		g ³ +32	13 VII 1944
	a ¹ +11	21 XII 1943		g ¹ +95	9 V 1944		g ³ +45	27 XII 1944		g ³ +45	27 XII 1944
	a ¹ +14	9 V 1944		gis ¹ +10	8 VII 1944		g ³ +55	23 V 1944		g ³ +55	23 V 1944
	a ¹ +16	3 VIII 1944		gis ¹ +13	21 XII 1943		g ³ +69	6 VII 1944		g ³ +69	6 VII 1944
	a ¹ +27	23 V 1944		gis ¹ +15	3 VIII 1944		g ³ +70	8 VII 1944		g ³ +70	8 VII 1944
	a ¹ +36	27 XII 1944		gis ¹ +55	27 XII 1944		g ³ +75	20 XII 1944		g ³ +75	20 XII 1944
b	a+11	21 XII 1943	Fis	E+75	13 XII 1944	C	H ¹ +30	21 XII 1943		H ¹ +30	21 XII 1943
	a+27	23 V 1944		E+84	21 XII 1943		H ¹ +55	9 V 1944		H ¹ +55	9 V 1944
	a+55	8 VII 1944		F	20 XII 1944		H ¹ +63	13 XII 1944		H ¹ +63	13 XII 1944
	a+60	3 VII 1944		F+50	3 VIII 1944		H ¹ +70	21 VII 1943		H ¹ +70	21 VII 1943

Продолжение табл. 3

Название звука	Показания испытуемого в центрах	Дата опыта	Название звука	Показания испытуемого в центрах	Дата опыта	Название звука	Показания испытуемого в центрах	Дата опыта
b	a + 65	9 V 1944	Fis	F + 98	9 V 1944		H ¹ + 98	6 II 1944
	b	23 V 1944		Fis + 16	6 VII 1944	C	C + 5	3 VIII 1944
	b + 9	21 XII 1943		Fis + 25	21 VII 1943		C + 16	8 VII 1944
	b + 16	27 XII 1944		Fis + 55	6 VII 1944		C + 30	23 V 1944
d	b + 23	6 VII 1944		Fis + 70 g + 7	27 XII 1944 23 V 1944		C + 49 C + 61	20 XII 1944 27 XII 1944
	Cis	20 XII 1944	f ²	e ² + 6	27 XII 1944	es ⁴	Cis ⁴ + 65	3 VIII 1944
	Cis + 15	13 VII 1944		e ² + 64	6 VII 1944		Cis ⁴ + 7	21 XII 1944
	Cis + 40	27 XII 1944 6 VII 1944		e ² + 65	23 V 1944		d ⁴ + 90	21 VII 1943
	Cis + 59	8 VII 1944		e ² + 75	20 XII 1944		es ⁴ + 20	9 V 1944
	Cis + 65	9 V 1944		e ² + 80	21 XII 1943		es ⁴ + 26	6 VII 1944
	Cis + 92	3 VIII 1944		f ² + 20	21 VII 1943		es ⁴ + 32	23 V 1944
	Cis + 95	21 VII 1943		f ² + 32	9 V 1944		es ⁴ + 69	20 XII 1944
	d	9 V 1944		f ² + 60	3 VIII 1944		es ⁴ + 84	8 VII 1944
	d + 50	23 V 1944		f ² + 75	18 XII 1944		es ⁴ + 94	27 XII 1944
			f ² + 84	8 VII 1944		es ⁴ + 97	13 XII 1944	

Гнесиных, пианистки Е. А. Бекман-Щербины, 2) композитора Ф. Е. Витачека и 3) профессора Московской Государственной консерватории, теоретика В. А. Цуккермана.

Этот отбор вызван был тем обстоятельством, что у 7 остальных испытуемых имелись показания, отклоняющиеся от нормы более, чем на малую терцию. С профессором Е. А. Бекман-Щербиной и с композитором Ф. Е. Витачеком было проведено 6 сеансов с каждым, с профессором В. А. Цуккерманом — 10 сеансов.

Результаты моих опытов приведены в трех таблицах (табл. 1, 2 и 3).

Эти таблицы показывают, что у профессора Бекман-Щербины «точность» абсолютного слуха колеблется в пределах от 48 центов (a^1) до 161 цента (d), у композитора Витачека от 35 центов (d) до 90 центов (g^3), у профессора Цуккермана от 88 центов (g^3) до 235 центов (gis^1).

Все вышеизложенное дает мне основание утверждать, что абсолютным слухом определяются не тоны, а зоны и что ширина этих «зон» — значительна даже у лиц с наиболее точным абсолютным слухом.

ВЫВОДЫ

1. Абсолютный слух есть способность называть зону, к которой относится воспроизведенный звук и воспроизводить посредством звукового генератора один из звуков называемой зоны, основываясь только на представлении этого звука.

2. Значительная ширина зон абсолютного слуха обуславливает небольшое количество этих зон в пределах октавы.

3. Зонная природа абсолютного слуха, в связи с наличием в пределах октавы двенадцати характерных интервальных зон, объясняет возникновение и длительное существование двенадцатизонной (двенадцатизвуковой) музыкальной системы, а также — неудачу попыток ввести в практику музыкального искусства музыкальные системы с большим, чем 12, количеством зон (звуков) в октаве.

В заключение считаю своим долгом выразить глубокую благодарность всем испытуемым, принимавшим участие в моих опытах по интервальному и абсолютному слуху, а также Е. А. Мальцевой и А. А. Рождественскому за помощь, оказанную мне в подборе литературы, С. Г. Корсунскому — за активное участие в моих опытах, А. В. Воеводской и Е. К. Гарбузовой — за помощь при оформлении настоящей работы.

ЛИТЕРАТУРА

- Мальцева Е. А. Тр. Гос. Инст. муз. науки. Сб. работ физиол.-психол. секции, вып. I, 1925.
- Теплов В. М. Психология музыкальных способностей, 2, гл. 6, 1940.
- Abraham O. Das absolute Tonbewusstsein. Sammelbände d. Internat. Musikgesellschaft. Jahrg. III, Heft I, 1901.
- Gezà-Révész. Ztschr. d. Internat. Musikgesellschaft. Jahrg. XIV, № 5, 1913; Zur Grundlegung der Tonpsychologie, 1913.
- Köhler W. Ztschr. f. Psychol., 72, 175, 1911.
- Kries. Ztschr. f. Psychol. Jahrg., III, 1892.
- Stumpf. C. Tonpsychologie, 1, 305, 1883.
- Weinert Z. Arch. f. d. ges. Psychol., 73, № 1—2, 128, 1929.
- Wellek A. Beiheft 83 z. Ztschr. f. angew. Psychol. u. Charakterkunde, 1933.

THE ZONE NATURE OF ACOUSTIC PERCEPTIONS

II. THE ZONE NATURE OF THE ABSOLUTE PITCH

N. A. Garbuzov

The Acoustic Laboratory of the Moscow State Musical Conservatory

S u m m a r y

1. Absolute pitch is the ability of designating a zone to which refers a reproduced sound. Any sound of the designated zone may be reproduced on a sound generator being based but on a notion of this sound.

2. Considerable width of zones of the absolute pitch is due to the small number of these zones within the limits of an octave.

3. The zone nature of the absolute pitch, in connection with the presence of twelve characteristic interval zones within the limits of an octave, explains the origination and the long existence of the twelvezone (twelvesound) musical system, as well as the failure of the attempts of introducing into musical practice musical systems with more than twelve zones (sounds) in an octave.

О ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СТРУКТУРЕ РЕФЛЕКСА

СООБЩЕНИЕ II. ЗНАЧЕНИЕ СИМПАТИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ДЛЯ ФОРМИРОВАНИЯ И СТАБИЛИЗАЦИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СТРУКТУРЫ РЕФЛЕКСА

Н. В. Зимкин

Кафедра физиологии Военно-медицинской Академии Красной Армии им. С. М. Кирова

Поступило 27 XI 1945

В первом нашем сообщении (1946), на основании литературных данных и собственных исследований, было показано значение высших отделов центральной нервной системы для формирования и стабилизации функциональной структуры безусловных рефлексов. В связи с этим возникает вопрос о путях и механизмах, которые используются для осуществления регуляции деятельности одних отделов центральной нервной системы другими отделами. Вопрос этот очень сложный, и в настоящее время выяснены только некоторые из этих механизмов, в частности, те из них, которые осуществляются через симпатическую нервную систему.

Л. А. Орбели выдвинул представление об адаптивно-трофическом влиянии симпатической иннервации на деятельность всех органов и тканей. Не является в этом отношении исключением и сама центральная нервная система, также подвергающаяся регуляции со стороны симпатической нервной системы.

Первые данные о влиянии симпатической нервной системы на центральную получила Тонких (1925). Исследуя влияние одностороннего раздражения электрическим током или никотином симпатической цепочки лягушки, она обнаружила двусторонние изменения во времени рефлекторной реакции исследуемой по Tügsk. Эти изменения имели место не только на препаратах с сохраненной кровеносной системой, но и на обескровленных, что исключает возможность передачи каких-либо химических веществ (метаболитов) из иннервируемой симпатическим нервом лапки на противоположную сторону. Поэтому автор приходит к выводу, что нужно признать прямое влияние эфферентных симпатических волокон на центральную часть рефлекторной дуги. Продолжая свои исследования, Тонких в своих дальнейших работах (1927, 1930) показала, что симпатической нервной системе принадлежит весьма важная роль и в осуществлении сеченовского торможения спинальных рефлексов.

Данные Тонких о значении симпатической нервной системы для регуляции деятельности спинальных центров явились началом многочисленных исследований о регуляции симпатической нервной системой деятельности центральной нервной системы. Авторы, исследовавшие этот вопрос, подтвердили концепцию Л. А. Орбели о регулирующей роли п. sympathici для процессов, протекающих в центральной нервной системе. В целом ряде работ была показана роль симпатической нервной системы при сеченовском торможении (Магницкий, 1939; Соловьева, 1939; Стефанцев, 1939; Левитина, 1940; Рабинович, 1940; Рудашевский, 1940; Асратян, 1941; Киселев, 1941 и др.). Значительные изме-

нения были обнаружены после симпатектомии в порогах возбудимости и характере рефлекторных ответов (Кунстман, 1928; Фельдман, 1936; Ханутина, 1939; Тетяева и Янковская, 1939, 1940; А. Лифшиц и др.).

Но не только спинномозговые, но и вышележащие центры изменяют свою деятельность под влиянием воздействий, проходящих через симпатические нервы. Еще в 1922 г. Сapis обнаружил при раздражении шейного симпатического нерва изменение характера дыхания. Влияние симпатического нерва на деятельность дыхательного центра в дальнейшем было подтверждено Крестовниковым (1928) и Кравчинским (1941). Крестовников и Савич (1928) показали влияние симпатического нерва на сосудодвигательный центр. В работах Орбели и Михельсон (1937) и Михельсон (1937) была выявлена роль симпатической нервной системы в регуляции прессоцептивных рефлексов. В ряде работ была установлена роль симпатической иннервации в регуляции деятельности центров вестибулярного аппарата (Бабский, Виноградов, Ламперт, 1936; Крестовников, Байченко и Лозанов, 1936; Маевский, 1939; Комендантов, 1943, и др.). Рубель (1938) показал значение симпатического нерва для характера протекания роговичного рефлекса. В опытах Стрельцова (1931) было обнаружено влияние симпатической нервной системы на таламическую область. Наконец, Асратян (1930, 1934 и 1935) и Прибыткова и Гальперин (1937) показали влияние симпатического нерва на высший отдел головного мозга — большие полушария.

В работе Айрапетянца и Балакшиной (1933) было выявлено значение симпатической иннервации в явлениях доминанты. В острых опытах, при выключении действия симпатического нерва, изменяется характер доминантных процессов, возникающих при дефекации и глотании.

Исходя из изложенных данных о роли симпатического нерва в регуляции деятельности центральной нервной системы, мы полагали, что симпатическая иннервация может иметь отношение и к тем координационным процессам, которые происходят в центральной нервной системе при формировании и стабилизации функциональных структур рефлексов. Для установления значения симпатической нервной системы для функциональной структуры рефлексов нами была проведена серия опытов с исследованием: 1) развертывания (обогащения новыми компонентами при усилении интенсивности раздражения) отряхивательного рефлекса при действии электрического тока на рецептивную зону на коже уха кролика и 2) точности координации рефлекса при сбрасывании бумажки, смоченной кислотой, со спинки лягушки (рефлекса потирания).

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Характер развертывания отряхивательного рефлекса кролика в связи с воздействиями на различные отделы симпатической нервной системы

А. Опыты с экстирпациями

Выключение симпатической иннервации экстирпацией нервов или перерезкой производилось у 15 кроликов. Характер этих хирургических воздействий был разнообразен — от удаления верхнего шейного ганглия на одной стороне (кролики №№ 3 и 6) до почти полной десимпатизации в случае удаления на шее с обеих сторон верхних и нижних шейных ганглиев и удаления обеих брюшных цепочек (кролик № 23). У четырех кроликов (№№ 10, 43, 47, 48) перерезаны с обеих сторон шейные симпатические нервы, у двух кроликов (№№ 11 и 12) экстирпированы на одной стороне верхний и нижний ганглии, у одного кролика (№ 29)

экстирпированы оба верхних и оба нижних шейных ганглия, у трех кроликов (№№ 2, 21, 31) удалены обе брюшных симпатических цепочки и денервирован один надпочечник и у одного кролика (№ 34) удалены обе брюшные цепочки и один надпочечник. Кролики исследовались по несколько раз. Один из них (№ 3) жил в лаборатории около года и подвергался исследованиям более чем в 20 опытах. За исключением опытов с перерезкой шейных симпатических нервов, во всех остальных случаях исследования производились спустя несколько дней, а в некоторых случаях — недель и месяцев после операции, когда подопытные животные оправлялись от последствий операционной травмы.

Как уже указывалось в нашем первом сообщении, при раздражении рецептивной зоны на коже уха кролика конденсаторными разрядами с постепенно увеличивающимся напряжением тока, отряхивательный рефлекс развертывается (обогащается новыми компонентами) в следующем порядке. Сначала возникает сокращение мышц, двигающих ушную раковину, затем, по мере усиления раздражителя, появляются новые компоненты в такой последовательности: сокращение круговой мышцы глаза (мигание), сокращение кожных мышц на шее и, наконец, при еще большем усилении тока возникает общее движение — кролик пытается вырвать голову из головодержателя.¹ Таким образом, в норме у кроликов можно констатировать определенный порядок развертывания исследованного нами рефлекса, определенное соотношение между порогами для различных компонентов этого рефлекса. Такого рода характерный для нормальных кроликов порядок развертывания отряхивательного рефлекса виден на 5-й минуте опыта на рис. 1 А и на 5, 20 и 45-й минутах опыта при раздражении правой стороны на рис. 2 А. Характерным также для нормальных кроликов является развертывание рефлекса, когда порог для мигания оказывается равным или даже несколько меньше порога для движения уха, что видно, например, на рис. 3 А при раздражении на 1, 7, 14 и 23-й минутах.

Предположение о существенной роли симпатической нервной системы в координационном акте при развертывании рефлекторной реакции получило в наших опытах полное подтверждение. Экстирпация симпатического нерва, независимо от места воздействия на нерв, оказывала существенное влияние на ход развертывания рефлекса при электрическом раздражении уха кролика.

На рис. 1 А приводится опыт с кроликом, у которого произведена экстирпация верхнего шейного ганглия. Нормальные соотношения между величинами порогов для исследованных компонентов отряхивательного рефлекса уже после первого раздражения начали нарушаться, после же общей двигательной реакции они стали совершенно извращенными. У этого кролика только в самом начале опыта, при первом раздражении (5-я минута) были совершенно нормальные соотношения между порогами. В дальнейшем они имеют тенденцию к выравниванию, хотя все же соотношения между ними приближаются к норме. Но достаточно было проявления общей двигательной реакции, как получилось полное извращение в соотношении величин порогов — порог для сокращения кожных мышц стал из наибольшего наименьшим. У нормального же кролика общая двигательная реакция, как было показано в первом нашем сообщении, не нарушает соотношений между порогами, лишь несколько повышая величину последних для движений уха и мигания. Симпатектомированный кролик № 3 исследовался регулярно на протяжении многих месяцев. У него нормальные соотношения между порогами часто наблюдались в течение одного опыта при большом числе отдельных раздражений.

¹ Подробности методики описаны в I сообщении.

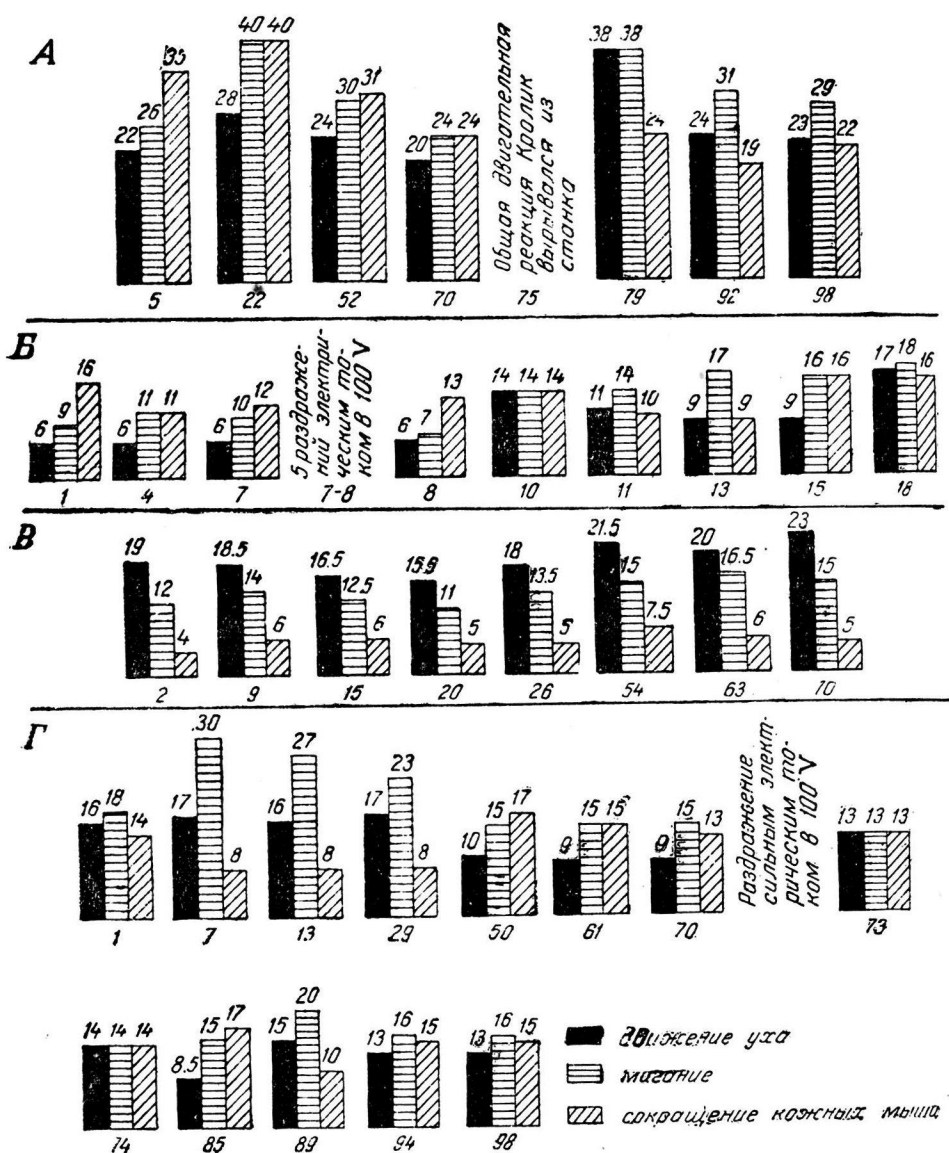


Рис 1. Неустойчивость соотношений между величинами порогов для различных компонентов отрывательного рефлекса (при раздражении постепенно усиливающимся электрическим током рецептивной зоны на коже уха) у десимпатизированных кроликов. Цифры над столбиками — величины порогов в вольтах; цифры под столбиками — время в минутах от начала опыта. А — кролик № 3 с экстирпированным верхним шейным симпатическим узлом (опыт 23 XII 1940). Нормальное соотношение между величинами порогов (раздражения на 5-й и 52-й минутах) при повторении раздражений извратилось. Б — кролик № 29 с двусторонне экстирпированными верхними и нижними шейными симпатическими ганглиями (опыт 25 I 1941). Нормальные соотношения между величинами порогов извратились после раздражения сильным электрическим током. В — кролик № 21 с двусторонне экстирпированными брюшными цепочками и денервированным одним надпочечником (опыт 13 I 1941). Соотношения между величинами порогов извращены на протяжении всего опыта. Г — кролик № 23 с двусторонне экстирпированными шейными (верхними и нижними) ганглиями и брюшными симпатическими цепочками (опыт 20 I 1941). Отсутствие стабильности между соотношениями для порогов в течение всего опыта.

Следовательно, и при частичном выключении симпатической иннервации нормальные соотношения между порогами возможны. Но при расстройстве регулирующего влияния п. sympathici достаточно оказать на животное несколько более сильное воздействие (болевые раздражения — шипки, вдыхание паров нашатырного спирта и т. д.), обычно лишь кратковременно увеличивающее величину порогов (см. сообщение I), как сразу же появляются извращенные соотношения между последними.

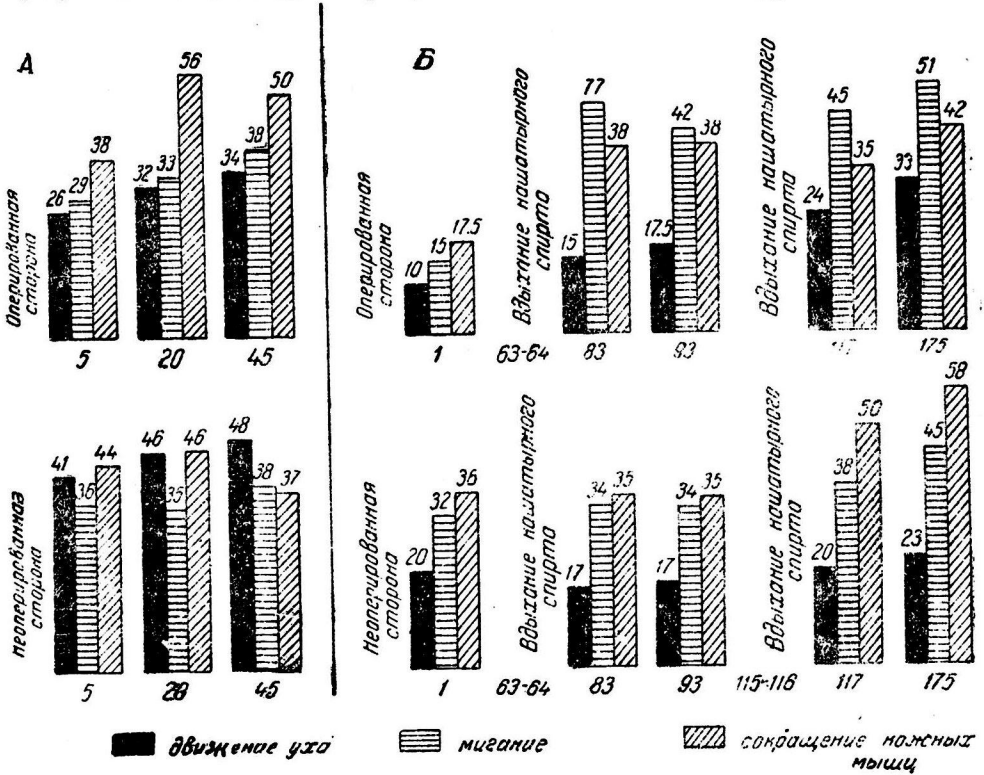


Рис. 2. Соотношения между величинами порогов для различных компонентов отряхивательного рефлекса у десимпатизированных кроликов на оперированной и неоперированной сторонах.

Цифры над столбиками — величина порогов в вольтах; цифры под столбиками — время в минутах от начала опыта. А — кролик № 13 (опыт 17 XII 1940). Соотношения между величинами порогов извращены на неоперированной стороне. Б — кролик № 11 (опыт 10 XII 1940). Соотношения извращены на оперированной стороне.

Интересно, что в некоторых случаях изменения возбудимости были больше выражены на неоперированной стороне, в то время как на оперированной соотношения между порогами оставались нормальными (рис. 2А). У этого кролика (№ 13) большая степень нарушений на неоперированной стороне отмечалась не только в отношении порогов при разворачивании реакций. Существенные изменения произошли и в тоне мышц. В частности, ухо на неоперированной стороне потеряло свой тонус и было опущено.

У других кроликов функциональные изменения были выражены на стороне операции. На рис. 2Б приводится опыт с кроликом № 11. После удаления справа верхнего и нижнего симпатических ганглиев у кролика в начале опыта 10 XII 1940 были нормальные соотношения между порогами и на оперированной и на здоровой сторонах. После вдыхания паров нашатырного спирта соотношения извратились, но лишь на оперирован-

ной стороне. Эти нарушения выразились в резком увеличении порогов для мигания, в результате чего они стали больше, чем пороги для сокращения кожных мышц.

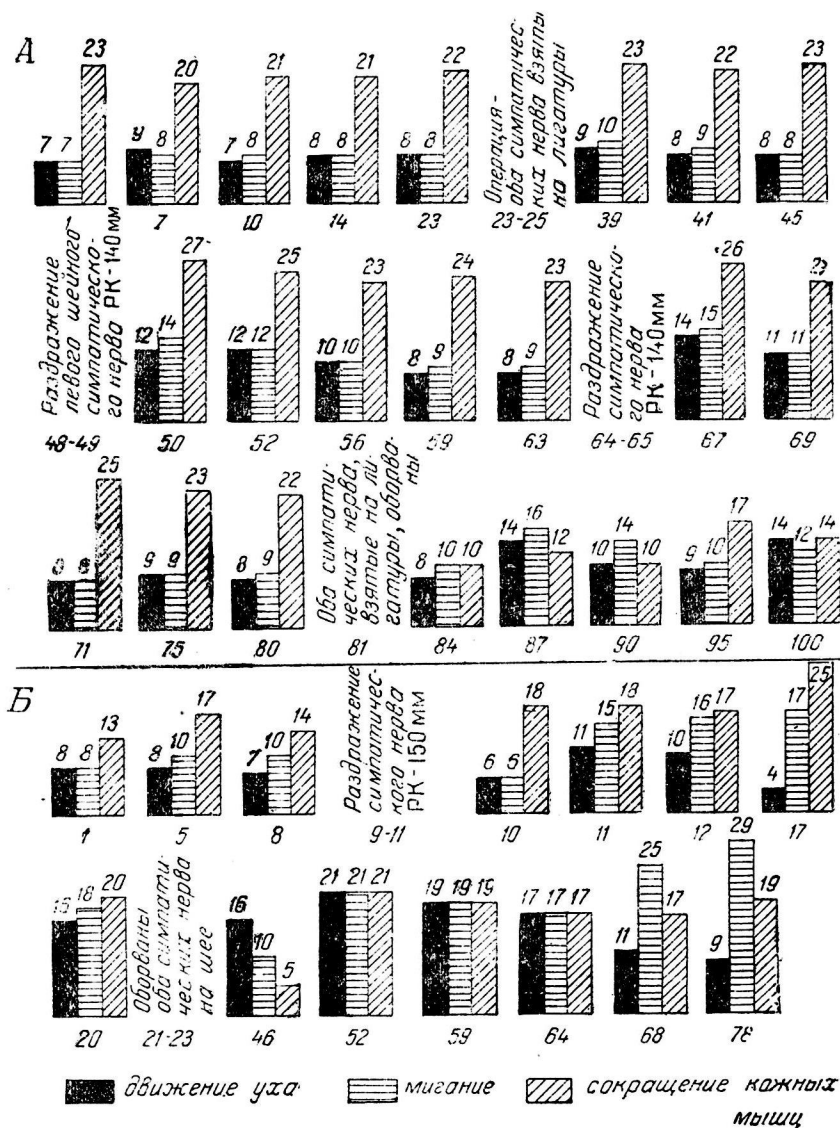


Рис. 3. Соотношения между величинами порогов для различных компонентов отряхивательного рефлекса после раздражения и перерыва шейных симпатических нервов кролика.

Цифры над столбикам — величины порогов в вольтах; цифры под столбиками — время в минутах от начала опыта. А — кролик № 47 (опыт 4 V 1942). Б — кролик № 43 (опыт 19 V 1941). Раздражение симпатического нерва несколько повышало величины порогов для компонентов отряхивательного рефлекса, но не извращало нормальных соотношений между ними. Обрыв симпатических нервов вызывал извращение соотношений между порогом.

Сопоставление данных, полученных на кроликах №№ 13 и 11, дает возможность говорить о возникновении изменений в порогах как на оперированной, так и на противоположной стороне.

Таким образом, наши опыты находятся в полном соответствии с результатами, полученными после симпатектомии Кунстман (1928), Тетяевой и Янковской (1941) и А. В. Лифшицем (1946), наблюдавшими после односторонней симпатектомии двусторонние изменения. При этом выключение даже сравнительно незначительной части симпатической нервной системы, как, например, верхнего шейного симпатического ганглия на одной стороне, приводит к длительному (на много месяцев) изменению соотношений между порогами (кролик № 3), т. е. к нарушению нормальной структуры рефлекса с обеих сторон.

При анализе результатов симпатектомии обращает на себя внимание следующее обстоятельство. Хотя экстирпация тех или других частей симпатической нервной системы, как правило, нарушает ход развертывания рефлекса (при электрическом раздражении кожи уха кролика), все же в некоторых случаях, при удалении значительной части симпатической нервной системы, у кролика могут наблюдаться нормальные соотношения между порогами для исследованных нами реакций. На рис. 1Б приводится опыт с кроликом № 29, у которого удалены с обеих сторон оба верхних и оба нижних симпатических ганглия. Несмотря на такие значительные воздействия на симпатическую нервную систему, все же в начале опыта у кролика были нормальные соотношения между величинами рефлексов для движения уха, мигания и сокращения кожных мышц. В дальнейшем, на протяжении того же опыта, соотношения между порогами несколько уклонились от нормальных, что может быть следует отнести отчасти за счет раздражения кожи электрическим током при исследовании порогов. Однако они стали резко извращенными лишь после специального раздражения электрическим током сравнительно большего напряжения — 100 вольт.

Наибольшие изменения в соотношении между порогами исследованных реакций были получены после двусторонней экстирпации брюшных симпатических цепочек и денервации одного надпочечника (кролики №№ 2, 21, 34) и после тех же воздействий, плюс двусторонняя экстирпация верхних и нижних шейных симпатических ганглиев (кролик № 23). В некоторых опытах у этих кроликов нормальные соотношения извращались даже при полном отсутствии резких раздражителей (рис. 1В), или же появлялись лишь в отдельных случаях (рис. 1Г. раздражение на 50-й и 85-й минутах).

Таким образом, нарушение симпатической иннервации в различных местах может привести к изменению структуры отряхивательного рефлекса, к резкому нарушению нормального характера его.

Б. Опыты с раздражением симпатического нерва

Параллельно опытам с экстирпацией тех или других отделов симпатической нервной системы у пяти кроликов производились эксперименты с раздражением шейного симпатического нерва.

Опыты производились в следующем порядке. На шею отпрепаровывались оба симпатических нерва и брались на лигатуры. Один из нервов укладывался на погружной электрод. Затем производилось определение порогов для исследуемых компонентов отряхивательного рефлекса. Вслед за этим шейный симпатический нерв раздражался электрическим током (через индукционную катушку), после чего вновь производилось определение порогов. В течение опыта п. sympathicus повторно раздражался 2—3 раза. Затем оба шейные симпатических нерва обрубались, и пороги исследовались вновь.

На рис. 3 А приводится результат одного из опытов. В отличие от опытов с экстирпацией, раздражение шейного симпатического нерва,

сопровождавшееся расширением зрачка, привело лишь к временному увеличению порогов и не нарушило нормальных соотношений между величиной их для различных компонентов отряхивательного рефлекса. В то же время обрыв обоих симпатических нервов на шее привел к нарушению нормальных соотношений между величинами порогов.

Указанные изменения наблюдались во всех пяти опытах с раздражением и сбывом симпатических нервов, хотя степень выраженности полученных явлений была у различных кроликов не вполне одинаковой. На рис. 3Б приводится опыт, где изменения были выражены слабее, чем в опыте на рис. 3А. После раздражения симпатического нерва было кратковременное повышение порогов, а после обрыва взятых на лигатуру нервов появилось изменение нормальных соотношений между величинами порогов для исследованных компонентов отряхивательного рефлекса.

Роль симпатической нервной системы для функциональной структуры некоторых тонических и фазических рефлексов лягушки

Влияние симпатической нервной системы на рефлексы лягушки изучалось в нескольких вариантах. У одних лягушек удалялись звездчатые ганглии (в трех опытах с одной стороны, в одном — с двух), у других перебезались г. г. *communicantes* к 7, 8 и 9 парам нервов (15 опытов), у третьих производилось двустороннее удаление брюшных симпатических цепочек (17 опытов). Нарушение целостности симпатической иннервации во всех вариантах опытов привело к изменению функциональной структуры как тонических, так и фазических рефлексов лягушки. Наименее резко изменения были выражены после удаления звездчатого ганглия с одной стороны, когда нормальный характер протекания исследованных рефлексов через некоторое время восстанавливался. Но стабильность этих рефлексов уже нарушилась. Если при первых испытаниях можно было у таких лягушек наблюдать и нормальную позу и точное координированное движение, направленное к месту раздражения кислотой на спинке, то после нескольких повторений раздражений (с короткими интервалами) нарушалась координированность сбрасывательного рефлекса и изменялась поза. В некоторых случаях уже при втором раздражении появлялась дисметрия. Когда же лягушка находилась в сидячем положении, она приводила задние конечности к туловищу не полностью, как это бывает в норме, т. е. у нее нарушались и тонические рефлексы, причем тем больше, чем больше движений ранее производила лягушка.

Значительно больше выражены явления дисметрии и расстройства тонуса после двустороннего удаления звездчатого ганглия. Если при односторонней экстирпации для нарушения нормальной функциональной структуры рефлексов требовались повторные раздражения, то в случае двустороннего удаления этих ганглиев такого рода изменения наблюдались постоянно.

Резкие изменения обнаруживались и после перерезки г. г. *communicantium* к 7, 8 и 9 парам спинномозговых нервов. Такого рода перерезки вызывали в первые часы после операции резчайшую дисметрию. Иногда движения задних конечностей совершенно не были направлены к месту прикладывания раздражителя. Расстраивался также и тонус. Голова опускалась, задние конечности легко застывали в состоянии экстензии. На следующий день после операции при уколе тонкой иглой в области спины часто отмечались однократные движения обмахивания, направленные к месту раздражения (аналогия с чесательным рефлексом, но с од-

Т а б л и ц а 1

Влияние одностороннего удаления звездчатого ганглия лягушки на тонус задних конечностей и рефлекс сбрасывания бумажки с кислотой. Опыт 25 III 1943

Время	Рефлекс сбрасывания	П о з а
15 ч. 03 м.	—	Поза нормальная. Задние конечности после отведения сразу же принимают присущее им в норме флексированное положение
15 ч. 15 м.	—	Слева удален звездчатый ганглий. Рана защита
15 ч. 20 м.	Небольшая дисметрия (Д1)	Голова опущена ниже обычного. Задние конечности иногда застывают в состоянии отведения
15 ч. 25 м.	Резкая дисметрия (Д3)	Конечности легко застывают в положении отведения
15 ч. 30 м.	То же	Т о ж е
15 ч. 38 м.	Дисметрия уменьшилась (Д2)	Т о ж е
16 ч. 00 м.	Незначительная дисметрия (Д1); при повторении раздражения она увеличилась	Поза до исследования нормальная, после исследования задние конечности несколько меньше обычного притянуты к бедру
16 ч. 15 м.	При первом исследовании — норма, при втором — дисметрия (Д1)	Т о ж е
17 ч. 00 м.	То же	Т о ж е
26 III 16 ч. 30 м.	То же	Т о ж е
27 III 13 ч. 00 м.	То же	Т о ж е

нократным движением без ритмического повторения). При раздражении в области головы обмахивание совершалось передней лапкой (аналогия с умывательным рефлексом, описанным Панкратовым). Только при значительном усилении раздражителя можно было получить обычную реакцию, т. е. прыжок.

Сходные эффекты, но еще более резко выраженные, получаются после экстирпации брюшных симпатических цепочек.

Таким образом, симпатическая нервная система оказывает влияние на функциональную структуру самых различных рефлексов, при этом как фазического, так и тонического типа. В основном это влияние относится к стабилизации рефлекторных ответов. Как и в случае отряхивательного рефлекса кролика, исследованные нами рефлексы лягушки могут осуществляться при частичной десимпатизации, но в этих случаях они легко нарушаются и истощаются.

Наконец, обращает на себя внимание резкое понижение жизненной устойчивости симпатектомированных лягушек. После перерезки г. г. *compunctantium*, и в особенности после экстирпации брюшных симпатических цепочек, исследованные лягушки быстро погибали. Если же движения их были ограничены, например, когда они находились после операции в маленькой стеклянной банке, то они жили длительное время; у них постепенно восстанавливался нормальный характер тонических рефлексов и точность координации при рефлексе сбрасывания. Но достаточно

Таблица 2

Изменения рефлекса сбрасывания и тонических рефлексов лягушки после перерезки г. г. communicantium симпатического нерва. Опыт от 20 IV и 21 IV 1942

День	Время	Рефлекс сбрасывания	
20 IV	11 ч. 35 м.	Нормальный	Поза нормальная. Конечности подтянуты к туловищу
	11 ч. 40 м.	То же	Вскрыта брюшная полость справа. Обнажены г. г. communicantes
	11 ч. 50 м.	Нормальный	Поза нормальная
	11 ч. 54 м.	—	Перерезана г. г. communicantes к 7, 8 и 9 нервам. Брюшная полость зашита
	12 ч. 10 м.	Резкая дисметрия (ДЗ)	Поза изменилась. Задние конечности подтянуты к туловищу менее обычного. При отведении они застывают в любой позе
	12 ч. 20 м.	(ДЗ)	То же
	12 ч. 37 м.	(ДЗ)	То же
21 IV	13 ч. 00 м.	(ДЗ)	То же
	10 ч. 15 м.	Нормальный	Поза нормальная. Лягушка малоактивна. Задние конечности подтянуты к туловищу. При раздражении уколом в спинку делает движение обмахивания задней лапкой, а при уколе в голову — передней
	10 ч. 17 м.	Легкая дисметрия (Д1)	После движений, связанных с различными исследованиями, поза изменилась — конечности недостаточно подтянуты к туловищу. При отведении же их — застывают

было такую лягушку перенести из банки на стол или на пол и предоставить ей возможность двигаться и прыгать, как она через 2—3 часа погибала. При этом движения, в начальный момент весьма живые и координированные, постепенно делались все более и более дисметричными и вялыми. Затем наступала полная адинамия, в состоянии которой лягушки погибали. Даже длительное и разнообразное исследование рефлексов, сопровождавшихся движениями, часто приводило животных к гибели.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Осуществляемое через симпатическую нервную систему влияние на центральную нервную систему, как показывают изложенные экспериментальные данные, имеет существенное значение как для формирования, так и для стабилизации функциональной структуры рефлексов.

Опыты с электрическим раздражением шейного симпатического нерва выявили сравнительно незначительные изменения в протекании отряхивательного рефлекса, выразившиеся в кратковременном повышении порогов для некоторых компонентов исследованной рефлекторной реакции. Повидимому, это не является частным случаем только для раздражения шейного симпатического нерва, так как общая стимуляция симпатиче-

ских эффектов фармакологическими веществами (как это будет изложено подробнее в следующем сообщении) приводила к совершенно таким же результатам.

В опытах с экстирпацией симпатического нерва функциональная структура рефлексов претерпевает значительно бóльшие изменения, констатированные как в отношении развертывания отряхивательного рефлекса кролика, так и в отношении тонических рефлексов и координации движений для сбрасывания раздражителя со спинки лягушки.

В этих опытах обращает на себя внимание то, что изменения функциональной структуры рефлекса происходят не только при экстирпации тех отделов, которые непосредственно участвуют в иннервации рецептивных и эффекторных зон данного рефлекса, но и при воздействиях на участки симпатической нервной системы, иннервирующие какие-либо другие отдаленные сегменты. Так, например, при удалении звездчатого ганглия у лягушки нарушается рефлекс сбрасывания бумажки со спины, осуществляемый задними конечностями, а у кролика при экстирпации брюшной цепочки изменяется развертывание отряхивательного рефлекса при раздражении рецептивной зоны на коже уха.

Естественно возникают вопросы: почему изменения функциональных структур, изменения характера протекания рефлексов получаются при самой различной локализации хирургических воздействий на симпатическую нервную систему? Почему и отряхивательный рефлекс кролика и рефлекс сбрасывания у лягушки изменяются и при удалении шейных ганглиев и при удалении брюшной цепочки? Если верхний узел может иметь непосредственное отношение к иннервации рефлекторной дуги отряхивательного рефлекса, то брюшная цепочка эту дугу не иннервирует. У лягушки звездчатый ганглий также не имеет прямого анатомического отношения к иннервации дуги рефлекса сбрасывания. Таким образом, симпатический нерв может оказывать воздействие на характер протекания рефлексов не только прямым путем (непосредственной иннервацией сегментов нервной системы, через которые проходит рефлекторная дуга), но и более сложным косвенным способом. Эти косвенные влияния могут иметь несколько механизмов. Во-первых, и брюшная цепочка и шейный отдел симпатической нервной системы имеют непосредственное отношение к иннервации ряда инкреторных органов, изменение характера секреции которых может сказаться на деятельности всех отделов мозга. Во-вторых, деятельность различных отделов нервной системы тесно связана друг с другом, и изменения, происшедшие в одном отделе, в результате интрацентрального взаимодействия, могут отразиться на деятельности любого другого отдела нервной системы. Такого рода примеры извращения рефлекторной деятельности, вызванные изменениями интрацентрального взаимодействия при перерезках или раздражениях отдельных нервов, приводятся в наших дальнейших сообщениях.

Необходимо указать, что имеется ясно выраженная зависимость между степенью десимпатизации и изменениями функциональной структуры рефлекса. Последние выражены тем сильнее, чем бóльшие участки симпатического нерва были экстирпированы.

Как и в опытах с экстирпацией мозжечка (сообщение I), после экстирпации симпатического нерва, наряду с изменившимися соотношениями между величинами порогов для отдельных компонентов отряхивательного рефлекса кролика, часто наблюдаются и нормальные соотношения. В некоторых опытах (рис. 2Б) нормальные соотношения встречались на протяжении ряда раздражений. Но порядок развертывания рефлекса, свойственный нормальным кроликам, у десимпатизированных кроликов был неустойчив, что наблюдалось в еще более резкой степени у кроликов с повреждениями или экстирпацией мозжечка. Воздействия,

вызывающие оборонительную реакцию (раздражение сильным электрическим током, щипки и т. д.), сразу же нарушали у десимпатизированных кроликов обычный порядок развертывания рефлекса, тогда как у нормальных кроликов обнаруживалось лишь небольшое повышение порогов без нарушения соотношений между ними. Следовательно, симпатический нерв, как и мозжечок, в соответствии со взглядами, развиваемыми Л. А. Орбели, имеет тесное отношение к стабилизации протекания рефлекторных реакций, к стабилизации процесса их развертывания. Это подтвердилось и в других наших опытах, проведенных на лягушках. Эксперименты с десимпатизацией лягушек также выявили значение симпатической иннервации как стабилизирующего фактора, способствующего устойчивости ответных рефлексов, сохранности их при многократных повторениях, при утомлении и т. д.

Наши данные коррелируют с результатами исследований других авторов, наблюдавших после симпатектомии резкие колебания порогов раздражения и неустойчивость рефлексов (Кунстман, 1928; Тетяева и Янковская, 1939, 1940 и др.) и появление новых рефлексов (Kunde).

Интересно, что при многократных раздражениях у десимпатизированных лягушек наблюдается не только постепенно увеличивающаяся степень извращения характера рефлексов, например появление и усиление дисметрии при рефлексе сбрасывания, ослабление тонических рефлексов конечностей и т. д., но и полное прекращение рефлекторной деятельности. Как уже указывалось, если при исследовании лягушка в течение 5—20 минут совершала резкие движения, то спустя 1—2 часа она погибала. Эти наши данные, подтверждающие ранее наблюдавшиеся аналогичные факты преждевременной гибели десимпатизированных животных (Орбели; Асратян, 1941), еще раз подчеркивают всю важность биологического значения симпатической нервной системы.

ВЫВОДЫ

1. Симпатическая нервная система, как показали опыты с развертыванием отряхивательного рефлекса кролика и с координацией движений при рефлексе сбрасывания (рефлексе потирания), имеет непосредственное отношение к функциональной структуре рефлексов.
2. Раздражение симпатического нерва в шейном отделе не вызывает существенных изменений функциональной структуры отряхивательного рефлекса и приводит лишь к кратковременному повышению порогов для некоторых компонентов этого рефлекса.
3. Экстирпация симпатического нерва у кроликов и лягушек как в шейном, так и в брюшном отделах приводит к нарушению течения исследуемых нами рефлексов. При этом степень вызванных нарушений выражена тем резче, чем больше удалено элементов симпатической иннервации.
4. Симпатическая нервная система оказывает стабилизирующее влияние на характер протекания рефлексов.

ЛИТЕРАТУРА

- Айрапетянц Э. Ш. и В. Л. Балакшина, Тр. Ленингр. общ. естествоисл., 62, 141, 1933.
 Асратян Э. А. Архив биол. наук, 30, 243, 1930; Тр. V Всес. съезда физиол., 63, 1934; Физиол. журн. СССР, 18, 737, 1935; Сов. невропсихиатрия, 6, 468, 1941.
 Бабский Е. Б., Б. Е. Виноградов и Ф. М. Ламперт. Булл. эксп. биол. и мед., 2 463, 1936.

- Зимкин Н. В. Дисс. 1943; Физиол. журн. СССР, 32, № 2, 1946.
 Киселев П. А. Рефераты работ отделения биологических наук АН СССР за 1940 г., 367, 1941.
 Комендантов Г. Л. Бюлл. эксп. биол. и мед., 15, 70, 1943.
 Кравчинский Б. Д. Тр. Военно-мед. акад., 34, 27, 1941.
 Крестовников А. Н. Мед.-биол. журн., 1, 17, 1928.
 Крестовников А. Н., И. П. Байченко и Н. Н. Лозанов, Физиол. журн. СССР, 21, 744, 1936.
 Крестовников А. Н., и В. В. Савич Мед.-биол. журн., 1, 3, 1928.
 Кунстман К. И. Изв. Научн. инст. им. Лесгафта, 14, 59, 1928.
 Левитина Г. А. Архив биол. наук, 38, № 5, 95, 1940.
 Лифшиц А. В. Тр. Военно-мед. акад., 40, 1946.
 Магницкий А. Архив биол. наук, 34, 153, 1939.
 Маевский В. Э. Тезисы 6-го совещ. по физиол. проблемам АН СССР, 36, 1939.
 Михельсон А. А. Тезисы докл. 1-го совещ. биогруппы АН СССР по физиол. проблемам, 62, 1937.
 Орбели Л. А. и А. А. Михельсон. Тезисы докл. 1-го совещ. биогруппы АН СССР по физиол. проблемам, 61, 1937.
 Орбели Л. А. Болш. мед. энциклоп., 6, 507, 1928; Врач. газета, № 3, 163, 1927; Физиол. журн. СССР, 10, 721, 1933; Лекции по физиологии нервной системы, 3-е изд., 1938; Журн. общ. биологии, 4, 207, 1943.
 Прибыткова Г. Н. и С. И. Гальперин. Сб. «Опыт исследования нервно-гуморальных связей», 3, 133, 1937.
 Рабинович Л. Г. Тезисы 8-го совещ. по физиол. проблемам АН СССР, 47, 1940.
 Рубель Б. А. «Елескость». Сб. докл. конфер. по елескости. Л., 84, 1938.
 Рудашевский С. Е. Тезисы 8-го совещ. по физиол. проблемам АН СССР, 51, 1940.
 Соловьева К. А. Бюлл. эксп. биол. и мед., 8, 353, 1939.
 Стефанцев Е. Д. Бюлл. эксп. биол. и мед., 8, 357, 1939.
 Стрельцев В. В. Архив биол. наук, 31, 263, 1931.
 Тетяева М. Б. и Ц. Л. Янковская. Тезисы докл. 6-го совещ. по физиол. проблемам АН СССР, 45, 1939; Тезисы докл. 8-го совещ. по физиол. проблемам АН СССР, 57, 1941; Изв. Научн. инст. им. Лесгафта, 22, 231, 1940.
 Тонких А. В. Русск. физиол. журн., 8, 1925; 10, 85, 1927; 12, 11, 1930.
 Фельдман А. И. Бюлл. эксп. биол. и мед., 2, 266, 1936.
 Ханутина Д. И. Бюлл. эксп. биол. и мед., 8, 349, 1939.
 Camis M. Arch. neecl. de physiol., 7, 513, 1922.
 Kunde M. Цит. по Орбели (1938).

ON THE FUNCTIONAL STRUCTURE OF A REFLEX

II. THE ROLE OF THE SYMPATHETIC NERVOUS SYSTEM IN THE FORMING AND STABILIZATION OF THE FUNCTIONAL STRUCTURE OF A REFLEX

N. V. Zimkin

The Physiology Chair of the Kirov Military Medical Academy of the Red Army

Summary

1. Experiments on the development of the shake reflex in a rabbit and those on the coordination of movements, revealed in frogs in the throwing off reflex have proved the sympathetic nervous system to be directly related to the functional structure of reflexes.

2. Stimulation of the sympathetic nerve within the cervical region fails to produce any important changes in the functional structure of the shake reflex and merely results in a short-lasting rise of thresholds for some of the reflex components.

3. Extirpation of the sympathetic nerve in rabbits and frogs, both in the cervical and the abdominal regions brings forth a disturbance in the course run

by the reflexes we have been studying. The intensity of the disturbances produced is the more marked, the greater the number of elements of the sympathetic innervation which have been removed.

4. The sympathetic nervous system has a stabilizing effect on the course run by the reflexes.

К ВОПРОСУ ОБ ИРРАДИАЦИИ ВОЗБУЖДЕНИЙ ИЗ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА ПО ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ

СООБЩЕНИЕ II. К ВОПРОСУ О ВОЗНИКНОВЕНИИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ СОКРАЩЕНИЙ МЫШЦ КОНЕЧНОСТИ

В. А. Винокуров

Лаборатория авиационной медицины кафедры физиологии Военно-медицинской Академии им. С. М. Кирова

Поступило 1 IX 1945

В предыдущем сообщении было показано, что в результате перерезки дистальных сухожилий мышц бедра возникают их сокращения в такт дыханию. Эти сокращения были названы дыхательными сокращениями мышц. Далее эти сокращения были подразделены на выдыхательные и выдыхательные сокращения, а также на сокращения первого порядка, совершающиеся в такт каждому дыханию, и сокращения второго порядка, — более медленные, находящиеся в связи с периодически изменяющимся дыханием.

Перед нами встал вопрос о механизме возникновения этих сокращений мышц.

Л. А. Орбели считает, что дыхательные колебания деафферентированной конечности, т. е. движения ее в такт дыханию, происходят за счет иррадиации возбуждения с дыхательного центра по центральной нервной системе. Возбуждение с дыхательного центра рассеивается по всей спинно-мозговой оси, но мышцы в норме не отвечают на них сокращением, потому что соответствующие отделы центральной нервной системы заторможены и в первую очередь за счет импульсов, идущих от самой конечности.

При деафферентации конечности, в результате выключения афферентных импульсов, возбуждение свободно начинает переходить на моторные центры и далее по двигательным нервам к мышцам, вызывая движение конечности в такт дыханию.

По мнению Анохина, влияние афферентных импульсов заключается в специфической настройке синапсов передних рогов, благодаря чему синапсы имеют способность дифференцированно относиться к импульсам, притекающим к ним от разных участков центральной нервной системы.

Однако Олефиренко считает, что возникновение дыхательных движений конечностей может быть объяснено не за счет иррадиации возбуждения с дыхательного центра, а поступающим потоком проприоцептивных импульсов с дыхательной мускулатуры. Автор ставил свои опыты на децеребрированных собаках, которым для повышения возбудимости центральной нервной системы вводил тиреоидин. Он отметил, что экстензорный тонус конечности децеребрированной собаки может меняться синхронно с дыханием. При затрудненном дыхании эти изменения то-

нуса увеличиваются. Олефиренко считает, что дыхательные колебания конечности экстензорного характера обуславливаются потоком проприоцептивных импульсов с дыхательной мускулатуры. Редкое и глубокое дыхание, 2—3—4 дыхания в минуту, является одним из основных факторов для развития феномена.

Перед нами в первую очередь встал вопрос о причине возникновения дыхательных сокращений мышц конечности. Вызываются ли они за счет иррадиации возбуждения с дыхательного центра, или же за счет иррадиации проприоцептивных импульсов с дыхательной мускулатуры?

Проведенные в этом направлении эксперименты позволили ответить на этот вопрос. Если бы дыхательные сокращения мышц конечности обуславливались потоком проприоцептивных импульсов с дыхательной мускулатуры, то при повышении давления в легких должно было бы получиться усиление этих сокращений и уменьшение их после возвращения давления в легких к норме, ибо включение аппарата повышенного давления является добавочным сопротивлением, которое должно прео-

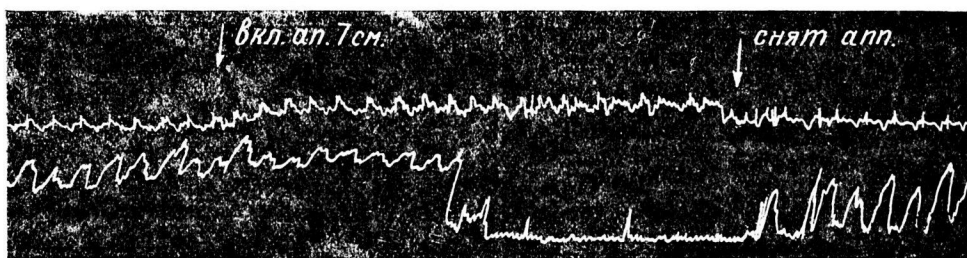


Рис. 1. Опыт 2 от 23 V 1941. Собака. Блуждающие нервы перерезаны. Верхняя кривая — запись дыхания; нижняя кривая — запись дыхательных колебаний левой задней конечности; левая стрелка — включение, правая — выключение аппарата, подающего воздух в легкие под давлением 7 см водяного столба.

должаться мышцами самостоятельно дышащего животного. Отсюда — должно быть увеличено количество проприоцептивных импульсов. Однако, в действительности, при включении аппарата повышенного давления как при интактном иннервационном аппарате легких, так и при перерезанных блуждающих нервах имеется торможение дыхательных сокращений мышц конечностей.

Иллюстрацией этому может служить рис. 1 (опыт 2 от 23 V 1941). В результате соединения трахеи с аппаратом повышенного давления, воздух в легкие стал поступать под давлением 7 см водяного столба. Для того, чтобы сделать выдох, животное должно преодолевать это давление, что приводит к увеличению потока проприоцептивных импульсов с дыхательных мышц. В ответ на это произошло торможение дыхательных движений левой задней конечности. После выключения аппарата повышенного давления, когда препятствие исчезло, дыхательные сокращения возникли вновь и амплитуда их увеличилась. Результаты этих опытов говорят против выдвинутой Олефиренко точки зрения.

Далее нами были проведены опыты с искусственным дыханием путем ритмического накачивания воздуха в легкие мехами. Если на фоне хорошо выраженных дыхательных сокращений мышцы производят искусственное дыхание, то сокращения мышцы возникают в ответ не на пассивные изменения объема грудной клетки, а только на активные ее сокращения. Возникновение апное при усилении искусственного дыхания приводит к исчезновению дыхательных сокращений мышц. С возобновлением активных дыхательных движений грудной клетки после прекращения искусственного дыхания появляются и сокращения

мышцы. Иллюстрацией этому может служить рис. 2 (опыт 23 от 11 III 1943). На кривой дыхания крупные колебания вызваны спонтанными дыхательными движениями грудной клетки. С прекращением спонтанных дыхательных движений грудной клетки исчезли и сокращения мышцы.

Как при пассивном изменении объема грудной клетки, так и при активных движениях грудной клетки должны возникать проприоцептивные импульсы в дыхательных мышцах. Тем не менее сокращения четырехглавой мышцы возникают только в ответ на активные дыхательные движения грудной клетки. Это также не позволяет всецело приписывать образование дыхательных сокращений мышц иррадиации проприоцептивных импульсов с дыхательного аппарата.

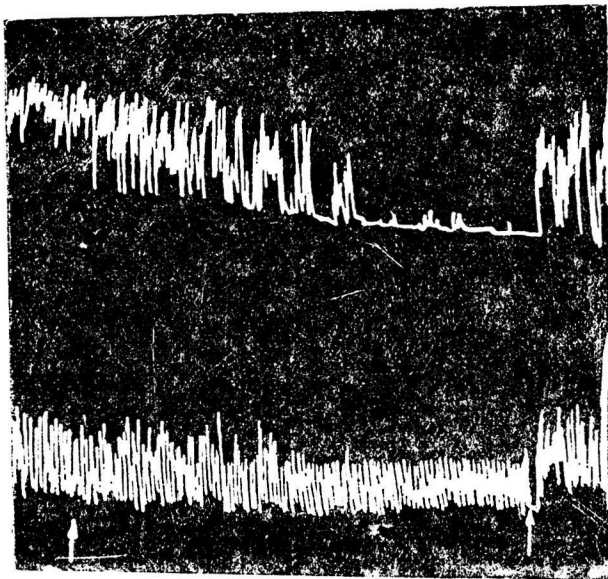


Рис. 2. Опыт 23 от 11 III 1943. Собака. Верхняя кривая — запись сокращений четырехглавой мышцы правого бедра; нижняя кривая — запись дыхания; левая стрелка — начало искусственного дыхания, правая стрелка — прекращение искусственного дыхания.

За бульбарное происхождение дыхательных сокращений мышц конечностей говорят также наблюдения над торможением этих сокращений при любой форме раздражения блуждающих нервов.

Как при механическом, так и при электрическом раздражении центрального конца перерезанного блуждающего нерва происходит торможение дыхательных сокращений мышц.

Можно подобрать такие условия раздражения, когда тормозятся сокращения только тех мышц, моторные центры которых расположены ближе к дыхательному центру (рис. 3, опыт 46 от 29 IX 1944).

При раздражении центрального отрезка левого блуждающего нерва индукционным током, при расстоянии между катушками 25 см, затормозились дыхательные сокращения двубрюшной мышцы, в то время как, наоборот, появились сокращения четырехглавой мышцы бедра. После окончания раздражения взаимоотношения изменились. Эту реакцию мы склонны трактовать в том направлении, что афферентные импульсы, поступающие в продолговатый мозг по блуждающему нерву, блокиро-

вали проведение возбуждения между близлежащими центрами — дыхательным и центром двубрюшной мышцы, — в то время как возбуждение доходило до удаленного центра четырехглавой мышцы бедра.

Все приведенные данные, по нашему мнению, подтверждают представление Орбели о происхождении дыхательных сокращений мышц за счет иррадиации возбуждения с дыхательного центра по спинно-мозговой оси.

Мы считаем, что проприоцептивные импульсы, как и другие афферентные импульсы, должны, наоборот, тормозить и тормозят иррадиацию возбуждения с дыхательного центра.

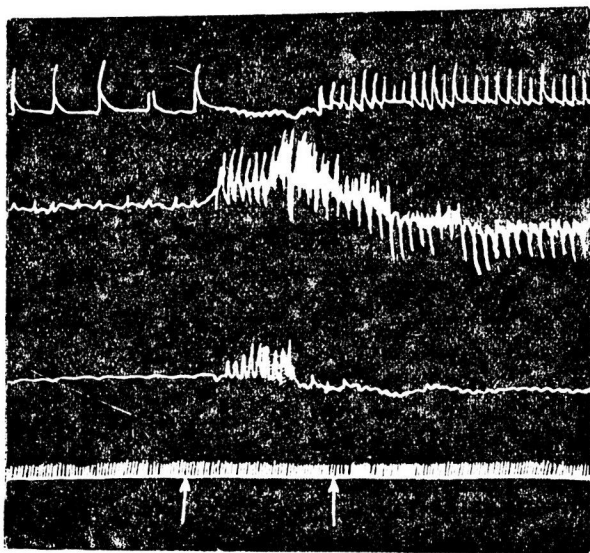


Рис. 3. Опыт 46 от 29 IX 1944. Морская свинка. Блуждающие нервы перерезаны. Верхняя кривая — запись сокращений двубрюшной мышцы; вторая кривая — запись дыхания; третья кривая — запись сокращений четырехглавой мышцы бедра; четвертая кривая — отметка времени; стрелки — раздражение левого блуждающего нерва индукционным током при расстоянии между спиралями в 25 см.

Следующая серия экспериментов была проведена для выяснения значения функционального состояния моторных центров спинного мозга в механизме образования дыхательных сокращений мышц. При ее проведении мы исходили из следующих соображений. Если действительно дыхательный импульс свободно иррадирует по спинному мозгу, не переходя, однако, на моторные центры скелетных мышц ввиду их заторможенности, то при повышении возбудимости последних путем локальной стрихнизации должны возникнуть сокращения мышц в такт дыханию.

Так, в опыте 18 от 16 III 1942 у собаки был вскрыт спинно-мозговой канал, и под твердую мозговую оболочку введен 1 см³ 0.1% раствора стрихнина. Через две минуты после введения стрихнина повысился тонус четырехглавой мышцы правого бедра, а еще через 30 секунд она стала сокращаться в такт дыханию. Вначале сокращалась лишь одна четырехглавая мышца, но затем в процесс стали вовлекаться и другие мышцы и, наконец, появились общие судороги.

В данных опытах помимо местного действия на спинной мозг, стрихнин, всасываясь, мог оказать еще и общее действие. Во избежание этого были проведены опыты с обкладыванием обнаженного поясничного отдела спинного мозга фильтровальными бумажками, смоченными раствором стрихнина. В этих опытах также удалось получить сокращение отпрепарованных мышц бедра в такт дыханию. Для получения описанного эффекта необходимо соблюдать большую осторожность при обнажении мозга. Даже небольшая травма спинного мозга может повести к отрицательным результатам. Описанные опыты говорят о том, что для передачи дыхательных импульсов к моторным центрам спинного мозга необходимо, чтобы последние обладали определенной возбудимостью. Этим подтверждается высказанное Л. А. Орбели положение о том, что возбуждение с дыхательного центра всегда рассеивается по спинно-мозговой оси, но не может перейти на моторные центры из-за того, что последние заторможены.

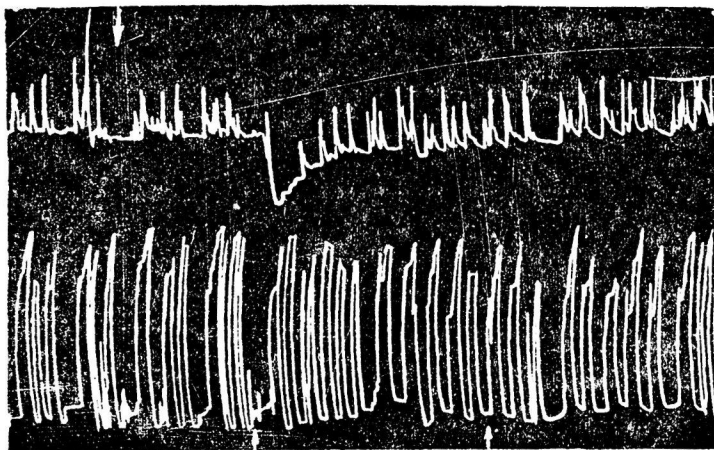


Рис. 4. Опыт 4 от 23 I 1942. Собака. Верхняя кривая — запись сокращений четырехглавой мышцы правого бедра; нижняя кривая — запись дыхания; стрелки — растяжение четырехглавой мышцы левого бедра.

Ведь в самом деле: стоило снять торможение с соответствующих спинальных центров локальной стрихнизацией, как дыхательные импульсы стали захватывать и их в орбиту своего действия, вследствие чего и появились дыхательные сокращения мышц конечности.

Это положение подтверждается постановкой и обратных опытов. Если на фоне хорошо выраженных дыхательных сокращений мышц конечности затормозить спинальные центры, то удается ослабить или свести на нет эти сокращения. Для этой цели были проведены опыты с растяжением отпрепарованной мышцы противоположной конечности. У животного отпрепаровывались дистальные сухожилия четырехглавых мышц обеих задних конечностей и к ним привязывались нитки. Одна из них соединялась с миографом для регистрации сокращений мышцы, а вторая служила для растяжения мышцы. Если на фоне хорошо выраженных дыхательных сокращений растянуть мышцу противоположной конечности, то дыхательные сокращения тормозятся, иногда даже полностью исчезают. При этом происходит одновременное снижение тонуса мышцы. По прекращении растяжения тонус мышцы повышается и появляются ее сокращения в такт дыханию. Если растяжение мышцы продолжается длительное время, то иногда удается наблюдать появление дыхательных

сокращений вновь, при продолжающемся еще растяжении мышцы. Для иллюстрации приводим рис. 4 (опыт 4 от 23 I 1942).

Физиологический смысл описанного эффекта ясен. Возникшие при растяжении четырехглавой мышцы левого бедра афферентные импульсы снизили восприимчивость моторных центров мышцы противоположной конечности к дыхательным импульсам. Весьма возможно, что в этом явлении имеет место и реципрокное торможение, описанное Sherrington. Обращает на себя внимание тот факт, что на возникновении данного явления сказывается вид и возраст животного; у собак оно получается лучше, чем у кроликов и морских свинок. У взрослых собак оно выражено хуже, чем у щенят. Таким образом, приведенные опыты указывают на значение физиологического состояния спинальных центров в образовании дыхательных сокращений мышц.

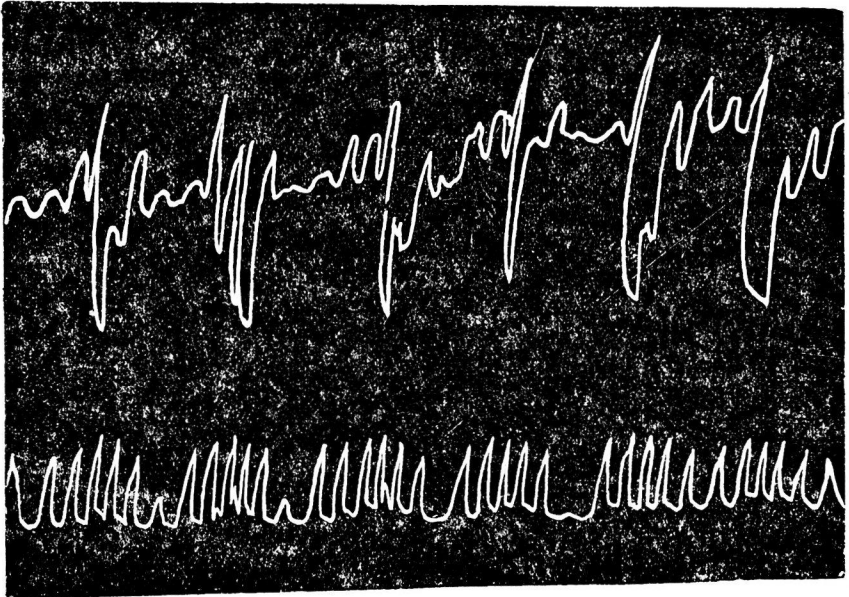


Рис. 5. Опыт 9 от 2 I 1942. Одномесячный щенок. Перерезан левый блуждающий нерв. Верхняя кривая — запись сокращений четырехглавой мышцы левого бедра, нижняя кривая — запись дыхания.

Необходимо далее отметить, что на образовании дыхательных сокращений мышц сказывается характер дыхания. У кроликов, а также иногда и у щенят, при периодическом дыхании возникают описанные нами в сообщении I дыхательные сокращения второго порядка, захватывающие по времени несколько дыханий. Они возникают в период усиления дыхания и исчезают в период ослабления его. Это указывает на то, что моторные центры мышц воспринимают импульсы только при определенной интенсивности дыхания.

В наших опытах встречались различные варианты. В одних случаях мышца сокращалась только в период средней интенсивности дыхания, в других — реагировала на сильное дыхание и не реагировала на слабое. Эти варианты могут быть поняты при учете различного физиологического состояния моторных центров.

В этом отношении представляет интерес рис. 5 (опыт 9 от 2 I 1942). Такая реакция получена у месячного щенка, у которого предварительно был перерезан левый блуждающий нерв. Как видно из рисунка, у животного периодически изменяется амплитуда и частота дыхания. При

ослаблении дыхания уменьшается амплитуда сокращений четырехглавой мышцы левого бедра, а также несколько меняется ее тонус. При усилении дыхания увеличивается амплитуда сокращений мышцы, а также несколько повышается ее тонус. Особый интерес представляет ослабление мышцы в период наиболее интенсивного дыхания. Аналогичная картина развития дыхательных сокращений мышц встречалась и в других опытах.

Эту реакцию мы склонны трактовать в том смысле, что дыхательные импульсы, иррадиирующие по центральной нервной системе в период слабого и сильного дыхания, не усваиваются моторными центрами отпрепарованной мышцы. Центры в состоянии усвоить импульсы дыхания средней интенсивности.

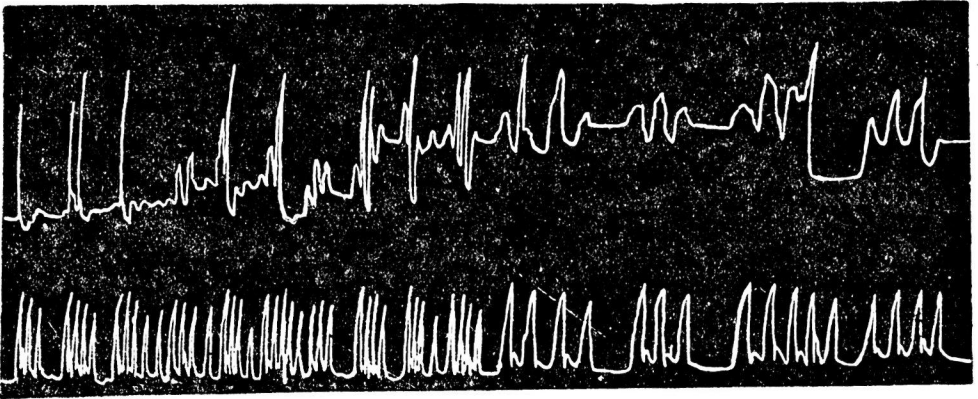


Рис. 6. Опыт 9 от 2 II 1942. Одномесечный щенок. Перерезан левый блуждающий нерв. Верхняя кривая — запись сокращений четырехглавой мышцы левого бедра; нижняя кривая — запись дыхания.

Упомянутые факты легко понять, если для объяснения их привлечь представления И. П. Павлова об иррадиации и индукции. Можно представить, что слабые импульсы не доходят до моторных центров отпрепарованных мышц из-за слабости процесса. Сильные же — по закону индукции — могут вызывать торможение, внешне проявляющееся в отсутствии сокращения. И только возбуждения средней интенсивности, доходя до моторного центра, вызывают сокращение соответственных мышц.

С этим явлением выпадения эффекта от слабого и сильного дыхания мы часто встречались в наших опытах.

Так, при введении больших доз морфия у собак развивается периодическое дыхание, во время которого можно часто наблюдать прекращение дыхательных сокращений мышц как в фазу ослабленного дыхания, так и в фазу наиболее сильного дыхания.

При воздействии различных агентов, влияющих на центральную нервную систему животного, изменяется характер дыхательных сокращений мышц. В этом отношении представляет интерес рис. 6 (опыт 9 от 2 II 1942). На рисунке зарегистрирована картина изменений дыхательных сокращений четырехглавой мышцы бедра после прекращения наркоза.

Из рисунка видно, что дыхание ритмично. За группой 3—4 дыхания следует небольшая пауза. Первой группе дыханий соответствует одно большое сокращение мышцы, за которым следует ряд мелких, но также синхронных с дыханием сокращений. Постепенно связь между сокращением мышцы и дыханием становится все более тесной. Эта связь осо-

бенно отчетливо выступает в правой половине рисунка, где произведена запись при более быстром движении кимографа.

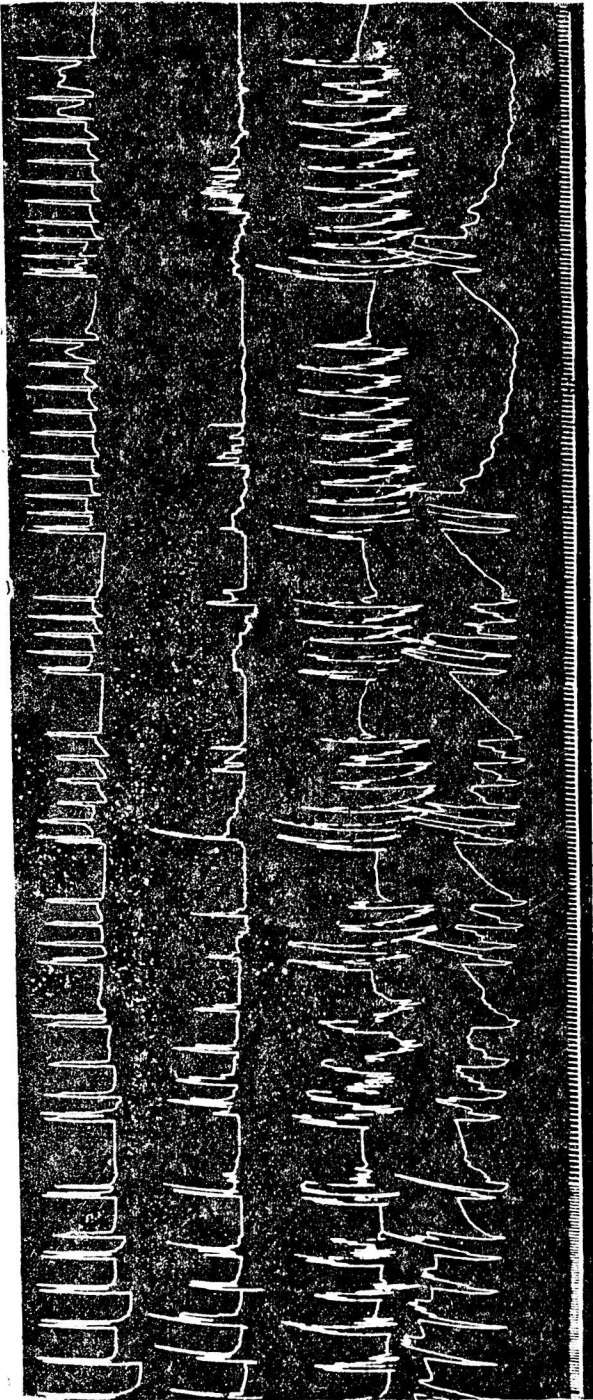


Рис. 7. Опыт 14 от 18 I 1944. Морская свинка. Блуждающие нервы перерезаны. Верхняя кривая — запись сокращений двубрюшной мышцы; вторая кривая — запись сокращений четырехглавой мышцы правого бедра; третья кривая — запись дыхания; четвертая кривая — запись сокращений тазового отрезка брюшных мышц; нижняя кривая — отметка времени.

С различным ответом мышц на одни и те же дыхательные импульсы мы встречались в опытах, в которых подвергались регистрации сокращения нескольких препарованных мышц.

На рис. 7 (опыт 14 от 13 I 1944) зарегистрированы у морской свинки дыхательные сокращения двубрюшной, четырехглавой и брюшных мышц после того, как животное подвергалось воздействию асфиксии.

Как видно из рисунка, у животного развилось периодическое дыхание, одновременно с которым изменился и характер дыхательных сокращений различных мышц. Если вначале все мышцы сокращались в такт дыханию, то затем наступили резкие отклонения. Эти отклонения могут быть объяснены различной восприимчивостью моторных центров указанных мышц к дыхательным импульсам. В этом опыте в одно и то же время мы встречаемся с вариантами воздействия дыхательного импульса на различные моторные центры животного.

При рассмотрении полученного нами материала обращает на себя внимание факт связи тонуса мышц с их дыхательными сокращениями.

Обращаемся вновь к рис. 4, где видно, что вслед за расслаблением мышцы и исчезновением дыхательных сокращений стал опять повышаться тонус мышцы. Повышение тонуса происходит скачкообразно и в связи с дыханием. Трех очередным дыханием соответствуют три ступени в повышении тонуса мышцы. С каждым дыханием тонус мышцы поднимается на новую ступень. Четвертому дыханию соответствует уже поднявшееся небольшое сокращение мышцы. Дыхательные сокращения мышцы быстро увеличивались в размере; одновременно продолжал увеличиваться и тонус мышцы.

Ступенеобразный характер изменения тонуса мышцы и очевидная зависимость его от дыхания с несомненностью говорят о том, что повышение тонуса было связано с воздействием дыхательных импульсов на соответствующий спинальный центр.

Связь тонуса мышц с дыхательными сокращениями мышц выступает и в других рисунках. Особенно отчетлива эта зависимость при регистрации сокращений связанного с тазом отрезка перерезанных брюшных мышц.

Иллюстрацией этого может служить приведенный выше рис. 7.

При наркотизировании животного происходит уменьшение амплитуды и даже полное исчезновение дыхательных сокращений мышц, одновременно с этим снижается тонус мышцы. После прекращения наркотизирования появляются дыхательные сокращения мышц и повышается их тонус. Иногда изменение тонуса несколько предшествует появлению дыхательных сокращений мышц.

Таким образом, изменение тонуса мышцы под влиянием дыхания и собственно-дыхательные сокращения мышцы являются двумя проявлениями воздействия дыхательного импульса на соответствующий спинальный центр.

Наблюдаемые факты указывают на участие в механизме образования тонуса скелетных мышц иррадирующего по центральной нервной системе возбуждения с дыхательного центра. Отмечая это, мы, однако, отнюдь не хотим исключить влияния других факторов на тонус мышц и свести все дело к воздействию только дыхательных импульсов. Но отмеченная зависимость выступала в наших опытах настолько рельефно, что с ней нельзя не считаться. Учитывая сделанные оговорки, мы можем говорить о тонизирующем влиянии дыхательного центра на скелетные мышцы.

В процессе работы перед нами встал вопрос о причине появления сокращений мышц в такт дыхания после перерезки дистального сухожилия. Для выяснения этого вопроса были поставлены опыты с растяжением сокращающихся мышц. Было установлено, что если растянуть мышцу за перерезанное сухожилие, то удастся получить торможение ее дыхательных сокращений, а иногда даже их исчезновение.

По прекращении растяжения сокращения мышцы восстанавливаются вновь. Иллюстрируем сказанное рис. 8 (опыт 9 от 3 III 1944).

При растяжении левой четырехглавой мышцы (нижняя кривая), помимо уменьшения амплитуды сокращений правой четырехглавой мышцы, произошло уменьшение амплитуды сокращений самой растягиваемой мышцы, одновременно уменьшился ее тонус. По прекращении растяжения тонус мышцы стал постепенно скачкообразно повышаться. Это повышение происходило в связи с дыхательными сокращениями, при которых величина укорочения мышцы была больше, чем величина расслабления. Вначале амплитуды сокращений обеих мышц были меньше исходных, но затем резко увеличились и достигли величины больше исходных. Постепенно сокращения пришли к постоянному уровню. Мы имеем фазовую реакцию, выраженную в первоначальном торможении, которое сменилось затем периодом усиления. Эта фазовая реакция наблюдается довольно часто при нанесении животному других раздражений.

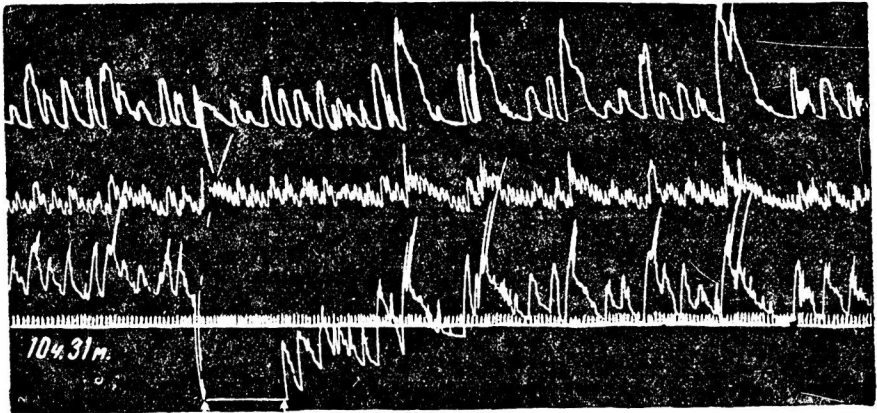


Рис. 8. Опыт 9 от 3 III 1944. Кролик. Верхняя кривая — запись сокращений четырехглавой мышцы правого бедра; вторая кривая — запись дыхания; третья кривая — запись сокращений четырехглавой мышцы левого бедра; нижняя кривая — отметка времени; стрелки — растяжение четырехглавой мышцы левого бедра.

Далее были проведены опыты с раздражением сокращающейся четырехглавой мышцы индукционным током. В результате раздражения происходило торможение сокращений мышцы, которое продолжалось некоторое время спустя после окончания воздействия. Лишь через некоторое время амплитуда сокращений постепенно приходила к исходному уровню.

Эти опыты показывают, что афферентные импульсы, поступающие с мышцы, тормозят ее дыхательные сокращения. Большая роль принадлежит в этом процессе проприоцептивным импульсам.

Оказывается, что проприоцептивные импульсы, поступающие в центральную нервную систему из других участков, также тормозят дыхательные сокращения. Так, если при наличии дыхательных сокращений мышц задней конечности животного осторожно сгибать в суставе переднюю конечность, то удастся получить торможение дыхательных сокращений. Иллюстрацией этого служит рис. 9 (опыт 7 от 29 II 1944).

В результате осторожного ритмического сгибания левой передней конечности в коленном суставе произошло сильное уменьшение амплитуды сокращений четырехглавой мышцы правой задней конечности.

После окончания сгибания амплитуда сокращений восстановилась. Торможение дыхательных сокращений мышцы конечности может быть получено поворотом головы при неподвижном туловище. Сильное тормозящее действие на дыхательные сокращения оказывают также самопроизвольные движения животного. После них, как правило, некоторое время отсутствуют сокращения.

Приведенные данные указывают на торможение дыхательных сокращений мышц проприоцептивными импульсами. Они также объясняют причину появления сокращений в такт дыханию от препарованной мышцы. Отпрепарованная мышца укорачивается, вследствие чего ослабляется поток проприоцептивных импульсов, идущих от нее в центральную нервную систему, который в норме делает моторный центр данной мышцы невосприимчивым к воздействию дыхательных импульсов. Происходит как бы своеобразная деафферентация мышцы, сходная по своим последствиям с результатом перерезки задних корешков конечности, наблюдавшимся в опытах Кунстман и Орбели (1924).

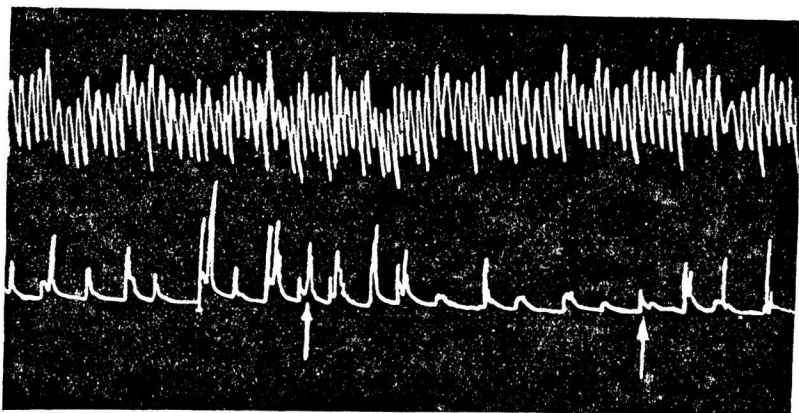


Рис. 9. Опыт 7 от 29 II 1944 Кролик. Верхняя кривая — запись дыхания; нижняя кривая — запись сокращений четырехглавой мышцы правого бедра; стрелки — ритмическое сгибание левой передней конечности в коленном суставе.

Помимо проприоцептивных импульсов, дыхательные сокращения мышц тормозятся афферентными импульсами, поступающими с различных экстерорецепторов. Так, если при выраженных дыхательных сокращениях мышц дуть на кролика, особенно на щеки, то удастся затормозить дыхательные сокращения мышц, а иногда даже получить их полное исчезновение. При дотрагивании бумажкой до склеры глаза кролика удается иногда отметить торможение очередных сокращений мышцы, а иногда полное выпадение. Приводим рис. 10 (опыт 12 от 19 III 1944).

При дотрагивании до глаза кролика кончиком бумажки произошло выпадение очередного дыхательного сокращения второго порядка четырехглавой мышцы. Этот опыт может служить одновременно иллюстрацией влияния рефлекторной реакции на всю центральную нервную систему. Помимо рефлекторного закрывания глаз произошла общая функциональная перестройка центральной нервной системы, повлекшая за собой изменение ответа мышцы на дыхательные импульсы. У морской свинки раздражением ноздри можно получить торможение дыхательных сокращений четырехглавой мышцы.

Необходимо отметить, что иногда вместо торможения раздражение может дать противоположный эффект. Так, при раздражении ноздри

животного можно вместо тормозного эффекта получить усиление дыхательных сокращений. Все дело в силе и продолжительности раздражения, а также в функциональном состоянии животного в момент раздражения.

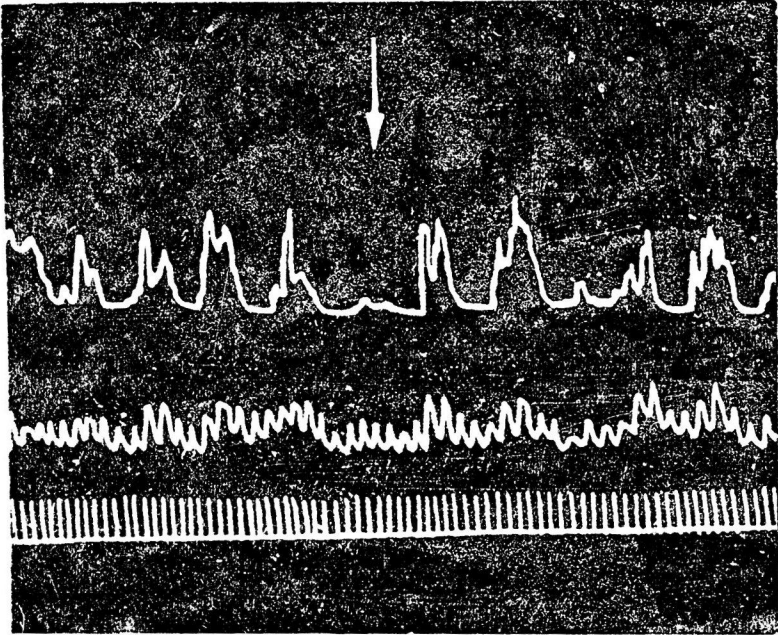


Рис. 10. Опыт 12 от 19 II 1944. Кролик. Верхняя кривая — запись сокращений четырехглавой мышцы правого бедра; вторая кривая — запись дыхания; нижняя кривая — отметка времени; стрелка — прикосновение бумажкой к склере глаза.

ВЫВОДЫ

1. Результаты проведенных опытов подтверждают представление Л. А. Орбели о возникновении дыхательных сокращений мышц конечности в результате иррадиации возбуждения с дыхательного центра по спинно-мозговой оси.

2. Возникновение дыхательных сокращений мышц зависит от возбудимости соответствующих моторных центров спинного мозга и характера иррадирующих по спинному мозгу импульсов с дыхательного центра.

3. Повышение возбудимости моторных центров спинного мозга приводит к возникновению сокращений мышцы в такт дыхания.

4. Полученный материал показывает, что в образовании тонуса скелетных мышц принимают определенное участие дыхательные импульсы, иррадирующие по центральной нервной системе.

5. Различные афферентные импульсы, в том числе поступающие с проприорецепторов, тормозят дыхательные сокращения скелетных мышц.

6. Афферентные импульсы, возникающие в мышце, препятствуют ее сокращению в такт дыханию. Мышца с перерезанным сухожилием начинает сокращаться в такт дыханию в результате уменьшения потока афферентных импульсов, поступающих от нее в центральную нервную систему.

В заключение выражаю глубокую благодарность начальнику кафедры физиологии Военно-медицинской Академии Красной Армии им. С. М. Кирова академику Л. А. Орбели и его заместителю М. П. Бресткину за руководство и помощь в работе.

ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. Сб. работ «Проблема центра и периферии в физиологии нервной деятельности». Горьковское издат., 1935.
Истман К. И. и Л. А. Орбели Изв. Научн. инст. им. П. Ф. Лесгафта, 6, № 2, 187, 1924.
Олефиренко П. Д. Физиол. журн. СССР, 23, № 1, 24, 1937.
Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. Медгиз, 1938.
Павлов И. П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. Изд. 6-е, 1938.
Шеррингтон Ч. и др. Рефлекторная деятельность спинного мозга. Биомедгиз, 1935.

ON THE PROBLEM OF IRRADIATION OF EXCITATIONS FROM THE RESPIRATORY CENTRE OVER THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM

II. ON THE ORIGINATION OF RESPIRATORY CONTRACTIONS IN THE EXTREMITY MUSCLES

V. A. Vinocurov

The Aviation Medicine Laboratory of the Physiology Chair of the Kirov Military Medical Academy of the Red Army

Summary

1. The results of the experiments conducted confirm L. A. Orbeli's viewpoint on the origination of the respiratory contractions of the extremity muscles being due to the irradiation of excitation from the respiratory centre along the spinal cord axis.

2. The origination of the respiratory contractions of the muscles depends on the excitability of the corresponding motor centres of the spinal cord and on the nature of the impulses irradiating from the respiratory centre along the spinal cord.

3. An increase in the excitability of the motor centres of the spinal cord results in the origination of muscular contractions occurring in time with respiration.

4. The data obtained show that respiratory impulses irradiating along the central nervous system play a definite part in the formation of the tonus of the skeletal muscles.

5. Different afferent impulses, among them those conveyed from the proprioceptors, inhibit the respiratory contractions of the skeletal muscles.

6. Afferent impulses originating in a muscle prevent it from contracting in time with respiration. A muscle with its tendon dissected starts contracting in time with respiration due to a decreased flux of afferent impulses conveyed from it to the central nervous system.

Страница 364

ВЛИЯНИЕ ОДНОСТОРОННЕЙ ЭКСТИРПАЦИИ БРЮШНОЙ СИМПАТИЧЕСКОЙ ЦЕПОЧКИ И УДАЛЕНИЯ МОЗЖЕЧКА НА САХАР КРОВИ

Ц. Л. Янковская

Физиологическая лаборатория Государственного Естественно-научного института им. П. Ф. Лесгафта и Физиологический институт им. акад. И. П. Павлова Академии Наук СССР

Поступило 15 VI 1945

В предыдущей работе Альтерман и Янковской (1938), посвященной изучению вопроса о влиянии экстирпации мозжечка на содержание сахара в крови, мы указывали на то, что описанная другими авторами гипергликемия у собак после экстирпации мозжечка нами не наблюдалась.

Описанная Hiller (1930), Перельманом (1927) и другими авторами гипергликемия являлась, по видимому, результатом применения иной оперативной техники, в результате которой в послеоперационном периоде могла появиться гипергликемия.

Вместе с тем мы установили, что экстирпация мозжечка оказывает большое влияние на кривую сахара крови в случае сахарной нагрузки. В течение 2—3 месяцев после операции гипергликемическая реакция на нагрузку резко увеличена.

Одновременно с нами (цитируемая нами работа была выполнена в 1933—1935 гг.) и независимо от нас, к таким же выводам пришел и Каплан (1936), который в дальнейшем уточнил, за счет каких отделов мозжечка осуществляется это влияние (1938).

Возможно, что в течение первых месяцев после экстирпации мозжечка нарушается (снижается) гликогенообразующая способность печени или же нарушается потребление сахара тканями. Во всяком случае, принимая во внимание универсальный характер влияния мозжечка на организм, показанный многочисленными работами школы Орбели (1938), возможность нарушения обоих указанных механизмов не исключена.

Установленный школой Орбели факт аналогичного влияния на соматические и вегетативные функции со стороны мозжечка и вегетативной нервной системы побудил нас к исследованию гипергликемической реакции у собак после частичной десимпатизации. Одновременно представлялось интересным выяснить, не является ли симпатическая нервная система проводником мозжечковых воздействий в интересующей нас части углеводного обмена.

Опыты проводились так же, как и в предыдущей нашей работе, на фоне голодания. Сахар крови определяли по методу Hagedorn и Jensen. Пробы крови брались из бедренной артерии до и после сахарной нагрузки в течение 150—180 минут.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ

а) Нормальные животные. У двух молодых собак-самцов (Ромка и Яшка) в возрасте от одного года и самки (Норка) мы исследовали кривую сахара крови при нагрузке 2 г глюкозы на 1 кг веса животного. Результаты опытов представлены в табл. 1, 2 и 3, в которых приведены абсолютные величины сахара в мг-%.

Таблица 1

Сахар крови у нормальной собаки Норка до и после сахарной нагрузки¹

№ опыта	Дата	Исходный уровень сахара (в мг-%)	После нагрузки через						Максимальный прирост (в % к исходному уровню)
			30 минут	60 минут	90 минут	120 минут	150 минут	180 минут	
	1939—1940								
1	28 X	73	101	96	94	87	81	74	138
2	2 XI	79	106	99	88	83	79	76	134
3	10 II	74	87	96	70	68	71	72	130
4	12 I ¹	83	127	99	92	79	74	72	153
5	17 II	85	103	99	85	77	78	79	121
6	19 II	87	119	102	97	83	78	75	137
	Среднее .	80	107	99	88	80	77	75	136
	В % к исходному уровню .	—	134	124	110	100	96	94	—

У собаки Норка (табл. 1) в 5 опытах, из 6 поставленных, вершина кривой падает на 30-ю минуту после нагрузки и только в одном опыте (3) — на 60-ю минуту. У собаки Яшка (табл. 2) в четырех опытах из семи вершина кривой падает на 30-ю, в двух (1 и 5) на 60-ю и в одном (2) — на 90-ю минуту.

У Ромки (табл. 3) гипергликемическая реакция очень резко выражена и носит сумбурный характер.

Так, в четырех опытах из шести (1, 3, 5, 6) кривая имеет по две вершины: в одном опыте (2) через 30 и в одном (4) через 60 минут после нагрузки. К концу трехчасового периода исследования высота кривой все еще остается резко увеличенной по сравнению с исходным уровнем, в то время как у двух других собак к концу этого периода кривая падает почти до исходного уровня.

Величина гипергликемической реакции у всех трех собак различна (табл. 4). В последней графе таблицы приведен максимальный прирост сахара в процентах к исходному уровню. У Норки он составляет 136, у Яшки 161, у Ромки 205. Весьма возможно, что столь необычный для нормальных собак характер гипергликемической реакции у Ромки зависит от его резко возбудимого темперамента. Даже средние данные, приведенные в таблице, отражают особенности кривых каждой собаки. Так, у Ромки мы видим две вершины, у Яшки кривая растянута, у Норки крутая, с вершиной на 30-й минуте (рис. 1, 2, 3).

¹ Нагрузка во всех опытах: 2 г глюкозы на 1 кг веса животного.

Таблица 2

Сахар крови у нормальной собаки Яшка до и после сахарной нагрузки

№№ опытов	Дата	Исходный уровень сахара (в мг-%)	После нагрузки через						Максимальный прирост (в % к исходному уровню)
			30 минут	60 минут	90 минут	120 минут	150 минут	180 минут	
	1938								
1	16 IX	80	100	154	117	87	82	—	192
2	20 IX	69	88	90	92	83	74	—	133
3	22 IX	86	122	86	86	86	100	—	142
4	24 IX	93	149	136	116	99	123	—	160
5	27 IX	88	129	159	138	118	113	—	183
6	3 X	92	164	148	135	121	100	—	178
7	7 X	76	109	88	91	102	104	—	143
	Среднее . .	83	123	123	111	99	99	—	161
	В % к исходному уровню	—	148	148	134	120	120	—	—

Таблица 3

Сахар крови до и после сахарной нагрузки у нормальной собаки Ромки

№№ опытов	Дата	Исходный уровень сахара (в мг-%)	После нагрузки через						Максимальный прирост (в % к исходному уровню) ¹
			30 минут	60 минут	90 минут	120 минут	150 минут	180 минут	
	1938								
1	9 IV	109	170	164	207	171	155	157	190
2	11 IV	85	198	187	186	173	154	156	233
3	13 IV	118	195	154	209	154	140	137	177
4	15 IV	96	184	217	178	164	161	157	225
5	19 IV	78	175	164	156	166	158	157	224
6	20 IV	104	189	98	172	172	142	130	181
	Среднее . .	98	185	164	185	166	151	149	205
	В % к исходному уровню	—	189	167	189	170	154	152	—

б) Животные с односторонне удаленной симпатической цепочкой. У двух собак (Ромка и Яшка) мы удалили левую брюшную цепочку и у одной (Норки) — правую. У собаки Ромка мы возобновили исследования спустя 32 дня после операции, у Яшки —

¹ Максимальный процент определяется по вершине кривой независимо от того на какую минуту она падает.

спустя 7 дней и у Норки — спустя 5 дней (табл. 5, 6, 7). Длительность промежутка времени между операцией и началом исследований зависела от общего состояния собак. В течение 9 месяцев после операции на Ромке было поставлено 16 опытов; из них 9 — в течение 2-го и 3-го месяцев после операции. В четырех из этих опытов (1, 3, 4, 9) прироста

Таблица 4

Сахар крови у собак после сахарной нагрузки в норме и после одностороннего удаления брюшной симпатической цепочки (средние из всех опытов)

Кличка	Время	Колич. опытов	Исходный уровень сахара (в мг-%)	30 минут	60 минут	90 минут	120 минут	150 минут	180 минут	Максимальный прирост (в % к исходному уровню)
--------	-------	---------------	----------------------------------	----------	----------	----------	-----------	-----------	-----------	---

В миллиграмм-процентах

Ромка	до операции	6	98	185	164	185	166	151	149	205
	после операции	16	92	123	122	107	106	110	97	152
Яшка	до операции	7	83	123	123	111	99	99	—	161
	после операции	23	75	92	90	80	80	74	—	125
Норка	до операции	6	80	107	99	88	80	77	75	136
	после операции	6	73	96	92	86	86	82	78	138
Среднее у всех собак	до операции	—	87	138	128	128	115	109	112	—
	после операции	—	80	98	102	91	91	89	84	—

В % к исходному уровню

Ромка	до операции	6	100	189	167	189	170	154	152	—
	после операции	16	100	134	133	116	114	120	105	—
Яшка	до операции	7	100	148	148	134	120	120	—	—
	после операции	23	100	122	120	106	106	99	—	—
Норка	до операции	6	100	134	124	110	100	96	94	—
	после операции	6	100	131	126	117	117	112	107	—

Таблица 5

Сахар крови до и после сахарной нагрузки после удаления левой брюшной симпатической цепочки у собаки Ромка 1 IV 1938

№ № опытов	Дата	Исходный уровень сахара (в мг-%)	После нагрузки через						Максимальный прирост (в % к исходному уровню)
			30 минут	60 минут	90 минут	120 минут	150 минут	180 минут	
1	1938 3 V	93	86	91	94	93	95	96	103
2	9 VI	104	144	169	—	144	127	120	162
3	13 VI	81	93	106	65	78	79	76	130
4	15 VI	103	105	105	97	95	90	88	101
5	17 VI	104	92	107	139	114	121	116	130
6	19 VI	70	150	125	87	72	114	86	215
7	21 VI	128	159	98	100	107	133	—	124
8	25 VI	72	139	125	107	108	121	110	193
9	27 VI	108	104	107	105	102	93	90	154
10	21 IX	78	142	108	134	112	100	88	180
11	28 IX	88	98	49	92	94	103	103	115
12	19 X	109	104	118	—	118	118	116	108
13	23 X	85	144	142	127	—	120	114	167
14	27 XI	93	146	171	117	116	125	111	184
15	1939 7 I	79	123	168	120	100	111	100	162
16	9 I	86	138	125	114	129	118	96	112
Среднее		92	123	122	107	106	110	97	152
В % к исходному уровню		—	134	133	116	114	120	105	—



Рис. 1. Сахар крови у собаки Ромка после сахарной нагрузки (в % к исходному уровню). а — в норме; б — после симпатектомии; в — после удаления мозжечка.

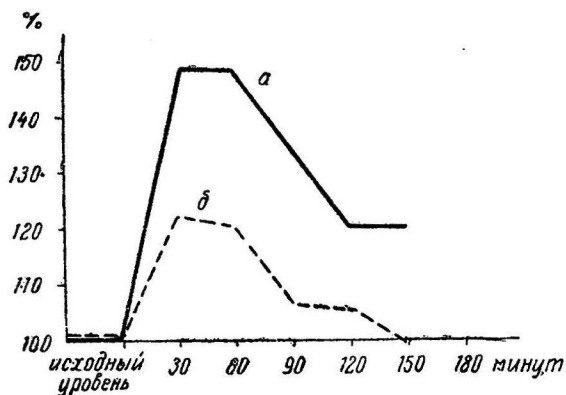


Рис. 2. Сахар крови у собаки Яшка после сахарной нагрузки (в % к исходному уровню).
а — в норме; б — после операции.

Таблица 6

Сахар крови у собаки Яшка до и после сахарной нагрузки после удаления левой симпатической брюшной цепочки 2 XI 1939

№№ опытов	Дата	Исходный уровень сахара (в мг-%)	После нагрузки через					Максимальный прирост (в % к исходному уровню)
			30 минут	60 минут	90 минут	120 минут	150 минут	
	1939							
1	9 XI	90	99	97	102	100	99	113
2	13 XI	69	82	87	84	81	77	126
3	15 XI	60	72	69	71	75	63	125
4	19 XI	67	80	87	81	76	71	130
5	21 XI	61	73	75	73	77	61	126
6	25 XI	66	66	71	56	62	64	107
7	1 XII	86	121	117	103	91	82	143
8	3 XII	63	78	78	64	60	54	124
9	7 XII	67	71	71	69	67	67	106
	1940							
10	3 II	87	109	68	91	85	75	125
11	7 II	72	85	100	94	78	65	139
12	3 IV	72	100	84	84	76	69	139
13	7 IV	93	112	125	113	98	72	132
14	9 IV	71	114	89	81	73	70	160
15	13 IV	77	77	77	68	72	79	101
16	19 IV	79	90	88	79	77	79	114
17	25 IV	79	84	90	91	80	72	114
18	27 IV	70	83	74	69	67	67	118
19	3 V	72	118	116	77	75	72	164

№№ опытов	Дата	Исходный уровень сахара (в мг-%)	После нагрузки через					Максимальный прирост (в % к исходному уровню)
			30 минут	60 минут	90 минут	120 минут	150 минут	
20	25 V	89	112	110	86	87	86	126
21	3 X	90	102	96	87	84	84	113
22	7 X	90	100	97	102	100	98	113
23	10 X	82	96	97	98	93	85	120
Среднее .		75	92	90	80	80	74	125
В % к исходному уровню . .		—	122	120	106	106	99	—

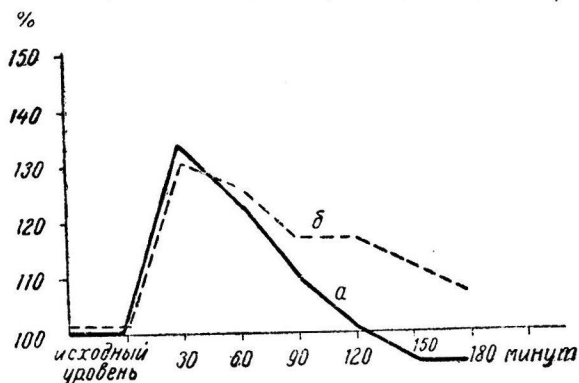


Рис. 3. Сахар крови у собаки Норка после сахарной нагрузки (в % к исходному уровню): а — в норме; б — после операции.

сахара в крови после нагрузки почти не наблюдалось. В одном опыте (5) вершина сахарной кривой оказалась на 90-й минуте, причем высота ее значительно меньше, чем у этой же собаки в норме. В остальных четырех опытах гипергликемическая реакция также оказалась несколько ниже, чем в норме для данной собаки, хотя и более отчетливо выраженной. Через 5 месяцев после операции мы поставили на ней еще 5 опытов. В двух из них (11 и 12) гипергликемическая реакция почти незаметна; в остальных она оказалась хорошо выраженной, но для данной собаки она все же значительно слабее, чем в норме. Наконец, еще 2 опыта (15 и 16) мы поставили через 8 месяцев после операции. И в этом случае гипергликемическая реакция оставалась слабее, чем до операции.

Средние данные из всех опытов (табл. 5 и рис. 1) с большой отчетливостью отражают это общее снижение гипергликемической реакции. Колебания уровня после операции также располагаются на более низком фоне. В норме предел колебаний находился между 181—233 мг-%, после операции — 101—215 мг-% (табл. 8).

У собаки Яшка (рис. 2), как указывалось выше, мы возобновили опыты через 7 дней после операции. Исследования проводились в течение 11 месяцев после симпатектомии. Всего было поставлено 23 опыта. Гипергликемическая реакция у этой собаки оказалась еще слабее выраженной, чем у Ромки. Если в норме максимальный прирост сахара

в крови составлял в среднем 161% к исходному уровню (табл. 2), то после операции он снизился до 125% (табл. 6). Колебания в норме 133—192 мг-%, а после операции 101—164 мг-% (табл. 8).

У третьей собаки Норка мы приступили к опытам через 5 дней после операции. У этой собаки мы экстирпировали правую брюшную цепочку. Мы проводили исследования только в течение 17 дней после операции. Всего было поставлено 6 опытов (табл. 7 и рис. 3).

Таблица 7

Сахар крови до и после сахарной нагрузки у собаки Норка после удаления правой симпатической брюшной цепочки 4 VI 1941

№№ опытов	Дата	Исходный уровень сахара (в мг-%)	30	60	90	120	150	180	Максимальный прирост (в % к исходному уровню)
			минут	минут	минут	минут	минут	минут	
	1939								
1	9 IV	78	99	91	83	80	78	—	127
2	12 IV	73	117	112	89	88	78	78	160
3	14 IV	74	79	79	79	79	79	78	107
4	17 IV	71	103	89	107	75	89	84	150
5	19 IV	70	93	99	84	113	95	79	161
6	21 IV	69	84	84	77	79	70	70	121
	Среднее .	73	96	92	86	86	82	78	138
	В % к исходному уровню .	—	131	126	117	117	112	107	—

Таблица 8

Колебания вершин сахара крови во всех опытах при нагрузке у собак (в мг-%)

К л и ч к а	В норме	После операции
Ромка	181—233	101—215
Яшка	133—192	101—164
Норка	121—153	107—161

Из них в 3 опытах (1, 3, 6) гипергликемическая реакция оказалась резко сниженной. В остальных — реакция нормальная (даже несколько выше нормы), причем в двух из них вершина кривой падает на 30-ю минуту (2 и 4) и в одном (5) на 120-ю минуту. Колебания уровня сахара в норме 121—153 мг-%, после операции 107—161 мг-%. Средний процент увеличения сахара на 30-й минуте в норме незначительно выше, чем после операции (рис. 3). В последующее же время опыта кривая на всем протяжении остается на более высоком уровне.

Таким образом оказалось, что экстирпация одной брюшной симпатической цепочки меняет характер гипергликемической реакции у собак на сахарную нагрузку, причем это изменение направлено в сторону снижения гипергликемической реакции. Однако в отдельных опытах реакция бывает и нормальной. В наших опытах оказалось, что экстирпация левой брюшной цепочки дает в среднем большее снижение, чем экстирпация правой.

Из сопоставления средних величин сахара крови (табл. 4) снижение гипергликемической реакции после одностороннего удаления брюшной симпатической цепочки очень отчетливо видно у собак Ромка и Яшка. У третьей же собаки Норка, наряду с отсутствием гипергликемической реакции, встречаются опыты с резко выраженной гипергликемической реакцией.

в) Животное с удаленной симпатической цепочкой и последующим удалением мозжечка. Спустя 9½ месяцев после первой операции у собаки Ромка (16 II 1939) был удален мозжечок. В течение длительного времени собака была в тяжелом состоянии. Поэтому к опытам мы приступили только через месяц после операции. На протяжении последующих 30 дней мы поставили I серию опытов с сахарной нагрузкой (табл. 9). Гипергликемическая

Таблица 9

Сахар крови до и после сахарной нагрузки у собаки Ромка после экстирпации мозжечка (16 I 1939) на фоне ранее удаленной брюшной симпатической цепочки

№№ опытов	Дата	Исходный уровень в мг. %	30	60	90	120	150	180	Максимальный прирост (в % к исходному уровню)
			минут	минут	минут	минут	минут	минут	

I серия опытов

	1939									
1	16 II	82	117	60	73	87	79	72	142	Ранний послеоперационный период
2	19 II	72	176	162	102	67	59	57	244	
3	21 II	64	124	99	99	99	61	59	193	
4	23 II	62	121	71	44	53	59	54	195	
5	7 III	66	61	63	59	59	54	—	092	
6	9 III	69	140	93	73	70	57	53	203	
7	15 III	73	128	109	86	72	64	59	175	
	Среднее . .	70	124	95	78	72	62	60	177	
	В % к исходному уровню . .	—	177	136	111	103	89	86	—	

II серия опытов

8	25 VI	75	103	70	67	72	77	—	137	Более поздний послеоперационный период
9	27 VI	82	137	95	78	70	64	—	167	
10	29 VI	81	132	98	72	72	72	—	163	
11	3 VII	65	90	105	96	84	78	—	161	
12	5 VII	79	82	77	76	77	—	77	104	
13	7 VII	72	85	66	76	70	73	75	118	
	Среднее . .	76	105	85	77	76	72	76	142	
	В % к исходному уровню . .	—	138	112	101	100	95	100	—	

реакция в этих опытах, как и можно было ожидать, резко повысилась по сравнению с предшествовавшим этапом — после симпатектомии. В четырех опытах (2, 3, 4, 6) этой серии снова наблюдалась резкая гипергликемическая реакция. В двух опытах (1, 7) реакция была менее резко выражена, и только в одном из семи поставленных опытов (5) вместо гипергликемической реакции имела место реакция гипогликемическая.

Таким образом, из данной серии опытов, проведенных в течение второго месяца после экстирпации мозжечка, мы видим, что, несмотря на упущенный первый после операции месяц, когда гипергликемическая реакция на нагрузку наиболее высока, «мозжечковый» эффект сказался очень отчетливо (рис. 3).

Отсутствие или ослабление гипергликемической реакции, наблюдавшееся у данной собаки в результате симпатектомии, было «преодолено» экстирпацией мозжечка в шести из семи проведенных опытов.

Спустя 5½ месяцев после второй операции, мы поставили на этой собаке еще 6 опытов с сахарной нагрузкой (табл. 9, опыты 8, 9, 10, 11, 12 и 13). В этих опытах гипергликемическая реакция оказалась значительно ниже, чем в I серии, но все же выше, чем после симпатектомии, и только в двух опытах из шести реакция на нагрузку резко ослаблена (5 и 6). Если в I серии опытов средний процент повышения сахара в крови составлял к исходному уровню 177, то во II серии он снизился до 142. После симпатектомии он составлял 138, а в норме (до операций) — 205 (табл. 10).

Таблица 10

Сахар крови у собаки Ромка до и после операций (средние из опытов)

Ромка	Колич. опытов	Исходный уровень сахара (в мг-%)	30	60	90	120	150	180	Максимальный прирост (в % к исходному уровню)
			минут	минут	минут	минут	минут	минут	
До операции	6	98	185	164	185	166	151	149	205
После левосторонней симпатектомии	16	92	123	122	107	106	110	97	152
После экстирпации мозжечка через 1—2 месяца	7	70	124	95	78	72	62	60	177
То же, через 3½ месяца	6	76	105	85	77	76	72	76	142

Таким образом, последовательное проведение двух операций — удаления левой брюшной симпатической цепочки и экстирпации мозжечка на одной и той же собаке — полностью подтвердило наши прежние данные, полученные на различных собаках, которых мы подвергали тем же операциям раздельно.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

В литературе, посвященной вопросу о влиянии симпатической нервной системы на углеводный обмен в тканях, приводятся весьма разноречивые данные. Некоторые авторы указывают на то, что десимпатиза-

ция снижает углеводный обмен в мышцах одноименной стороны (Попов, Михайлова и Пупко, 1936; Hoffmann и Wertheimer, 1927; Masayama и Rieseg, 1931). Эти авторы отмечают, что в мышцах десимпатизированной конечности гликогена больше, чем в мышцах контрольной конечности, т. е. что процесс ассимиляции его снижен.

Другие авторы — Hergin и Mesk (1930) отмечают обратное, т. е. что содержание глюкозы в мышцах десимпатизированной конечности меньше или же равно контрольной стороне. Beattie (1930), Beattie и Milroy (1930), Büttner (1926) и Hiraoka (1938) указывают на то, что уменьшение сахара в мышцах десимпатизированных конечностей наблюдается только в первые дни после операции. В дальнейшем же содержание сахара в мышцах, лишенных симпатической иннервации, колеблется то в сторону увеличения, то уменьшения, в сравнении с контролем.

В. М. Веселкина (1938) показала, что и синтез и распад гликогена в десимпатизированных мышцах в состоянии покоя протекает неравномерно, а во время работы отстает от нормы. Следовательно, нет оснований для объяснения многократных случаев отсутствия гипергликемической реакции на нагрузку более интенсивным течением процесса углеводного обмена в мышцах. Наши данные, как и результаты Веселкиной, могут скорее служить показателем отставания как синтеза, так и распада гликогена — как в тканях, так и в печени. Возможно также, что снижение гипергликемической реакции является результатом нарушения всасывания вводимого в организм сахара и выведения его с фекальными массами или же происходит за счет усиленного выведения его из организма почками. Этот вопрос требует дальнейшего выяснения.

Из сопоставления кривых содержания сахара (рис. 1) при нагрузке после экстирпации мозжечка и после симпатектомии можно заключить, что «судьба» вводимого сахара в обоих случаях различна и расходование его протекает по иным путям. Механизм его использования организмом пока неизвестен. Ясно только, что роль мозжечка и симпатической нервной системы в этом использовании различна, а может быть, и противоположна.

ВЫВОДЫ

1. Одностороннее удаление брюшной симпатической цепочки вызывает снижение, а в ряде опытов и отсутствие гипергликемической реакции на сахарную нагрузку у собак.

2. Влияние экстирпации мозжечка и односторонней симпатектомии на гипергликемическую реакцию у собак при сахарной нагрузке — противоположно.

3. Симпатическая нервная система, по видимому, не является проводником воздействия мозжечка на углеводный обмен. Обе системы влияют на сахар крови при нагрузке, как самостоятельные.

ЛИТЕРАТУРА

- Альтерман и Янковская. Изв. Науч. инст. им. П. Ф. Лесгафта, 21, № 1—2, 1938.
 Веселкина В. М. Изв. Науч. инст. им. П. Ф. Лесгафта, 21, № 3, 1938.
 Каплан П. М. Эксп. мед., 1936; Эксп. мед., 5, № 3, 1938.
 Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы, 1938.
 Перельман Р. Л. Медико-биол. журн., № 1, 1927.
 Михайлова Е. М., Н. Ф. Попов и Л. К. Пупко. Физиол. журн., 18, № 3, 1935.
 Beattie. Цит. по: Веселкиной (1938).
 Beattie и Milroy. Цит. по Веселкиной.

- Büttner. Цит. по: Альперн. Тр. Всеукр. неврол. акад., № 2, 1935.
Herrin a. Meck., Amer. J. Physiol., 93, 1930; 97, 1931.
Hiller Fr., Münch. Med. Wochschr., № 20, 836, 1930.
Hiraoka. Цит. по Веселкиной (1938).
Hoffmann u. Wertheimer. Цит по Ernst, Pflüg. Arch., 161, 1915.
Massayama u. Rieser, Biochem. Ztschr., 234, 1931.
-

INFLUENCE ON THE SUGAR CONTENT OF BLOOD OF THE
UNILATERAL ABLATION OF THE ABDOMINAL SYMPATHETIC
CHAIN AND OF THE EXTIRPATION OF CEREBELLUM

C. L. Jankovskaya

The Physiology Laboratory of the Lesshaft State Scientific Research
Institute, Leningrad

Summary

1. Unilateral extirpation of the abdominal sympathetic chain has been found to cause either a fall or, in some experiments, a total loss of the hyperglycemic reaction to a sugar load in dogs.
 2. The effect produced by the extirpation of the cerebellum together with the unilateral extirpation of the abdominal chain on the hyperglycemic reaction in dogs under the conditions of a sugar load is the reverse of that caused by the unilateral sympathectomy alone.
 3. The sympathetic nervous system, apparently, does not serve to convey the effect of the cerebellum on carbohydrate metabolism. Both systems have an independent effect on the sugar content of blood under conditions of a sugar load.
-

РЕФЛЕКСЫ ДЫХАТЕЛЬНОЙ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМ ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ТРАХЕИ И БРОНХОВ В РАЗЛИЧНЫЕ ВОЗРАСТНЫЕ ПЕРИОДЫ

Э. И. Аршавская

Лаборатория возрастной физиологии и патологии Института педиатрии
Академии Медицинских Наук СССР
Поступило 22 XI 1945

В нашей лаборатории было установлено, что афферентные волокна, входящие в состав блуждающего нерва, принимают участие в регуляции ритма дыхания уже после первых внеутробных дыхательных движений. Блуждающий нерв, как рефлекторный регулятор деятельности дыхательного аппарата, начинает функционировать тогда, когда рецепторы его в легких впервые начинают подвергаться адекватной стимуляции расправляющейся легочной паренхимой (Крючкова, 1938; Аршавский, 1940).

Раздражение фарадическим током центрального отрезка блуждающего нерва на шее вызывает рефлекторную реакцию со стороны дыхания у котят и щенят тотчас после рождения.

Крючкова (1938) нашла, что раздражение фарадическим током центрального отрезка верхне-гортанного нерва у котят и щенят вызывает типичную для взрослых животных рефлекторную остановку дыхания в экспирации также тотчас после рождения. Верхне-гортанный нерв, в отличие от блуждающего, не имеет отношения к проприоцептивной рефлекторной саморегуляции дыхания. Его функция является эпизодической; она связана с осуществлением защитных реакций в пределах системы органов дыхания. В естественных условиях защитные реакции в пределах системы органов дыхания возникают тогда, когда рецепторы слизистой оболочки гортани, трахеи и бронхов, иннервируемые афферентными волокнами верхне-гортанного нерва, подвергаются раздражению инородными, вредящими организму агентами.

Необходимо было убедиться в том, что защитные реакции в пределах системы органов дыхания действительно могут осуществляться с момента рождения. С этой целью в настоящей работе была поставлена задача исследовать особенности рефлекторных реакций со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем в различные возрастные периоды при раздражении рецепторов слизистой оболочки трахеи и бронхов неспецифическими химическими веществами.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на щенятах, начиная с первых часов после их рождения. Было поставлено 26 опытов на щенятах в возрасте до 2 месяцев и, в целях сопоставления, — 6 опытов на взрослых собаках. Наблюдения велись в условиях острого опыта. Наркоз — эфирный у щенят раннего возраста, морфинно-эфирный у более взрослых щенят и у взрослых собак. Как известно, наркоз не исключает возможности получения обычных рефлексов со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем при

раздражении различных афферентных нервов. У животных отпрепаровывалась сонная артерия, которой мы пользовались для регистрации кровяного давления ртутным манометром. Регистрация дыхания производилась через пищевод, соединявшийся с капсулой Marey. Для раздражения рецепторов слизистой оболочки дыхательных путей мы пользовались растворами H_2SO_4 и $NaOH$ в концентрации от 5 до 15%. Непосредственно под гортанью отпрепаровывалась и перерезалась трахея, в которую вставлялась трахеотомическая канюля. Раздражение слизистой оболочки дыхательных путей осуществлялось двояким образом. В одних случаях, через трахеотомическую канюлю вводился жесткий прут с ватным тампоном, смоченным соответствующим раствором. В других случаях, раствор вводился через трахеотомическую канюлю с помощью шприца в количестве от 0.2 см^3 до 2 см^3 , в зависимости от возраста животного. Этот способ позволял разбрызгивать вводимые растворы на достаточно большой поверхности.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

У взрослых собак при раздражении у них слизистой оболочки трахеи кислотой или щелочью, почти как правило, наблюдаются кратковремен-

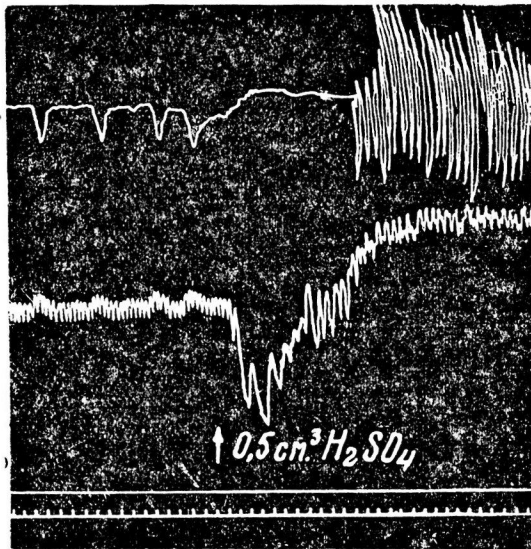


Рис. 1. Дыхание (верхняя кривая) и кровяное давление (нижняя кривая) взрослой собаки при раздражении слизистой оболочки трахеи 10% -м раствором H_2SO_4 .

ная остановка дыхания в экспирации и урежение сердечного ритма (типа *vagus-puls*). При значительном урежении сердечного ритма кровяное давление вначале падает, а затем поднимается до величины, заметно превышающей исходную (рис. 1).

Если бы мы не знали, что кривая на рис. 1 получена при раздражении слизистой оболочки трахеи кислотой, можно было бы думать, что она получена в результате раздражения центрального отрезка верхнегортанного нерва. Хорошо известно, что если раздражать центральный отрезок верхнегортанного нерва, то наряду с остановкой дыхания, что было впервые обнаружено Rosenthal (1862), у взрослой собаки отмечаются урежение сердечного ритма и падение кровяного давления (François-Franck, 1880). Этот тип реакции был обнаружен Kratschmer (1870) при раздражении верхнего отдела дыхательных путей различными парообразными веществами у кролика. Mayer, Magne и Plantefol (1920) наблюдали, что при раздражении глубоких дыхательных путей

вдыхаемыми через трахеальную канюлю химическими веществами у животного наблюдается не остановка дыхания, а сильно выраженные экспираторные толчки. Larsell и Burget (1924) также установили, что кролик отвечает экспираторными кашлевыми толчками при раздражении нижних дыхательных путей различными парообразными химическими веществами. Авторы указывают, что эта реакция исчезает после перерезки блуждающих нервов. Mayer, Magne и Plantefol, на основании своих данных, сделали вывод о существовании некоторого антагонизма между рефлексами со стороны слизистой оболочки верхнего отдела дыхательных путей, осуществляемыми через ветви тройничного нерва, и рефлексами со стороны окончаний блуждающего нерва в глубоких отделах легких. Brodie и Russell (1900) обнаружили, однако, что тот тип реакций, который возникает при раздражении верхних дыхательных путей, можно получить и при раздражении нижних дыхательных путей. Авторы, вместе с тем, признают, что нижние дыхательные пути менее чувствительны к химическому раздражению, чем слизистая оболочка носа. Базируясь на данных своих исследований, Савицкий (1938) не видит достаточных оснований для заключения об истинном антагонизме между рефлексами со стороны слизистой оболочки носа и носоглотки и нижним отделом дыхательных путей.

Изображенная на рис. 1 реакция, обнаруженная нами у взрослых собак, не наблюдается после предварительной перерезки верхне-гортанных нервов. При раздражении рецепторов в слизистой оболочке трахеи и крупных бронхов, через афферентные волокна верхне-гортанного нерва осуществляется реакция того же типа, что и описанная цитированными выше авторами в случае раздражения рецепторов в слизистой оболочке носа. При разбрызгивании кислоты в полости трахеи и бронхов с помощью шприца, мы наблюдали у двух собак реакцию со стороны дыхания, выражавшуюся в экспираторных кашлевых толчках. Реакция со стороны сердечно-сосудистой системы выражалась в падении кровяного давления, сопровождавшемся небольшим урежением сердечного ритма. Этот тип реакции близок к той, которую описывают у кроликов Mayer, Magne и Plantefol (1920), а также Larsell и Burget (1924).

В случае, когда собаки отвечали на раздражение слизистой оболочки трахеи и бронхов остановкой дыхания, последняя длилась не более 20—25 секунд, после чего следовало учащение и углубление дыхания, имевшее характер экспираторных кашлевых толчков (рис. 1).

Едва ли можно связывать экспираторные кашлевые толчки только с раздражением глубоких дыхательных путей, иннервируемых блуждающим нервом. Хорошо известно, что рецептивным полем кашлевого рефлекса является задняя стенка трахеи и область бифуркации, а также regio interarytaenoidea в гортани, т. е. область, иннервируемая не только блуждающим, но и верхне-гортанным нервом.

У щенят, начиная с первых дней и даже первых часов жизни, при раздражении слизистой оболочки трахеи и бронхов кислотой или щелочью мы, как правило, наблюдали отчетливо выраженную реакцию со стороны дыхания при отсутствии какой-либо типичной реакции со стороны аппарата кровообращения. Реакция со стороны дыхания у щенят выражается в остановке дыхательных движений в фазе экспирации. Остановка дыхания является обратимой; длительность экспираторной остановки определяется силой раздражения (концентрацией кислоты и щелочи) и, повидимому, площадью нанесения химического раздражения (рис. 2).

На рис. 2 видна короткая обратимая остановка дыхания, длившаяся 12 секунд без каких-либо заметных изменений сердечного ритма

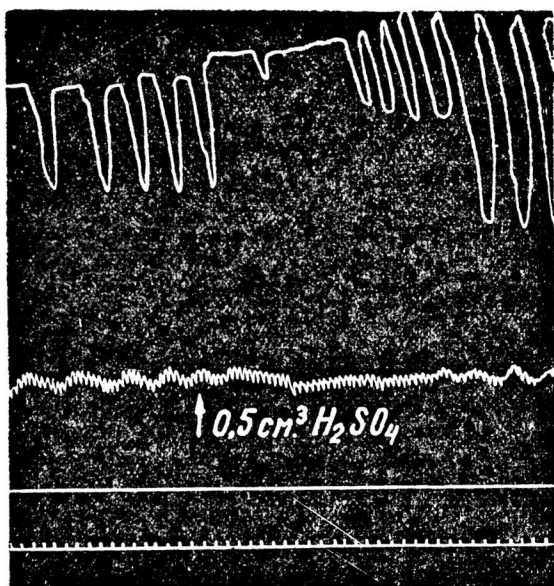


Рис. 2. Дыхание (верхняя кривая) и кровяное давление (нижняя кривая) 3-дневного щенка при раздражении слизистой оболочки трахеи 10%-м раствором H_2SO_4 .

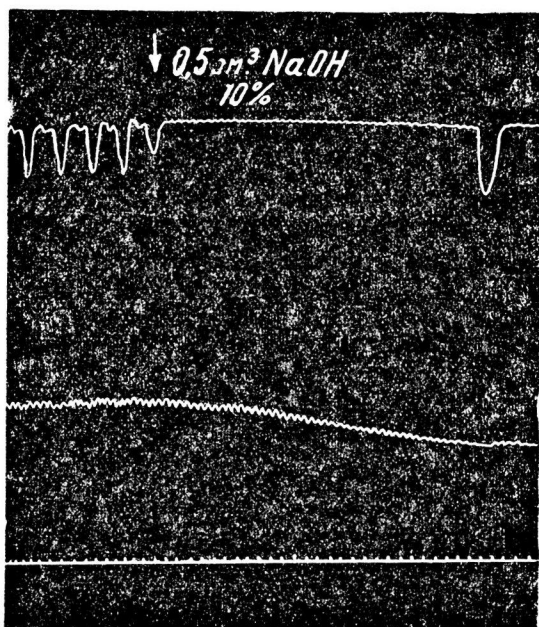


Рис. 3. Дыхание (верхняя кривая) и кровяное давление (нижняя кривая) 1-дневного щенка при раздражении слизистой оболочки трахеи 10%-м раствором $NaOH$.

и высоты кровяного давления. На кривой, кроме того, можно видеть, что при восстановлении дыхательных движений амплитуда последних увеличивается.

В увеличении амплитуды можно видеть, аналогию, хотя и неполную (поскольку отсутствует учащение ритма) той реакции, которая описана выше для взрослой собаки и которую мы рассматривали как выражение экспираторных кашлевых толчков.

Если при раздражении слизистой оболочки трахеи остановка дыхания длится более 15—20 секунд, то при этом, как правило, можно наблюдать начинающееся снижение кровяного давления. При этом падение кровяного давления имеет постепенный и пологий характер и не сопровождается урежением сердечного ритма по типу *vagus-puls*, как это имеет место у взрослых собак (рис. 3).

На рис. 3 видна обратимая остановка дыхания, длившаяся 27 секунд и сопровождавшаяся небольшим, пологим падением кровяного давления.

Остановка дыхания при раздражении слизистой оболочки трахеи является рефлекторной. Щенок не отвечает остановкой дыхания на химическое раздражение слизистой оболочки трахеи, если предварительно перерезать оба верхне-гортанных нерва. Если же оставить верхне-гортанные нервы нетронутыми, а перерезать оба блуждающих нерва на шее, то эта перерезка не предупреждает рефлекторной остановки дыхания, осуществляемой через верхне-гортанные нервы, в ответ на химические раздражения слизистой оболочки трахеи.

Что касается падения кровяного давления, которое возникает только при более длительной остановке дыхания, то это падение нельзя рассматривать как результат рефлекторной реакции. Падение кровяного давления возникает не одновременно с остановкой дыхания, а лишь тогда, когда эта остановка является длительной. Это падение кровяного давления мы склонны оценивать как результат гипоксемического состояния, развивающегося вследствие экспираторного арное. К такому заключению склоняет нас самый характер падения кровяного давления, типичный для щенят в тех случаях, когда у них развивается гипоксемическое состояние, вследствие недостатка кислорода во вдыхаемом воздухе, как было показано в нашей лаборатории Красновской (1941, 1943).

Если остановка дыхания является более длительной — свыше 30 секунд, то тогда она может стать необратимой. Эту реакцию можно объяснить тем, что углубляющаяся гипоксемия, вызванная остановкой дыхания, обуславливает переход рефлекторного торможения дыхательного центра в паралич его. В случае длительной остановки дыхания сердечный ритм значительно урежается — до частоты, соответствующей собственному автоматизму сердечных сокращений; кровяное давление при этом падает до нуля. Наступает «шоковая» реакция — коллапс, типичный для гипоксемических состояний у щенят раннего возраста.

Полученные нами данные позволяют, таким образом, прийти к заключению, что типичные рефлексы со стороны дыхания могут быть получены не только при искусственном раздражении центрального отрезка верхне-гортанного нерва фарадическим током (Крючкова, 1938), но и при раздражении иннервируемых этим нервом рецепторов слизистой оболочки трахеи и бронхов. Отсутствие рефлексов со стороны сердечно-сосудистой системы может быть понятно, если принять во внимание, что в раннем возрасте отсутствуют типичные рефлексы со стороны аппарата кровообращения не только при раздражении сино-каротидных нервов (Clark, 1934; Tompade, 1932; Янковская, 1938; Аршавский, 1936),

но также и при раздражении верхне-гортанного и блуждающего нервов (Аршавский, 1936). Аршавский установил, что типичные для взрослой собаки рефлексы со стороны сердечно-сосудистой системы при раздражении *p. sinus carotici* начинают появляться только у 16—18-дневного щенка. Типичные рефлекторные реакции со стороны сердечно-сосудистой системы, при раздражении *p. laryngei superioris*, начинают появляться у щенят лишь в возрасте около 1 месяца.

В наших опытах первые признаки рефлекторной реакции со стороны сердечно-сосудистой системы в ответ на раздражение слизистой оболочки трахеи и бронхов кислотой или щелочью появлялись у щенят, начиная лишь с 15—16-дневного возраста (рис. 4).

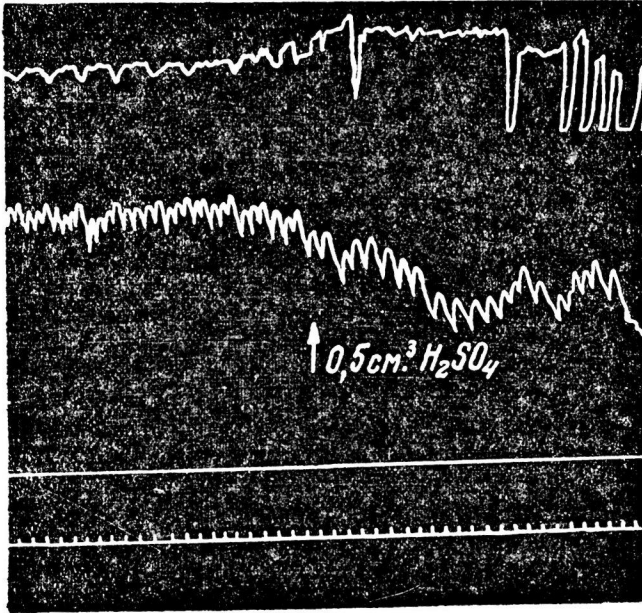


Рис. 4. Дыхание (верхняя кривая) и кровяное давление (нижняя кривая) 19-дневного щенка при раздражении слизистой оболочки трахеи 10%-м раствором H_2SO_4 .

На рис. 4 видна обратимая остановка дыхания, длящаяся 12 секунд и, кроме того, понижение кровяного давления, сопровождающееся небольшим урежением сердечного ритма. Демонстрируемая реакция со стороны сердечно-сосудистой системы является еще далеко не типичной для взрослого животного. Сердечно-сосудистую реакцию, аналогичную той, которая изображена на рис. 1, мы наблюдали у щенят, начиная лишь с месячного возраста. Однако эти реакции хорошо выражены лишь у щенят 1½—2-месячного возраста, т. е. тогда, когда эти реакции точно также отчетливо выражены и при раздражении центрального отрезка верхне-гортанного нерва фарадическим током.

ВЫВОДЫ

1. У взрослых собак при раздражении слизистой оболочки трахеи и бронхов растворами серной кислоты или щелочи наблюдается обратимая остановка дыхания в экспирации и сопряженная реакция со стороны сердечно-сосудистой системы, выражающаяся в урежении сердечного ритма (типа *vagus-puls*). Эти реакции аналогичны тем, которые имеют место при раздражении центрального отрезка верхне-гортанного нерва.

Реакции эти отсутствуют после предварительной перерезки верхне-гортанных нервов.

2. Щенята на раздражение слизистой оболочки трахеи и бронхов кислотой или щелочью способны реагировать изменением дыхания, начиная с первого дня и даже первых часов жизни. Эта реакция со стороны дыхания, так же как и у большинства взрослых собак, выражается в обратимой остановке в фазе экспирации.

3. Несмотря на наличие реакции со стороны дыхания, типичные сопряженные реакции со стороны сердечно-сосудистой системы в ответ на раздражение слизистой оболочки трахеи отсутствуют у щенят раннего возраста. Сопряженные реакции со стороны сердечно-сосудистой системы, типичные для взрослых животных, устанавливаются у щенят лишь после месяца внеутробной жизни.

ЛИТЕРАТУРА

- Аршавский И. А. Нервная регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы в онтогенезе. Биомедгиз, 1936; Физиол. журн. СССР, 29, 417, 517, 1940.
 Красновская Л. А. Арх. биол. наук, 64, 46, 1941; Бюлл. exper. биол. и мед., 16, 1943.
 Крючкова А. П. Физиол. журн. СССР, 24, 523, 761, 1938.
 Савицкий Н. Н. Частная патология и терапия интоксикаций боевыми отравляющими веществами. Медгиз, 1938.
 Янковская Ц. Л. Изв. Научн. инст. им. П. Ф. Лесгафта, 21, № 1—2, 1938.
 Brodie a. Russell. J. Physiol., 26, 92, 1900.
 Clark. J. Physiol., 83, № 2, 229, 1934.
 François-Frank. Travail du labor. de Marey; 4, 357, 1880.
 Kratschmer. Sitzungsber. d. K. Akad. d. Wiss., Wien, 62, 2 Abt., 147, 1870.
 Larsell a. Burget. Amer. J. Physiol., 70, 311, 1924.
 Mayer, Magnet Plantefol. C. R. Soc. Biol., 170, 1347, 1920.
 Rosenthal. Die Athembewegungen und ihre Beziehungen zum nerv. vagus. Berlin, 1862.
 Tournade. C. R. Soc. Biol., 111, 1932.

REFLEXES OF THE RESPIRATORY AND THE CARDIO-VASCULAR SYSTEMS TO STIMULATIONS OF TRACHEAL AND BRONCHIAL MUCOSA AT VARIOUS AGES

E. I. Arshavskaya

The Age Physiology and Pathology Laboratory of the Pediatric Institute of the Academy of Medical Sciences of the USSR

Summary

1. In adult dogs stimulation of the tracheal and bronchial mucosa with sulphuric acid or alkali is observed to cause a reversible interruption of breathing in the expiratory phase and a concomitant reaction of the cardio-vascular system which is manifested by the slowing of the heart rhythm resembling vagus pulse. The reactions are similar to those observed in stimulating the central part of the superior laryngeal nerve and are absent if the superior laryngeal nerves have been dissected.

2. Puppies are found to react to stimulation of the tracheal and bronchial mucosa with an acid or an alkali by changes in respiration from the very first day or even the first few hours of their life. This reaction consists—as

in the case of most of the adult dogs — in a reversible cessation of breathing during the expiration phase.

3. In spite of the respiratory reaction being present, the typical concomitant reactions of the cardio-vascular system in response to stimulation of the tracheal mucosa are found to be absent in very young puppies. These concomitant reactions on the part of the cardio-vascular system, which are typical of adult animals, develop in puppies only in the second month after their birth.

ИЗМЕНЕНИЕ pH СЕТЧАТКИ ГЛАЗА ЛЯГУШКИ

Е. М. Кобакова

Институт эволюционной физиологии и патологии высшей нервной деятельности
им. акад. И. П. Павлова Академии Медицинских Наук СССР

Поступило 20 IX 1945

Изучение химической реакции сетчатки во время ее деятельности и покоя, являясь одним из объективных методов исследования функций зрительного прибора, представляет большой интерес, поскольку оно имеет важное значение для понимания физиологических процессов, протекающих в сетчатке.

Chodin (1877) нашел, что светоадаптированная изолированная сетчатка лягушки или кролика имеет слабо кислую реакцию, а темноадаптированная — щелочную или нейтральную. Для определения этих реакций в изолированной сетчатке Chodin в качестве индикатора пользовался лакмусом.

Kahn (1905), на основании своих опытов, утверждает, что свежая изолированная сетчатка темноадаптированного животного всегда слабо кислая и только после продолжительного пребывания животного в темноте сетчатка его становится нейтральной или слабо щелочной.

Kühne (1905), изучая изменения химической реакции изолированной и истолченной сетчатки, пришел к выводу, что свежая изолированная сетчатка темноадаптированного глаза, отмытая от стекловидного тела, имеет всегда щелочную реакцию в темноте и кислую на свету.

Angelucci (1905) также нашел, что реакция изолированной сетчатки щелочная в темноте и кислая на свету. Автор считает, что это явление зависит от состояния активности или функционального покоя сетчатки.

Lodato (1904), на основании своих опытов, пришел к выводу, что изолированная сетчатка темноадаптированного животного (лягушки) в основном имеет щелочную реакцию, иногда нейтральную и очень редко слабо кислую. Изолированная сетчатка, подвергнутая освещению прямым солнечным или диффузным светом, всегда кислая, причем кислотность увеличивается со временем пребывания ее на свету. Автор в своих опытах пользовался методом индикаторов (фенолфталеин). По мнению Lodato, химическая реакция сетчатки абсолютно не зависит от изменений пурпура, она связана с физическими изменениями, которые происходят в сетчатке при переходе от темноты к свету. При состоянии покоя светочувствительные элементы сетчатки не сокращены — этому соответствует щелочная или слабо кислая реакция. Во время деятельного состояния сетчатки светочувствительные элементы ее сокращены — этому соответствует кислая реакция.

Rochat (1904) повторил опыты Lodato, пользуясь тем же методом и получил данные, совпадающие с данными Lodato. Однако Rochat не делает выводов подобных Lodato и, критикуя его метод, считает, что: «определять кислотность или щелочность в животных жидкостях ме-

тодом индикаторов недопустимо по той причине, что наряду с углекислыми карбонатами и фосфатами содержатся и белки, которые на различные индикаторы реагируют различно. Абсолютное значение кислотности или щелочности можно получить только физико-химическим путем, так как щелочность или кислотность основаны на присутствии в растворе ионов Н и ОН. Различие в реакциях между затемненными и освещенными сетчатками существует, этого я не могу полностью отрицать, но, во всяком случае, могу утверждать, что такое различие ни одним автором не доказано».

Dittler (1907) с помощью молешоттовского реактива показал, что изолированная сетчатка лягушки на свету становится кислой. Рингеровский раствор без NaHCO_3 , содержащий молешоттовский реактив, в котором находится изолированная сетчатка, на свету быстро обесцвечивается за счет образующейся кислоты. В темноте сетчатка, находящаяся в функциональном покое, некоторое время реагирует щелочно. При длительном пребывании сетчатки в темноте в растворе она, в конце концов тоже обесцвечивает жидкость с молешоттовским реактивом, с той разницей, что в темноте сетчатка, находящаяся в функциональном покое, требует для обесцвечивания раствора в четыре раза больше времени, чем деятельная сетчатка при освещении. Быстрое образование кислоты в освещенной сетчатке по сравнению с неосвещенной происходит за счет действия света на сетчатку. Dittler предполагает, что аналогичные явления происходят в сетчатках, находящихся в нормальных условиях — при жизни, но, по его мнению, это не значит, что в сетчатке животного происходит такое же накопление продуктов обмена, которое может быть установлено таким способом, так как при условии циркуляции можно предполагать быстрый отток продуктов обмена и нейтрализацию их щелочными соками.

Lange и Simon (1922) на изолированных сетчатках карпов и лягушек показали, что во время их освещения выделяется свободная фосфорная кислота, которая подкисляет окружающую среду.

Lo Cascio (1935) в сотрудничестве с Friedmann изучал влияние света на содержание аминокислот в изолированных сетчатках кроликов. Он нашел, что количество аминокислот в освещенных сетчатках меньше, чем в затемненных. По его данным количество аминокислот в освещенных сетчатках составляет 82.06, в затемненных — 92.73. В освещенной сетчатке аммиак выделяется в большем количестве, чем в затемненной. Автор предполагает, что аммиак, который в большем количестве образуется в сетчатке под влиянием освещения, является результатом разложения аминокислот.

Studnitz (1932, 1934a) изучал на различных животных влияние освещения и затемнения на изменение химической реакции сетчаток, характеризующихся чисто палочковым (морские свинки), чисто колбочковым (греческая черепаха — *Testudo graeca*), или смешанным типом строения (золотые рыбки, карпы, лягушки), содержащих как палочковые, так и колбочковые световоспринимающие аппараты. В качестве индикаторов он применял бромтимолблау и фенофталеин. Он установил, что сетчатки, содержащие только колбочковый аппарат и смешанные сетчатки, при адаптации к темноте и свету, дают различные реакции. Сетчатки, содержащие одни палочки, независимо от освещения или затемнения, дают или всегда щелочную, или всегда кислую реакцию. Такое изменение реакций в смешанных или чисто колбочковых сетчатках автор объясняет присутствием колбочковой субстанции («Zapfensubstanz») и предполагает, что это вещество обладает щелочной реакцией, а продукты его распада дают кислую реакцию. Поскольку такое явление наблюдается только на чисто колбочковых и смешанных сетчатках, он делает вывод,

что дело здесь идет о фосфорной кислоте, как о продукте разрушения светочувствительного вещества колбочек, которое и обуславливает сокращение колбочек и передвижение пигмента при освещении сетчатки. Подщелачивание при затемнении, по мнению Studnitz, является результатом синтеза продуктов разрушенной колбочковой субстанции. Этим и обуславливается ретракция пигмента и растяжение колбочек.

Studnitz (1932) наблюдал, что в изолированных сетчатках лягушек, золотых рыбок и наваг, разрушенная предварительным освещением колбочковая субстанция, вновь регенерирует, если сетчатки поместить в условия затемнения (самовосстановление). По мнению автора, процесс в живом глазу должен быть подобен процессу в изолированной сетчатке.

Wigger (1937) в лаборатории Studnitz методом потенциометра Leitz с хингидронным электродом на изолированных сетчатках лягушек обнаружил, что кислотообразование происходит не только в освещенных сетчатках, но и в сетчатках, находящихся в полной темноте.

Целью нашей работы является, с одной стороны, выяснить влияние освещения и затемнения на концентрацию водородных ионов в изолированной сетчатке более точным методом и тем самым проверить данные предыдущих авторов, так как среди них, как это вытекает из литературного обзора, имеются разногласия; с другой стороны, — изучить этот же процесс в сетчатке интактного глаза и выяснить отличия химических изменений под влиянием освещения и затемнения в сетчатке живого глаза от химических изменений в изолированной сетчатке. Этот вопрос представляет большой интерес в том отношении, что, по мнению Dittler и др., в интактном глазу с сохраненным кровообращением сдвиги химических реакций нивелируются, благодаря быстрому оттоку продуктов обмена и нейтрализации их щелочными соками. Следовательно, обнаружить их гораздо труднее.

Методы определения кислотообразования, применявшиеся различными авторами, не могли быть использованы для разрешения этой задачи. И, наоборот, примененный нами физико-химический метод со стеклянным электродом, позволяет уловить быстро протекающие изменения концентраций водородных ионов в сетчатке при нормальных условиях ее функционирования. Кроме того, этот метод имеет опромные преимущества перед вышеописанными еще и потому, что стеклянный электрод не обнаруживает химического взаимодействия с биологическими жидкостями и тканями, позволяет непрерывно и быстро определять изменения рН в любой среде, а в данном случае — при различных функциональных состояниях сетчатки.

Изменение рН в изолированной сетчатке под влиянием света и темноты

Сетчатки темноадаптированных лягушек изолировались при красном свете и тщательно отмывались физиологическим раствором от стекловидного тела. Затем сетчатки помещались в измерительные сосуды, по 2 сетчатки в каждый. В сосудах находилось по 1 см³ физиологического раствора. Один такой сосуд в течение часа находился при дневном освещении, а второй — в течение часа в темноте. По истечении указанного времени сетчатки из сосудов удалялись и измерялось рН растворов в каждом сосудике в отдельности. Оказалось, что рН их неодинаков. Подобные опыты мы повторяли неоднократно и каждый раз находили разницу рН в жидкостях, содержащих освещенные и затемненные сетчатки. Приводим таблицу изменений рН в растворах, содержащих изолированные сетчатки.

рН раствора, содержащего освещенную сетчатку	рН раствора, содержащего затемненную сетчатку	Разность рН
6.46	6.6	0.14
6.57	6.73	0.16
6.62	6.70	0.08
6.41	6.53	0.12
5.75	5.95	0.20

Как видно из таблицы, в каждом отдельном опыте величины рН различны. Это, вероятно, зависит от индивидуальных особенностей сетчаток, а также интенсивности освещения, хотя во всех опытах мы старались соблюдать одинаковые условия (изолированные сетчатки освещались дневным диффузным светом). Если изолированные сетчатки держать в физиологическом растворе не 1 час, а 2—3 часа, то разница рН между освещенными и затемненными сетчатками сглаживается. Это можно объяснить тем, что со временем, вероятно, кислотообразование происходит и в затемненных сетчатках.

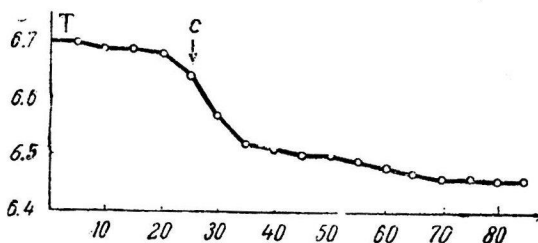


Рис. 1. Изменения рН в изолированной сетчатке в темноте и на свету. На оси абсцисс — время в минутах (каждый отрезок равен 5 минутам); на оси ординат — величины рН. Точка Т — затемнение сетчатки; точка С — освещение сетчатки. Расстояние от точки Т до точки С — время нахождения сетчатки в темноте.

В дальнейшем мы проводили опыты в более выгодных условиях, а именно: как и в первом случае в измерительный сосуд наливали 1 см³ физиологического раствора и помещали туда 2 сетчатки темноадаптированной лягушки, которые оставались в сосуде от начала до конца опыта; электрод погружался в сосуд с сетчатками и закреплялся в нем на весь опыт. Это давало нам возможность проследить за изменением рН изолированной сетчатки в течение длительного времени как в темноте, так и на свету, и судить о степени кислотообразования за отдельные отрезки времени. Измерение производилось через каждые 5 минут. Сначала измеряли рН раствора с затемненной изолированной сетчаткой (через каждые 5 минут) в течение 30 минут. Затем эти же сетчатки освещали электрическим светом в течение 30 минут (электрическая лампа в 96 W от постоянного тока 150 V), одновременно продолжая измерять рН освещенной сетчатки. На рис. 1 показаны изменения рН изолированной сетчатки в темноте и на свету. Как показано на кривой, за 30 минут пребывания изолированной сетчатки в темноте, рН

раствора снизился с 6.7 до 6.65. С момента освещения падение рН происходило значительно быстрее, причем наибольшее падение происходило в первые 5—10 минут после начала освещения, дальнейшее снижение рН становилось все меньше и меньше. За 30 минут освещения рН снизился с 6.65 до 6.48. Разность падения рН за 30 минут освещения составила 0.17. Спустя 40—45 минут после начала освещения сдвиги рН в кислую сторону становятся незначительными, а в скором времени и вовсе прекращаются. Такие изолированные сетчатки, подвергавшиеся освещению, снова затемнялись на длительное время (2—3 часа) и одновременно продолжалось измерение рН тоже через каждые 5 минут. При этом нам ни в одном случае не приходилось наблюдать изменений рН в более щелочную сторону. В большинстве случаев, в течение всего времени пребывания сетчатки в темноте, рН оставалось на одном уровне, и только в отдельных случаях наблюдались незначительные сдвиги в кислую сторону.

Таким образом, наши данные показывают, что изолированные сетчатки, подвергавшиеся освещению, при повторном затемнении не обладают способностью к восстановлению первоначальной величины рН,

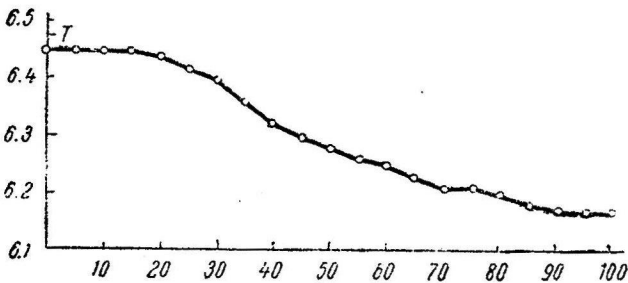


Рис. 2. Изменения рН в изолированной сетчатке, находящейся в темноте. На оси абсцисс — время в минутах (каждый отрезок равен 5 минутам); на оси ординат — величины рН.

Чтобы окончательно убедиться в том, что кислотообразование происходит не только на свету, но и в темноте, мы в дальнейшем проводили ряд опытов на изолированных сетчатках, находящихся в полной темноте от начала до конца опыта. Методика опытов оставалась прежней.

Полученные нами данные совпадают с данными Dittler, Wigger и Studnitz. На рис. 2 изображена кривая изменений рН в изолированной сетчатке лягушки, находящейся в полной темноте. Как показано на кривой, рН изолированной сетчатки в темноте в первые 10—15 минут в большинстве случаев не изменяется, лишь в некоторых опытах наблюдается незначительное изменение в кислую сторону. Со временем степень кислотообразования возрастает все больше и больше и спустя 50—60 минут после начала кислотообразования реакция замедляется, а через 1.5—2 часа почти полностью прекращается; наступает такой момент, когда рН не изменяется и держится на одном уровне (кривая идет параллельно оси абсцисс).

Анализируя полученные нами данные, мы можем сказать, что кислотообразование в изолированной сетчатке лягушки происходит как на свету, так и в темноте. Необходимо отметить, что процесс кислотообразования на свету и в темноте протекает с различной интенсивностью: быстро на свету и значительно медленнее в темноте. Это дает возможность уловить разницу рН освещенных и затемненных сетчаток, что и наблюдали многие авторы с помощью индикаторов. Следовательно, кис-

лотообразование происходит в светочувствительных элементах сетчатки в результате их жизнедеятельности, интенсивность которой увеличивается при освещении сетчатки.

Исследования Lange и Simon (1922) показали, что причиной подкисления изолированной сетчатки во время ее освещения является выделение фосфорной кислоты. Данными, объясняющими подкисление изолированной сетчатки, находящейся в условиях затемнения, мы не обладаем.

Studnitz предполагает, что кислотообразование в темноте обусловлено несовершенной и более медленной чем в интактном глазу, регенерацией зрительного вещества в изолированном глазу и в изолированной сетчатке, т. е. процесс восстановления зрительного вещества из продуктов распада в изолированной сетчатке идет медленнее, в то время как процесс разрушения продолжается, как в живом глазу. Поэтому получается накопление продуктов распада (фосфорной кислоты).

Наши опыты показали, как говорилось выше, что спустя 1.5—2 часа, а иногда и больше, наступает такой момент, когда рН остается на одном уровне (рис. 2). Это означает, повидимому, что зрительное вещество колбочек почти полностью разрушилось и накопилось большое количество продуктов распада. Если предположение Studnitz (1940) справедливо в той части, что изолированная сетчатка способна к восстановлению, то, при наступлении равновесия рН, в дальнейшем следует ожидать, что из продуктов распада после затемнения должно произойти восстановление зрительного вещества, которое сопровождается повышением рН. В наших опытах не удавалось наблюдать повышения рН ни в том случае, когда изолированные сетчатки, ранее подвергавшиеся освещению, снова затемнялись, ни в случаях, когда сетчатки вовсе не подвергались освещению. Это дает право думать, что изолированные сетчатки, лишённые контакта с пигментным эпителием, теряют способность к восстановлению зрительного вещества независимо от того, подвергались они освещению или нет.

Изменение рН в сетчатке *in situ* под действием света и темноты

Познакомившись с процессом кислотообразования в изолированной сетчатке под влиянием света и темноты, мы перешли к исследованию этих же процессов в сетчатке интактного глаза.

Опыты проводились на лягушках, предварительно адаптированных к темноте. Обездвиживание производилось путем разрушения головного и спинного мозга. Таковую обездвиженную лягушку прикрепляли на пробковую пластинку брюшком вниз. С целью изоляции от посторонних токов пробковая пластинка покрывалась толстым слоем парафина. Вокруг глаза лягушки удалялась кожа, глаз промывался физиологическим раствором и обсушивался фильтровальной бумагой. После этого в глазном яблоке параллельно радужной оболочке делался разрез длиной около 3 мм. Через этот разрез вставлялся стеклянный электрод внутрь глаза. Электрод был изготовлен в виде иглы с наружным диаметром 1—1.5 мм. Электрод вставлялся в глаз так, чтобы чувствительная часть его — пленка — непосредственно прилегала к сетчатке. Если не соблюдать этого условия, то стекловидная жидкость глаза будет мешать определению рН в сетчатке. Очень важно также, чтобы чувствительная часть электрода была помещена в поле освещенной части сетчатки. Во время погружения электрода внутрь глаза мы старались не нарушить контакта сетчатки с пигментным эпителием. В большинстве случаев оставляли на месте и хрусталик. Таким образом, цель-

ность глаза не нарушалась, если не считать, что во время погружения электрода стекловидное тело частично вытекало наружу. Вся вышеуказанная подготовка проводилась в темной комнате при красном свете. Лягушка на пробковой пластинке помещалась в светонепроницаемый черный ящик, в котором было сделано специальное окошечко с подвижной заслонкой. По мере надобности, с помощью заслонки, глаз можно было осветить или затемнить и одновременно производить измерения рН. Стеклый электрод, вставленный внутрь глаза, соединялся с измерительной цепью электрометра при помощи контактов, выведенных на верхнюю часть ящика. Глаз освещали электрической лампочкой 96 W от постоянного тока напряжением в 150 V. Лампа находилась на расстоянии 1 м от глаза. Во избежание нагревания глаза, для задержки тепловых лучей перед электрической лампочкой ставился сосуд с раствором алюминиевых квасцов. Световые лучи, пройдя через раствор, становились очень рассеянными, поэтому между сосудом с раствором и окошечком светонепроницаемого ящика помещалась двояковыпуклая линза.

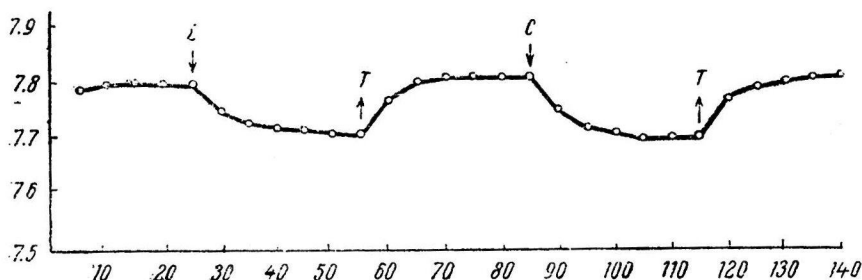


Рис. 3. Изменения рН в сетчатке *in situ* при затемнении и освещении. На оси абсцисс — время в минутах; на оси ординат — величины рН. Точка Т — глаз затемнен; точка С — глаз освещен. Расстояние от точки Т до точки С — время нахождения сетчатки в темноте; от точки С до точки Т — на свету.

Опыты начинались с измерения рН затемненной сетчатки через каждые 5 минут в течение 30 минут, пока не наступало постоянство в величине рН или наблюдались незначительные колебания рН в ту или другую сторону. Затем подвижная заслонка открывалась и глаз освещался ярким пучком света. Одновременно продолжали измерение рН освещенной сетчатки, также через каждые 5 минут в течение 30 минут.

Результаты этих опытов показаны на рис. 3.

Из кривой видно, что во время освещения рН изменяется в кислую сторону. До освещения величина рН равнялась 7.8, после освещения наблюдается падение — через 10 минут — до 7.73. За 30 минут пребывания на свету рН изменилось до 7.71. Как и в изолированных сетчатках наибольшее изменение рН происходит в первые 5—10 минут после начала освещения. Дальнейшее освещение дает незначительное изменение рН и спустя 30—40 минут после начала освещения почти не наблюдается никаких изменений рН, если не считать спонтанных колебаний в ту или другую сторону. На фоне такого относительного равновесия рН во время освещения, глаз снова подвергали затемнению (точка Т на рис. 3) и одновременно производили измерение изменений рН. С момента затемнения рН начинает изменяться в более щелочную сторону, причем наибольшее изменение рН, как и в случае освещения, происходит в первые 5—10 минут. Дальнейшее изменение рН невелико, и спустя 30—40 минут величина его достигает уровня, наблюдаемого до освещения. Такое чередование освещения с затемнением можно продолжать

длительное время, и каждый раз наблюдаются изменения реакций в более кислую сторону во время освещения глаза и в более щелочную во время его затемнения (рис. 3).

Величины рН в отдельных опытах как во время затемнения глаза, так и во время освещения его не совпадают. Это может зависеть от физиологических свойств сетчаток отдельных лягушек, а также от состояния самих животных. Наряду с этим нельзя поручиться, что в каждом отдельном опыте электрод погружался на одинаковое расстояние от сетчатки, а величины рН, измеренные при различной степени погружения электрода, бывают различны.

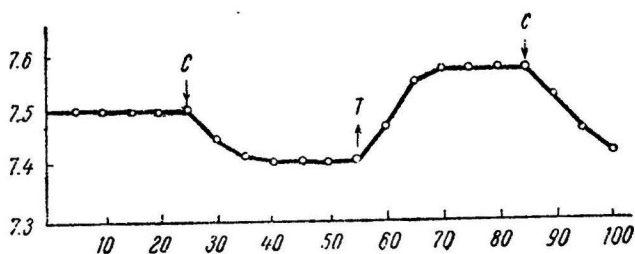


Рис. 4. Изменения рН в сетчатках *in situ*, адаптированных к дневному свету. На оси абсцисс — время в минутах; на оси ординат — величины рН (первые 30 минут измерения рН при дневном освещении). В точках С — освещение электрическим светом; точка Т — полная темнота.

Подобные же опыты мы проводили на лягушках, адаптированных к дневному свету. В этом случае наблюдались те же закономерности изменений рН, что и при длительной адаптации к темноте. Разница была лишь в том, что исходные величины рН в сетчатках, адаптированных к темноте и адаптированных к дневному свету, — неодинаковы (рис. 4). Так, величина рН сетчаток, адаптированных к темноте, чаще равнялась 7.7—7.85 а у адаптированных к дневному свету — 7.50—7.70.

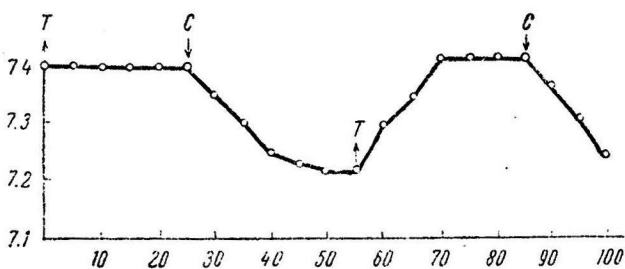


Рис. 5. Изменения рН в сетчатках *in situ* кураризованных лягушек, адаптированных к дневному свету. Обозначения те же, что на рис. 4.

В опыте, представленном на рис. 4, после освещения электрическим светом (точка С) величина рН за 30 минут освещения снизилась с 7.50 до 7.42. За 30 минут затемнения рН повысилось с 7.42 до 7.58.

С целью сохранения нервной системы лягушек в ряде опытов мы обездвиживали их введением под кожу 0.2% раствора кураре. Эти опыты были затруднены тем, что кураре расширяет кровеносные сосуды и во время препаровки глаза для погружения электрода — глаз неизбежно наполнялся кровью. В таких случаях электрометр показывал одну и ту же величину рН независимо от того, освещался глаз или нахо-

дился в полной темноте. В трех опытах нам удалось избежать кровоизлияния внутрь глаза и мы наблюдали ту же закономерность изменений рН, что и в предыдущих опытах. Полученные результаты изображены на рис. 5. Опыты были произведены на лягушках, адаптированных к дневному свету.

Эффект освещения и затемнения можно вызвать многократно, чего не наблюдается на изолированных сетчатках.

Судя по нашим опытам на изолированных сетчатках, нам кажется, что в повторных эффектах освещения основная роль принадлежит, очевидно, пигментному эпителию.

ВЫВОДЫ

1. Наши опыты подтверждают данные более ранних авторов о том, что изолированные сетчатки лягушек, предварительно адаптированные к темноте, во время освещения подкисляются.

2. Процесс кислотообразования происходит не только на свету, но и в темноте, что согласуется с данными Dittler, Wigger и Studnitz.

Необходимо отметить, что процесс кислотообразования протекает значительно быстрее на свету и медленнее в темноте. Средние величины сдвигов рН в кислую сторону за 30 минут пребывания изолированной сетчатки в темноте равны 0.03—0.06. При дальнейшем содержании изолированной сетчатки в темноте, кислотность ее возрастает, очевидно, благодаря деструктивным процессам, происходящим в переживающей сетчатке.

3. За 30 минут освещения изолированной сетчатки средние величины сдвигов рН в кислую сторону равны 0.1—0.12. Наибольший сдвиг рН происходит в первые 5—10 минут после начала освещения.

4. При изучении изменений реакций сетчаток *in situ* у лягушек, обездвиженных разрушением спинного и головного мозга или кураризацией, нами установлено, что:

а) при освещении всегда происходит сдвиг рН в кислую сторону. Наибольшее изменение рН, как и в изолированных сетчатках, происходит в первые 5—10 минут после начала их освещения. Средние величины изменений рН в кислую сторону за 30 минут освещения равны 0.1—0.2;

б) при затемнении происходит всегда сдвиг рН в более щелочную сторону. Наибольший сдвиг рН в щелочную сторону наблюдается также в первые 5—10 минут и достигает максимума через 30—40 минут. Средние величины изменений рН в щелочную сторону за 30 минут также равны 0.1—0.2;

в) эффекты затемнения и освещения в сетчатках наблюдаются многократно, в противоположность изолированным сетчаткам, так как при повторном освещении или затемнении изолированных сетчаток изменений концентрации Н-ионов не наблюдается.

5. Наши опыты показывают, что измерения рН с помощью стеклянного электрода, подобно другим, известным нам объективным методам исследования глаза, с успехом могут быть использованы в качестве дополнительного приема объективной оценки функционального состояния зрительного прибора.

ЛИТЕРАТУРА

- Angelucci A. La physiol. générale de l'oeil. Extrait de l'Encyclopédie française d'Ophthalmol., 2, 106, 1905.
Dittler. Pflüg. Arch., 117, 295; 120, 1907.
Lo Cascio G. Физиол. журн. СССР, 21, № 5—6, 1935.

Lodato. Цит. по Rochat.

Kahn u. Kühne. l'Encyclopédie française d'Ophthalmol., 4, 28; 7, 43, 1905.

Lange u. Simon. Ztschr. Physiol. Chem., 120, 1922.

Rochat. Arch. f. Ophthalmol., 59, 171, 1904.

Studnitz G. Pflüg. Arch., 230, No. 4, 614, 1932; No. 13, 1934; 243, No. 5, 651, 1940.

Wigger H. Pflüg. Arch., 239, 2, 1937.

Chodín. Sitzber. Akad. Wiss. zu Wien, Math.-Naturwiss. Cl. 1887.

CHANGES OF pH IN THE RETINA OF A FROG

E. M. Kobakova

The Pavlov Institute of Evolutional Physiology and Pathology of the Higher Nervous Activity of the Academy of Medical Sciences of the USSR

Summary

1. The author's experiments confirm the data previously obtained by other authors as regards the fact, that the isolated retinae of frogs which had been adapted to darkness are acidified while being exposed to light.

2. The process of acid formation does not merely occur at the time of exposure to light, but in the dark as well, which is in accordance with the data obtained by Dittler, Wigger and Studnitz.

3. It should be noted that the process of acid formation develops more rapidly under conditions of exposure to light and more slowly in the dark. The mean values of the pH shift to the acid side were 0.03—0.06 during the 30 minutes that the isolated retina was kept in the dark. When the isolated retina was left in darkness for a longer time its acidity was found to increase, apparently, because of the destructive processes developing in the surviving retina.

3. During a 30-minute exposure of the isolated retina to light the mean values of the pH acid shifts were 0.1—0.12. The most marked shift in pH was found to occur within 5—10 minutes' time after the retina was exposed to light.

4. In studying the changes in the reactions of the retinae *in situ* in frogs which had been rendered motionless either by the destruction of their spinal cord or cerebrum or else by curarization, we have been able to find that: a) exposure to light always resulted in a fall of pH. As in the case of isolated retina, the most marked change in pH was found to occur within the first 5—10 minutes of exposure to light. The mean values of the pH changes towards the acid side during 30 minutes of exposure to light, were 0.1—0.2; b) in the dark a rise of pH was always observed. The most marked pH shift likewise occurred within the first 5—10 min. and reached its maximum in 30—40 minutes' time. The mean values of the pH changes towards the alkaline side during 30 minutes also varied between 0.1—0.2; c) the effects produced on the retina *in situ* by darkness and exposure to light have been observed repeatedly, contrary to those observed on isolated retinae, as the latter failed to reveal any changes in the H-ion concentrations when subjected to repeated exposures to light and darkness.

5. Our experiments serve to prove that measurements of pH by means of a glass electrode, as well as the other objective methods for examining the eye, that are known to us, can be successfully used as an additional means for an objective estimation of the functional condition of the optical apparatus

ВЛИЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА АКТИВНОСТЬ ГЛИКОГЕНАЗЫ ПЕЧЕНИ

И. И. Котляров

Лаборатория физиологической химии Естественно-научного института
им. П. Ф. Лесгафта, Ленинград

Поступило 10 V 1941

В предыдущей работе нами было установлено, что гормон коры надпочечников угнетает гликогеназу печени (Котляров, 1938, 1940, 1941). При этом выяснилось, что воздействие коркового гормона проявляется у нормальных животных при голодании и пребывании их в тепле ($+ 25^{\circ}$). Но при условии питания животных и пребывания их в помещении с обычной температурой ($- 15^{\circ}$) угнетающего влияния гормона коры не наблюдается. Более того, в этих условиях отмечается большая активность фермента, вызываемая другими гормонами, действующими антагонистически по отношению к гормону коры. Одним из подобных антагонистов оказался адреналин, устраняющий угнетающее влияние коркового гормона как *in vivo*, так и *in vitro* (Котляров, 1940).

Однако, воздействием адреналина нельзя было полностью объяснить той высокой активностью гликогеназы печени, которая наблюдается у животных, содержащихся в обычных условиях жизни. В самом деле, действие адреналина, по нашим данным, заключается, главным образом, лишь в устранении угнетающего влияния гормона коры; но особо высокой активности фермента адреналин не вызывает при этом. Поэтому мы предположили, что большая активность гликогеназы печени, отмечаемая при содержании животных в обычных условиях, вызывается, скорее всего, гормоном щитовидной железы. Основанием для такого предположения послужили следующие литературные данные.

Известно, что щитовидная железа оказывает очень резкое воздействие на содержание гликогена в тканях. Например, длительное кормление щитовидной железой или многократные инъекции тироксина вызывают у животных почти полное исчезновение гликогена из печени (Trendelenburg (Трендленбург, 1936)]. В то же время установлено, что гормон коры надпочечников оказывает противоположное влияние на углеводный обмен, имея тесное отношение к накоплению или сбережению гликогена в печени (Веселкина, 1936; Verzar, 1939). И, наконец, многочисленные данные как гистологического и физиологического, так и биохимического порядка непосредственно говорят о наличии антагонизма между корой надпочечников и щитовидной железой, в частности при воздействии их гормонов на содержание гликогена в печени (Abelin, 1934; Thaddea, 1934; Oehme, 1937). Поэтому нами и было предпринято настоящее исследование о влиянии щитовидной железы на гликогеназу печени, выделенную из тканей.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на взрослых животных, частью на кошках, а частью на кроликах. Для взятия печени животные убивались натошак путем обескровливания без применения наркоза. Печень измельчалась и затем высушивалась по методу Выховского. Водная ферментная вытяжка из порошка печени смешивалась с фосфатным буферным раствором рН 6.8 и с раствором крахмала, после чего при $t^{\circ} 37^{\circ}$ проводился амилолиз. По ходу полторачасового амилолиза отбирался ряд проб для определения сахара по методу Bertrand. На основании данных опыта вычислялись константы мономолекулярной реакции, величина которых служила мерой скорости амилолиза, а следовательно и активности фермента. Подробное описание методики см. Котляров (1940).

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ

В первой серии опытов мы попытались выяснить, устраняет ли тироксин *in vivo* угнетающее влияние коркового гормона. Для этого нормальные кошки в течение четырех дней голодали и содержались при температуре 25° , причем животным один раз в сутки вводился тироксин по 1 мг на 1 кг веса животного. Такие дозы гормона, предварительно растворенные в 1 см³ децинормального раствора едкого натрия, в течение трех дней вводились подкожно, а на четвертый день — внутривенно, во время обескровливания животных. Нами применялся синтетический препарат, изготовляемый Харьковским институтом эндокринологии. При этом выяснилось, что четырехдневные введения тироксина не отражаются на активности гликогеназы печени.

В дальнейших опытах подкожные введения таких же доз тироксина

Таблица 1

Влияние инъекций тироксина на активность гликогеназы печени нормальных кошек, голодавших и содержащихся в тепле

Состояние животных	Время взятия проб и константы мономолекулярной реакции, умноженные на 10^5 *				
	10 мин.	20 мин.	30 мин.	60 мин.	90 мин.
Контроль	43	47	52	61	68
	35	44	45	53	54
	12	12	19	39	52
	65	67	69	74	75
В среднем . .	39	43	46	57	62
Введение тироксина	94	80	77	72	72
	88	75	69	65	65
	70	62	55	52	51
	88	80	73	66	62
В среднем . .	85	74	71	64	63

* В таблицах предыдущей статьи (Котляров, 1940), вместо «умноженные на 10^5 » ошибочно напечатано: «умноженные на 10».

нами производились на протяжении десяти дней, причем в первые шесть дней животные находились в обычных условиях, а затем голодали и содержались в тепле. Контрольным животным, содержащимся в тех же условиях, вместо гормонального раствора вводилось по 1 см³ деци-нормальной щелочи. При этом оказалось, что общее действие вводимого тироксина, судя по изменению веса животных, отмечается лишь с пятого или шестого дня после начала инъекций. Так, в течение первых пяти дней вес подопытных животных существенно не изменялся. Но с пятого на шестой день животные начинали заметно терять в весе, несмотря на обычное питание; в дальнейшем же, в период голодания, вес подопытных животных снижался в большей мере по сравнению с контрольными животными.

При определении активности гликогеназы печени этих животных обнаружилось, что длительное введение тироксина резко стимулирует ферментативный амилолиз (табл. 1). Так, у контрольных животных наблюдалось преходящее угнетение гликогеназы, характерное для воздействия коркового гормона и заключающееся в том, что в начале опыта образование сахара и, следовательно, константы мономолекулярной реакции невелики, а затем постепенно увеличиваются. Но у подопытных животных инъекции тироксина вызывали большую активность фермента, особенно заметную в начале амилолиза; в дальнейшем скорость амилолиза, судя по величине констант, постепенно уменьшалась.

Вторая серия опытов проводилась на кроликах, содержащихся в обычных условиях, вызывающих, как это было установлено ранее (Котляров, 1940), большую активность гликогеназы печени. Такую высокую активность фермента мы попытались устранить путем удаления щитовидной железы. После операции в течение месяца животные содержались в обычных условиях, то есть на обычном питании и при комнатной температуре, колебавшейся около 15°. В таких же условиях содержались для контроля и нормальные кролики. Как у тех, так

Таблица 2

Влияние удаления щитовидной железы на активность гликогеназы печени кроликов, содержащихся в обычных условиях

Состояние животных	Время взятия проб и константы мономолекулярной реакции умноженные на 10 ⁵				
	10 мин.	20 мин.	30 мин.	60 мин.	90 мин.
Норма	70	59	47	48	47
	59	44	37	37	37
	53	44	39	37	37
	29	29	23	25	22
В среднем . .	53	44	37	37	36
Удаление щитовидной железы . . .	0	3	18	20	22
	0	0	2	18	21
	18	26	29	29	28
	0	41	51	50	52
В среднем . .	5	18	25	29	31

и у других животных существенных изменений в весе и во внешнем поведении не отмечалось. По истечении месяца животные были убиты кровопусканием. Данные об активности гликогеназы печени кроликов приводятся в табл. 2.

Как видно из представленного материала, у нормальных кроликов обычные условия содержания вызывают большую активность гликогеназы печени. То же самое наблюдалось ранее у кошек, содержащихся в обычных условиях (Котляров, 1940), а также в предыдущей серии опытов после инъекций тироксина голодавшим животным. Но у кроликов, лишенных щитовидной железы, активность гликогеназы оказалась резко сниженной, несмотря на обычные условия содержания животных. При этом в начале опыта скорость амилолиза равнялась нулю или же во много раз уменьшалась по сравнению с нормой; лишь в дальнейшем скорость амилолиза постепенно увеличивалась. Последний тип изменений скорости амилолиза является весьма характерным для угнетающего влияния гормона коры надпочечников (Котляров, 1940).

В следующей серии опытов мы изучали воздействие тироксина *in vitro*. Для этого составлялись две обычные амилолитические системы, из которых одна служила для контроля, а к другой прибавлялся 1 мг тироксина, растворенный в двух каплях дециноormalного раствора едкого натрия. В контрольную амилолитическую систему прибавлялись две капли того же щелочного раствора, но без тироксина. Данные опытов приводятся в табл. 3.

Таблица 3
Влияние тироксина *in vitro* на активность гликогеназы печени

№ опыта	Условия амилолиза	Время взятия проб и константы мономолекулярной реакции, умноженные на 10 ⁵				
		10 мин.	20 мин.	30 мин.	60 мин.	90 мин.
1	Обычные	29	41	59	59	57
	+ тироксин	82	71	55	59	56
2	Обычные	—	—	—	—	—
	+ тироксин	0	41	51	50	52
3	Обычные	76	71	65	65	66
	+ тироксин	88	71	63	66	64

Из этой таблицы видно, что тироксин, прибавляемый *in vitro*, также активизирует гликогеназу печени, как это наблюдается вследствие введения его *in vivo* или же вследствие воздействия щитовидной железы в живом организме. Но активизирующее влияние прибавленного гормона проявляется лишь в тех случаях, когда гликогеназа печени была угнетена, например под влиянием голодания и пребывания кошек в тепле (опыт № 1) или же в случаях удаления щитовидной железы у кроликов (опыт № 2). На гликогеназу печени нормальных кошек, содержащихся в обычных условиях, тироксин почти не оказывает влияния, так как в этих случаях большая активность фермента наблюдается и без прибавления тироксина (опыт № 3).

Необходимо заметить, что прибавление тироксина к ферментной вытяжке вызывает различный эффект в зависимости от времени внесения

гормона (рис. 1). Так, прибавление гормона за 5 минут до начала амилолиза, т. е. до смешивания буферного ферментного раствора с крахмалом, вызывает резкое активирование гликогеназы (кривая I). Прибавление же тироксина за 30 минут до начала амилолиза хотя и активировало фермент, но значительно слабее, чем в предыдущем опыте (кривая II). И наконец, прибавление гормона за 60 минут до начала опыта уже не оказывает влияния (кривая III). В предыдущей серии опытов мы прибавляли тироксин за 10 минут до начала амилолиза.

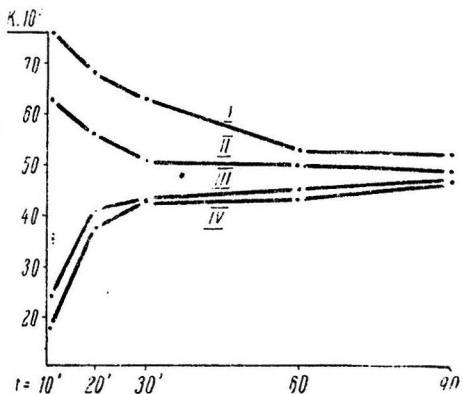


Рис. 1 — Влияние тироксина *in vitro* на гликогеназу печени нормальной голодающей кошки в связи с временем прибавления его к ферментной вытяжке. IV — обычный амилолиз; I, II, III — с прибавлением тироксина: I — за 5 минут, II — за 30 минут и III — за 60 минут до начала амилолиза.

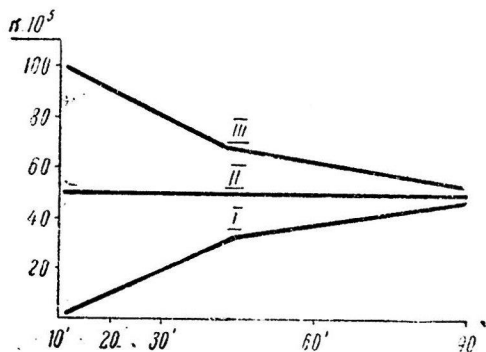


Рис. 2. I — влияние на активность гликогеназы печени коркового гормона, II — то же адреналина, III — то же тироксина.

Причина зависимости действия тироксина от времени прибавления его к ферменту не совсем ясна. Возможно, что такая зависимость обуславливается легкой осаждаемостью гормона в слабощелочной и даже в слабощелочной среде. В самом деле, если к 1 мг тироксина, растворенному в нескольких каплях децинормальной щелочи, прилить 0.5 см³ буферного фосфатного раствора pH 6.8—7.7, то наступает помутнение и появляется хлопьевидный осадок; то же самое вызывается прибавлением к гормональному раствору амилолитической смеси. Подогревание до 40° не меняет картины осадка. Контрольное прибавление буферных растворов или ферментной вытяжки к нескольким каплям децинормальной щелочи не вызывает помутнения.

Возможно, что легкой осаждаемостью тироксина и объясняется зависимость его действия от времени прибавления к амилолитической смеси, а также и тот факт, что активирование гликогеназы тироксином имеет *in vitro* преходящий характер, поскольку оно наиболее заметно проявляется лишь в начале амилолиза. Возможно, что некоторая часть тироксина временно остается в амилолитической смеси в растворенном состоянии, а затем также выпадает в осадок, все-таки успев оказать преходящее влияние на активность гликогеназы. Не исключены, конечно, другие причины характерных особенностей действия гормона, подлежащие дальнейшему выяснению.

В заключение мы испытали воздействие гормона щитовидной железы на активность панкреатической амилазы. При этом опыты проводились так же, как и с гликогеназой печени, для чего поджелудочная железа измельчалась и высушивалась, а затем из тканевого порошка готовилась водная вытяжка фермента. При исследованиях выяснилось, что тиро-

ксин, прибавляемый к амилолитической системе *in vitro*, не оказывает никакого влияния на амилазу поджелудочной железы (табл. 4), в отличие от воздействия его на гликогеназу печени.

Таблица 4
Влияние тироксина *in vitro* на амилазу поджелудочной железы

№ опыта	Условия амилολиза	Время взятия проб и количество образовавшегося сахара (мг)		
		10 мин.	20 мин.	30 мин.
1	Обычные	48	80	108
	+ тироксин	48	78	107
2	Обычные	33	68	96
	+ тироксин	34	68	95
3	Обычные	38	79	108
	+ тироксин	37	73	107

В предыдущей работе нами было установлено, что и гормоны надпочечника также не оказывают влияния на активность панкреатической амилазы (Котляров, 1940). Поэтому возникал вопрос: чем же обуславливается такая строгая избирательность действия гормонов, направленная лишь по отношению к гликогеназе печени и не распространяющаяся на амилазу поджелудочной железы? Разрешения поставленного вопроса необходимо было искать, в первую очередь, в свете современных представлений о механизме энзиматического расщепления высших углеводов (Парнас, 1940). В настоящее время известно, что ферментативный амиллиз или гликогенолиз может осуществляться двумя, принципиально различными механизмами. Например, панкреатическая амилаза расщепляет полисахариды гидролитическим, а гликогеназа печени фосфоролитическим путем; в последнем случае расщепляющим агентом служит не вода, а фосфорная кислота, и промежуточных продуктов в виде декстринов не образуется (Парнас, 1940). Такой механизм энзиматического расщепления полисахаридов был установлен Парнасом (Parnas и Baranovski, 1935; Ostern и Guthke, 1936) и затем подтвержден другими исследователями.

Для проверки механизмов амиллиз в условиях наших опытов мы испытали действие флоридзина, как известно тормозящего фосфоролиз и не отражающегося на гидролизе углеводов. При этом оказалось, что флоридзин, прибавляемый к амилолитической системе в сантимолярной концентрации, почти полностью прекращает действие гликогеназы печени (опыты №№ 1 и 2 в табл. 5). Такие же опыты нами были проведены и с амилазой поджелудочной железы, причем выяснилось, что флоридзин, применяемый в той же концентрации, ни в какой мере не отражается на действии панкреатической амилазы (опыты №№ 3 и 4 в табл. 5).

На основании этих данных можно полагать, что в условиях всех наших предыдущих опытов с амиллизом мы несомненно имели дело с двумя механизмами расщепления крахмала, причем в случаях действия гликогеназы печени — с фосфоролизом, а при действии панкреатической амилазы — с гидролизом крахмала. Этим и объясняется, почему гормоны надпочечника и щитовидной железы изменяют активность глико-

Т а б л и ц а 5
Влияние флоридзина на ферментативный амилолиз

№№ опытов	Условия амилолиза	Время взятия проб и количество образовавшегося сахара (мг)			Примечание
		10 мин.	20 мин.	30 мин.	
1	Обычные	14	23	35	} Печеночная гликогеназа
	+ флоридзин	0	6	9	
2	Обычные	14	23	32	} То же
	+ флоридзин	2	5	13	
3	Обычные	28	62	89	} Панкреатическая амилаза
	+ флоридзин	29	61	88	
4	Обычные	27	64	91	} То же
	+ флоридзин	29	62	84	

геназы печени и в то же время не отражаются на действии панкреатической амилазы.

ОБСУЖДЕНИЕ

В опытах с амилолизом, вполне идентичным гликогенолизу (Ostern и др., 1937), нами было выяснено, что гормон щитовидной железы активирует гликогеназу печени. Активирование фермента гормоном наблюдалось как при введении тироксина *in vivo*, так и при прибавлении его к амилотической системе *in vitro*, причем, в обоих случаях характер изменений активности гликогеназы был совершенно одинаковым. Затем, путем выключения щитовидной железы нам удалось установить, что активирующее влияние гормона щитовидной железы вызывается у нормальных животных обычными условиями жизни, т. е. питанием и пребыванием при $t 15^{\circ}$.

В связи с этим необходимо подчеркнуть, что влияние гормона щитовидной железы на активность гликогеназы печени тесно связано с устранением угнетающего действия гормона коры надпочечников, проявляющегося при обратных условиях, т. е. при голодании и пребывании животных в тепле. В этом отношении влияние гормона щитовидной железы совпадает с действием адреналина, также устраняющим угнетение фермента (Котляров, 1940). Но действие адреналина сводится, главным образом, лишь к устранению угнетающего влияния коркового гормона, т. е. к выравниванию скорости амилолиза; повышенной же активности гликогеназы сверх этого уровня при воздействии адреналина не наблюдается. Между тем, тироксин, в отличие от адреналина, не только устраняет угнетение гликогеназы, но и повышает ее активность сверх обычного уровня, что полусхематически изображено на рис. 2.

На этом рисунке кривая I отображает скорость амилолиза, т. е. активность гликогеназы, измененной угнетающим воздействием коркового гормона. Кривые II и III характеризуют влияние адреналина и тироксина, устраняющих угнетение, причем последний гормон усиливает действие гликогеназы сверх обычной ее активности. Поэтому адреналин можно назвать активатором фермента лишь в ограниченном значении этого слова, а тироксин — подлинным активатором гликогеназы печени.

Само собой разумеется, что в живом организме влияние гормонов надпочечника и щитовидной железы едва ли имеет такой быстро проходящий эффект, какой наблюдается в опытах *in vitro*; весьма возможно, что *in vivo* необходимая длительность воздействия гормонов поддерживается каким-нибудь механизмом, например непрерывной или периодической секрецией желез. Однако, это обстоятельство не может умалить значение опытов *in vitro*. Неустойчивость влияния гормонов в последнем случае имеет свою положительную сторону, так как позволяет утверждать, что мы имеем дело с подлинными изменениями активности фермента, а не с изменениями количества его, что до сих пор в работах по энзимологии живого организма разграничивалось недостаточно четко.

ВЫВОДЫ

1. Как при введении *in vivo*, так и при прибавлении *in vitro* тироксин активирует гликогеназу печени, выделенную из тканей в водную среду.

2. Такое же действие на активность гликогеназы печени оказывает и щитовидная железа, если нормальные животные содержатся в обычных условиях, т. е. на смешанном питании и при $t 15^{\circ}$.

3. Активирующее действие гормона щитовидной железы, подобно адреналину, тесно связано с устранением угнетающего влияния гормона коры надпочечников, проявляющегося у нормальных животных при голодании и пребывании их в тепле ($+25^{\circ}$).

4. В отличие от адреналина, тироксин не только устраняет угнетение гликогеназы печени, но и повышает активность фермента сверх обычного уровня.

5. Влияние гормонов надпочечника и щитовидной железы на активность гликогеназы печени имеет избирательный характер и на амилазу поджелудочной железы не распространяется, что объясняется различием механизмов энзиматического расщепления крахмала, т. е. наличием фосфоролита при действии гликогеназы печени и гидролиза при действии панкреатической амилазы.

6. Влияние надпочечников и щитовидной железы на активность гликогеназы печени выявляется лишь при изучении динамики длительного амилолиза и обнаруживается благодаря переходящему характеру действия гормонов, наблюдающемуся в опытах *in vitro*.

7. Известные воздействия надпочечников и щитовидной железы на содержание гликогена в печени объясняются гормональными влияниями на активность гликогеназы.

ЛИТЕРАТУРА

- Веселкина. Функция коры надпочечников. Биомедгиз, 1936.
 Котляров. Бюлл. эксп. биол. и мед., 6, 284, 1938; Физиол. журн. СССР, 29, 192, 1940; Бюлл. эксп. биол. и мед., 11, 70, 1941.
 Парнас. Успехи совр. биол., 12, 393, 1940.
 Тренделенбург. Гормоны, 2, Биомедгиз, 135, 1936.
 Abelin. Ztschr. exp. Med., 94, 353, 1934.
 Oehme. Arch. exp. Pathol., u. Pharmakol., 184, 553, 1937.
 Ostern et Guthke. C. R. Soc. Biol., 121, 282, 1936.
 Ostern. Enzymologia, 3, 5, 1937.
 Parnas et Baranowski. C. R. Soc. Biol., 120, 307, 1935.
 Thaddeus. Ztschr. exp. Med., 95, 600, 1934.
 Verzar. Die Function der Nebennierenrinde, Basel, 1939.

ACTION OF THE THYROID GLAND ON THE ACTIVITY OF
THE LIVER GLYCOGENASE

I. I. Kottiarov

Laboratory of Physiological Chemistry of the Leshaft Scientific Research
Institute, Leningrad

Summary

The author has studied the changes occurring in the rate of a lasting amyolysis produced by the hydroenzymatic extract of the liver powder and developing at optimal temperatures and pH. The reducing substances were determined after the Bertrand method while the rate of amyolysis was calculated in constants of a monomolecular reaction. The experiments were carried out on rabbits and cats. The investigations were undertaken in connection with the author's previous work which had served to establish that the adrenal cortex hormone inhibits liver glycogenase (Kotliarov, 1938, 1940, 1941).

The present investigation has led the author to draw the following conclusions.

Thyroxine intensifies the effects of liver glycogenase both when administered „in vivo“ or added „in vitro“. A similar effect on the activity of glycogenase is also produced by the thyroid gland, provided normal animals are kept under usual conditions, i. e. if they are kept on a mixed diet and at a temperature of 15° C. The stimulating effect of the thyroid gland hormone, like that of adrenaline (Kotliarov, 1940), is intimately connected with the elimination of the inhibitory effect of the adrenal cortex, which becomes manifest in normal animals when they are starved or kept under conditions of excessive heat (+ 25°C).

Contrary to adrenaline, thyroxine not only prevents liver glycogenase from being depressed but raises the activity of the enzyme above its normal level (fig. 2).

Подписано к печати 8/IX 1946 г. Печ. л. 7. Уч.-изд. л. 19¹/₂.
М-06256. Тираж 3000. Заказ № 447.

1-я типография Издательства Академии Наук СССР. Ленинград, В. О., 9 лин., 12

СОДЕРЖАНИЕ

Г. В. Гершуни, А. А. Князева и И. И. Короткин. Об изменениях качества слухового ощущения при длительном действии звука	293
А. А. Князева. Об изменениях слуховой чувствительности под влиянием воздействия сильных звуков	303
А. И. Бронштейн. Временные дифференциальные пороги возбуждения кожного анализатора	311
Н. А. Гарбузов. Зонная природа слуховых восприятий. Сообщение II. Зонная природа абсолютного слуха	329
Н. В. Зимкин. О функциональной структуре рефлекса. Сообщение II. Значение симпатической нервной системы для формирования и стабилизации функциональной структуры рефлекса	337
В. А. Винокуров. К вопросу об иррадиации возбуждений из дыхательного центра по центральной нервной системе. Сообщение II. К вопросу о возникновении дыхательных сокращений мышц конечности	351
Ц. Л. Янковская. Влияние односторонней экстирпации брюшной симпатической цепочки и удаления мозжечка на сахар крови	365
Э. И. Аршавская. Рефлексы дыхательной и сердечно-сосудистой систем при раздражении слизистой оболочки трахеи и бронхов в различные возрастные периоды	377
Е. М. Кобакова. Изменение рН сетчатки глаза лягушки	385
И. И. Котляров. Влияние щитовидной железы на активность гликогеназы печени	395

CONTENTS

G. V. Gersuni, A. A. Kniazeva and I. I. Korotkin. On the Changes in the Quality of Auditory Sensations due to the Lasting Action of Sound	293
A. A. Kniazeva. On the Changes in Auditory Sensibility caused by the Action of Strong Sounds	303
A. I. Bronstein. Differential Time Excitation Thresholds of the Skin Analysor	311
N. A. Garbuzov. The Zone Nature of Acoustic Perceptions. II. The Zone Nature of the Absolute Pitch.	329
N. V. Zimkin. On the Functional Structure of a Reflex. II. The Role of the Sympathetic Nervous System in the Forming and Stabilization of the Functional Structure of a Reflex	337
V. A. Vinocurov. On the Problem of Irradiation of Excitations from the Respiratory Centre over the Central Nervous System. II. On the Origination of Respiratory Contractions in the Extremity Muscles	351
C. L. Jankovskaya. Influence on the Sugar Content of Blood of the Unilateral Ablation of the Abdominal Sympathetic Chain and of the Extirpation of Cerebellum	365
E. I. Arshavskaya. Reflexes of the Respiratory and the Cardio-Vascular Systems to Stimulations of Tracheal and Bronchial Mucosa at Various Ages	377
E. M. Kobakova. Changes of pH in the Retina of a Frog.	385
I. I. Kotliarov. Action of the Thyroid Gland on the Activity of the Liver—Glycogenase	395

Цена 12 руб.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

В журнале помещаются оригинальные исследования советских физиологов, биохимиков и фармакологов.

В журнале печатаются только статьи, еще нигде не опубликованные. Печатаемые в журнале статьи не могут быть одновременно помещаемы в других советских и иностранных журналах.

Редакция просит авторов в отношении посылаемых в Редакцию работ строго придерживаться перечисленных ниже правил:

1. Рукопись должна быть визирована ответственным научным руководителем учреждения или лаборатории, где выполнялась работа.

2. Название учреждения и город, где выполнялась работа, должны быть указаны в заголовке статьи после фамилии автора.

3. Если работа выполнена несколькими авторами, фамилии их под заголовком статьи печатаются в порядке алфавита.

4. Размер рукописи не должен превышать 0,5 авторского листа (11 машинописных страниц). Рукописи большего размера могут присылаться только после предварительного согласования с Редакцией.

5. К каждой рукописи должны быть приложены: а) при наличии ссылок на литературу — список литературы и б) резюме для перевода на английский язык или же готовый реферат на английском языке (размером 1—2 машинописных страницы).

6. Если в статье имеются рисунки, диаграммы, фотографии и т. п., то таковые посылаются при описи. Подписи к рисункам должны даваться на отдельном листе в двух экземплярах.

В виду того, что большое количество рисунков крайне задерживает печатание журнала, Редакция просит ограничивать их число, как правило, 4—5 рисунками на статью. Фото снимки, требующие ретуши, присылаются в двух экземплярах.

7. Список литературы помещается в конце статьи и должен включать только тех авторов, имена которых упоминаются в тексте статьи. В список включаются в алфавитном порядке сначала русские авторы, а затем иностранные. После названия журнала или книги указываются: том, страница, год (например: Физиол. журн., 19, 137, 1935); номер тома выделяется подчеркиванием; при указании иностранных журналов следует придерживаться их международной транскрипции. Работы одного и того же автора перечисляются в хронологическом порядке, в подбор, и отделяются друг от друга точкой с запятой.

8. Рукописи должны быть четко отпечатаны на машинке на одной стороне листа и направляться в Редакцию в двух экземплярах, из коих один должен быть первым машинописным экземпляром. Фамилии иностранных авторов в тексте статей должны даваться в оригинальной транскрипции и вписываться совершенно разборчиво (на машинке, или от руки, четко, печатными буквами), с указанием в скобках года выхода работы. Фамилии русских авторов, статьи которых напечатаны в иностранных журналах, даются также в их иностранной транскрипции (в скобках).

Рукопись, присланная без соблюдения указанных правил, Редакцией не принимается и возвращается автору.

Редакция оставляет за собой право по мере надобности сокращать статьи.

В случае невозможности помещения статьи в Физиологическом журнале, один из двух экземпляров рукописи может быть возвращен автору.

Редакция просит авторов в конце статей указывать свой адрес и имя и отчество полностью.

Рукописи следует направлять по адресу: Ленинград, В. О., Таможенный пер., д. 2, Издательство Академии Наук СССР, Редакция Физиологического журнала. Тел. 76—13.

Редакция